

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 175

**INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE
COMPLIQUEE DE SYNDROME DE LOGE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohammed RAITEB

Né le 18 Juillet 1985 à Métouh (EL JADIDA)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Syndrome de loge – Intoxication au monoxyde de carbone –
Rhabdomyolyse – Aponevrotomie – Syndrome postural.

JURY

Mr. A. MAHMOUDI

Professeur de Réanimation-Anesthésie

Mr. S. M. HANAFI

Professeur de Réanimation-Anesthésie

Mr. A. CHOHO

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. A. TARIB

Professeur de Pharmacie Clinique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUNHalima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. KHARBACH Aïcha
56. Pr. MANSOURI Fatima
57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
58. Pr. SEDRATI Omar*
59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Chirurgie générale
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
61. Pr. ATMANI Mohamed*
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
67. Pr. BENSOUDA Yahia
68. Pr. BERRAHO Amina
69. Pr. BEZZAD Rachid
70. Pr. CHABRAOUI Layachi
71. Pr. CHANA El Houssaine*
72. Pr. CHERRAH Yahia
73. Pr. CHOKAIRI Omar
74. Pr. FAJRI Ahmed*
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
76. Pr. KHATTAB Mohamed
77. Pr. NEJMI Maati
78. Pr. OUAALINE Mohammed*
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOUDA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun
- Mars 1994
97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*
125. Pr. ABDELHAK M'barek
126. Pr. BELAIDI Halima
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
128. Pr. BENTAHILA Abdelali

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne

169. Pr. MOULINE Soumaya
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed
171. Pr. OUZEDDOUN Naima
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis
176. Pr. BIROUK Nazha
177. Pr. BOULAICH Mohamed
178. Pr. CHAOUIR Souad*
179. Pr. DERRAZ Said
180. Pr. ERREIMI Naima
181. Pr. FELLAT Nadia
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
183. Pr. HAIMEUR Charki*
184. Pr. KANOUNI NAWAL
185. Pr. KOUTANI Abdellatif
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
188. Pr. NAZI M'barek*
189. Pr. OUAHABI Hamid*
190. Pr. SAFI Lahcen*
191. Pr. TAOUFIQ Jallal
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
195. Pr. ALOUANE Mohammed*
196. Pr. BENOMAR ALI
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam
198. Pr. ER RIHANI Hassan
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima
200. Pr. KABBAJ Najat
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*
203. Pr. KHATOURI ALI*
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*
206. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

207. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne
Novembre 2000	
224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
Décembre 2001	
244. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
246. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
248. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie

249. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
250. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
251. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
252. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
253. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
255. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
256. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
260. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
261. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
262. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
265. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
267. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrie
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
269. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
271. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
273. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrie
274. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
275. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
276. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
278. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
280. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
281. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
282. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
283. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
285. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
286. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
287. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
291. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
292. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
293. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
294. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
296. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
297. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
300. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
302. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
307. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
311. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
312. Pr. IKEN Ali	Urologie
313. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
316. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
317. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
322. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
323. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
326. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
327. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
328. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
329. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
330. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
332. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
334. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
335. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
337. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
338. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
339. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
340. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
341. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
342. Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
345. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
346. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
347. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
348. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
349. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
350. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
351. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
352. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
353. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
354. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
355. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
356. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
357. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najja	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne

448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie

488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamy
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A mon très cher père Abderahim

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

A ma merveilleuse mère Alkbira

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.

*A ma très chère Soeur Hanane et son mari Mohamed,
En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.
Je vous souhaite du bonheur dans votre vie de couple
Avec plein d'enfants et du succès dans vos carrières.*

*A ma petite et adorée Soeur Imane,
A notre fraternité qui m'est très chère.
Avec mon grand amour et toute ma tendresse,
je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.
Je te dédie ce travail en te souhaitant
beaucoup de bonheur et de succès*

*A ma petite, adorée et gâtée sœur Safae,
Tout les mots du monde ne suffiront pas
pour décrire tout l'amour que j'ai pour toi ,
A notre fraternité qui m'est très chère.
Avec mon grand amour et toute ma tendresse,
Je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite
et surtout de santé.
Je te dédie ce travail en te souhaitant
beaucoup de bonheur et de succès.*

A la mémoire de mon grand père Ahmed,

J'aurais bien aimé que tu sois parmi nous pour que tu partages ce bonheur.

Puisse Dieu te réserver sa démente à sa bien large miséricorde et t'accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A la mémoire de ma grand-mère Fatima,

J'aurais bien aimé que tu sois parmi nous pour que tu partages ce bonheur.

Puisse Dieu te réserver sa démente à sa bien large miséricorde et t'accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A la mémoire de mon grand père Larbi,

J'aurais bien aimé que tu sois parmi nous pour que tu partages ce bonheur.

Puisse Dieu te réserver sa démente à sa bien large miséricorde et t'accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

A ma grande mère Zahra:

Tu m'as toujours été une deuxième mère, par ton affection, ton soutien tes prières,

je ne saurais jamais comment te remercier,

En témoignage de l'affection que je t'ai toujours réservé.

J'espère que tu trouveras à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mon oncle Mohamed,

Tu étais toujours pour moi l'exemple à suivre,

Je suis vraiment très influencé par ta force de caractère,

Ta tendresse, ton amour pour les autres,

J'espère que tu sois fier de moi,

Je te dédie ce travail en t'espérant santé, longue vie, et bonheur

A mes oncles Houssine, et Hassan

Je ne pourrais jamais vous remercier assez pour tout l'

e bien que vous m'avez fait

Je vous dédie ce travail, et j'espère que vous y trouverez

l'expression de mes sentiments les plus dévoués

A mon oncle Ahmed,

En témoignage de l'affection que je t'ai toujours réservé.

J'espère que tu trouveras à travers ce travail l'expression de mes

sentiments les plus chaleureux.

Je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes oncles :

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail

L'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes tantes :

Que ce travail soit le témoignage de mon affection

et mon attachement.

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur.

A mes amis cousins et cousines

Que ce travail soit le témoignage de mon affection

et mon attachement.

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur

A toute la famille RAITEB et KASMAOUI

Vous étiez toujours d'un grand soutien pour moi, vous m'avez

montré le droit chemin,

Et vous avez été un très bon exemple,

Je vous remercie tous.

A mes chers Amis

*Mohammed Ouahidi, Ibrahim et Amine Ratbi, Kenza dafir,
Omar Slaoui, Abderrahmane Hosni, Aissam Quadmiri, Kamal Rhaili,
Aziz somati, Nabil Fjouji, Leila Toubane...*

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'amitié

Que j'ai pour vous.

A tous mes amis et camarades de promotion

*Omar, Badr, Sbihi, Khadiri, Khalid, Abderrahmane, Abderrahim,
bousaidane, Oualid, Said, Mohcine, Salah, Hicham, Réda, Badr,
Ismail, Achraf, Oussama, Mehdi, Moncef, Bouabadi, Yassine,
Jawad, ...*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*A Tout le personnel médical du service
de médecine interne « B »*

*Je vous remercie de votre accueil chaleureux
lors de mon passage au service.
Veuillez trouver ici l'expression
de mes sincères remerciements.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique,
psychique et social.*



Remerciements



A notre maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur A. MAHMOUDI
Professeur de réanimation-anesthésie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M. HANAFI

Professeur agrégé de réanimation-anesthésie

Votre sérieux, votre compétence, votre implication, votre dévouement et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur A. CHOHO
Professeur de chirurgie viscérale

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur A. TARIB

Professeur agrégé de pharmacie clinique

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

A Monsieur le Professeur H. KASMAOUI,

*Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail,
votre soutien était de grand apport.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

Liste des tableaux et figures

Tableau 01: Répartition des signes cliniques et mesure du dosage sanguin en HbCO parmi l'ensemble des intoxications au CO, France, 2006 (n=3 811).....	60
Figure n°1 : photo de la région brachiale et deltoïde du 1 ^{er} cas, les berges des incisions ne sont pas joignables du fait de la tuméfaction	62
Figure N°2 : photo de bras du 1 ^{er} cas après aponévrotomie qui montre la tuméfaction de la région brachiale et deltoïde même après l'opération.	63
Figure N°3 : photo montrant le pied droit en équin signe de la paralysie du nerf sciatique.....	64
Figure n°4 : photo de la région fessière droite du 2eme patient qui est tendue et tuméfiée.	64
Figure n°5 : tomodensitométrie de la région fessière ,qui montre Une tuméfaction du muscle fessier droit par rapport au coté gauche	65
Figure n°6: incision longiligne chez le 2eme patient au niveau de la région fessière pour aponévrotomie.	65
Figure N°7 : Aponévrotomie chez le deuxième patient en prenant soin de ne pas blesser le nerf sciatique.	66
Figure n°8 : région fessière droite tuméfiée après aponévrotomie, fermeture cutanée impossible à cause de la tuméfaction.....	66
Figure N°9 : relation entre concentration du CO en air ambiant et la sévérité de la toxicité.	67
Figure N°10: courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine	68
Figure N°11: demi-vie d'élimination d'HbCO à différentes pressions d'oxygène.....	68

Figure N°12 : cycle vicieux au cours du syndrome de loge.....	69
Figure N°13 : évolution des signes cliniques selon physiopathologie de l'intoxication au monoxyde de carbone.....	69
Figure N°14 : figure montrant une tuméfaction de la fesse avec peau inflammatoire en regard suite à un syndrome compartimental glutéal.....	70
Figure N°15 : relation entre HbCO sanguine et les symptômes observés dans une études faite sur 216 cas d'intoxication au monoxyde de carbone	71
Figure N°16 : technique de Whitesides.....	72
Figure n°17 : séquelles d'un syndrome de loge au niveau de la jambe.....	73
Figure N°18 : Fermeture cutanée progressive par surjet passé sur agrafes.	73

Sommaire :

INTRODUCTION	1
OBSERVATIONS	3
Observation 1	4
Observation2	8
DISCUSSION	12
Epidemiologie	13
Physiopathologie	15
Rhabdomyolyse secondaire à l'intoxication au CO	15
Syndrome de loge postural	19
Clinique	23
Moyens de diagnostic paraclinique	35
Evolution	45
Prise en charge	48
CONCLUSION	57
TABLEAUX	59
FIGURES	61
RESUME	74
BIBLIOGRAPHIE	78

Liste des abréviations:

ALAT	: Alanine amino transférase
ASAT	: Aspartate amino transférase
ATA	: Atmosphère absolue
ATP	: Adénosine triphosphate
CO	: Monoxyde de carbone
CO₂	: Dioxyde de carbone
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: Protéine C réactive
ECG	: Electrocardiogramme
ERO	: Espèces Radicalaires de l'Oxygène
FiO₂	: Fraction d'oxygène dans les gaz inspiré
GCS	: Glasgow Coma Score
HbCO	: Carboxyhémoglobine
HbO₂	: Oxyhémoglobine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MbCO	: Carboxymyoglobine
O₂	: Oxygène
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare (),
ONB	: Oxygénothérapie normobare
PaO₂	: Pression Artérielle d'Oxygène
PIM	: Pression intramusculaire
pHu	: pH urinaire
ppm	: Particule par million



Introduction



Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz inodore, incolore, non irritant et sans saveur. Les causes d'intoxications sont nombreuses puisque le CO apparaît dans toutes les situations où une combustion incomplète se produit.

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) demeure, en ce début de XXI^e siècle, la première cause de morbidité et de mortalité d'origine toxique dans le monde. Le diagnostic est parfois difficilement porté du fait de son caractère insidieux, elle est un véritable problème de santé publique. Cette intoxication demeure peu connue de la population générale.

Le syndrome de loge est l'une des complications rares de cette intoxication, le mécanisme de survenue encore controversé, cette complication non traitée à temps peut engager le pronostic vital ainsi que fonctionnel du patient.

Dans ce travail, nous rapportons deux cas d'intoxication au monoxyde de carbone associée à un syndrome de loge aigu, avec une revue de littérature dans laquelle on exposera à la fois l'intoxication au monoxyde de carbone et le syndrome de loge.



Observations



I. OBSERVATION N° 1

Un patient âgé de 53 ans fut admis aux urgences le 18/12 /2011 à 20h, pour une intoxication au monoxyde de carbone avec traumatisme crânien.

Il a été retrouvé par sa famille dans la salle de bain, inconscient, avec une plaie sus orbitaire, saignante la durée d'exposition n'a pas été précisée. Selon la famille, il a été trouvé en décubitus latéral gauche, avec les membres inférieurs surélevés, avec comme appui l'épaule gauche.

Il a bénéficié d'une première prise en charge dans une structure de proximité, où il a reçu une oxygénothérapie de deux heures, et une suture de sa plaie sus-orbitaire.

A son admission dans notre formation, le patient était somnolent, il accusait des nausées, des vertiges, des céphalées en casque, et une douleur vive de l'épaule gauche.

L'examen clinique retrouvait un patient conscient, eupnéique, ses conjonctives étaient normalement colorées, il n'y avait pas de cyanose, ni de teinte cochenille.

On notait la présence d'une plaie de 2cm, sus-orbitaire, suturée avec une ecchymose sous jacente de 3 cm de diamètre.

La pression artérielle était normale à 100 /60 mmHg, le pouls était de 72 batt/min , la température était à 37°C . La diurèse était de 35cc/h et la couleur des urines était brune.

Sur le plan neurologique : le Glasgow coma score (GCS) était a 14/15. L'examen met en évidence un syndrome cérébelleux.

L'examen du membre supérieur gauche trouva une hypoesthésie du moignon de l'épaule, une anesthésie de la face dorsale et de la face palmaire de la main gauche. La flexion et l'extension des doigts de la main et le poignet gauches étaient impossibles, ainsi que les mouvements de la supination et la pronation.

L'épaule gauche était le siège d'un énorme œdème qui s'étendait au thorax en haut, le bras en bas.

L'examen de la région deltoïde et brachiale, trouvait une douleur importante à la palpation avec une tension de la loge deltoïde gauche ainsi que les loges antérieure et postérieure du bras gauche.

Les pouls étaient présents et symétriques notamment les pouls radial et cubital.

Le reste de l'examen physique est normal.

Le taux des créatines phosphokinase (CPK) était élevé à : 34074 UI/l confirmant l'existence d'une rhabdomyolyse.

Une tomодensitométrie cérébrale était normale.

Une radiographie de l'épaule a été réalisée, ne montrant pas de fracture ou luxation.

Une radiographie pulmonaire était normale.

L'électrocardiogramme ne montrait pas des signes de nécrose myocardique, le dosage de la troponine Ic était normal.

L'ionogramme sanguin retrouvait une kaliémie normale à 3.9 mmol/L, il y'avait une insuffisance rénale avec urée à 0.75 g/L et la créatinine était élevée à 31 mg/l.

Un syndrome inflammatoire biologique avec Hyperleucocytose à 16900/ μ Let une CRP a 90 mg/L.

Au total il s'agit d'une intoxication grave au monoxyde de carbone compliquée d'un syndrome cérébelleux, et d'un syndrome de loge de l'épaule et du bras gauche avec souffrance neurologique du plexus brachial gauche et d'une insuffisance rénale.

Traitement médical était le suivant :

Oxygénothérapie à raison de 12l/min

Un schéma de réhydratation : Sérum salé 0,9% a raison de 500cc/4h, adaptée pour maintenir une diurèse supérieure a 100 ml/heure,

Traitement de la douleur par Paracétamol 1g toutes les 6 heures et de la morphine 10mg en sous cutané 4 fois par jours.

Le traitement chirurgical une aponévrotomie a été réalisé sous anesthésie générale.

Au niveau de la région deltoïde, 2 incisions de 5 cm une antérieure, et l'autre postérieure ont été faite, les muscles deltoïdes étaient œdédiés ; viables, avec une nette hypocontractilité a la stimulation par bistouri électrique. L'aponévrotomie était réalisée, et étendu en sous cutané aussi bien au coté proximal que distal, avec une discision des tissus musculaires jusqu'à l'os.

Au niveau brachial, une incision antero-interne de 6 cm, une aponévrotomie a son aplomb prolongée du coté distal et proximal en sous cutané à l'aide d'un ciseau Metzembum.

Une incision postérieure médiane, au tiers moyen du bras avec une fasciotomie sous cutanée prolongée en proximale et distale (figure 1 et 2).

L'immobilisation a été réalisée grâce à une attelle plâtrée ante-brachio-palmo-digital.

L'évolution a été marquée par la disparition totale du syndrome cérébelleux, amélioration nette des nausées, des vertiges, et les céphalées qui s'étaient limité à la région sus orbitaire.

Les suites opératoires étaient sans complications, avec une récupération progressive de la sensibilité de la main. Dès le 3eme jour une ébauche d'extension des doigts a été noté. La fonction motrice s'est améliorée progressivement pour se normaliser le troisième mois.

Sur le plan biologique : une surveillance biologique a été instaurée. Les CPK initialement à 34074 UI/L, avaient diminué pour atteindre 1822 au 8eme jour.

La créatinine et l'urée étaient initialement élevées, la créatinine était à 31mg au J0 pour atteindre une valeur de 16mg le 8eme jour. L'urée était à J0 de 0,75g/l ; sa valeur s'est augmentée le 2eme jour pour atteindre 1 ,56g/l et diminuer graduellement par la suite pour atteindre 0 ,6g /l le 8eme jour.

La fermeture cutanée secondaire des incisions cutanées des aponévrotomies a été réalisée à J + 12 et le patient fut sortant au 15eme jour de son hospitalisation Suite à la bonne évolution clinique et biologique. Un contrôle a la fin du 3eme mois a confirmé la récupération totale sur le plan clinique et la normalisation de sa fonction rénale et des CPK.

II. OBSERVATION N° 2

Le deuxième patient est âgé de 44 ans, Admis pour paralysie du membre inférieur droit.

En effet le patient a été retrouvé par sa famille, dans sa chambre, inconscient, avec des vomis et un brasero à charbon à coté, il était par terre en décubitus dorsale, le membre inférieur gauche surélevé sur un canapé.

Il a bénéficié d'une prise en charge initiale dans une structure de proximité où il a reçu une oxygénothérapie pendant presque six heures et fut sortant. Le patient ayant constaté la persistance de la paralysie du membre inférieur, a consulté notre formation le soir même.

À son admission, le patient était conscient, il accusait des douleurs de la région fessière droite avec paralysie du membre inférieur droit.

L'examen clinique retrouvait un patient eupnéique, ses conjonctives étaient normalement colorées. Par ailleurs il n'y avait pas de cyanose, ni de teinte cochenille.

La pression artérielle était normale à 120/60mmHg, le pouls à 78 Batt/min, la Température à 37°C. La diurèse était de 35cc/h, la couleur des urine était rouge brune.

Sur le plan neurologique : Le Glasgow coma score était à 15 /15.

L'examen du membre inférieur droit mettait en évidence une paralysie totale du nerf sciatique droit qui s'exprimait par une attitude vicieuse en équin (figure N° 3), avec une anesthésie de la face externe de la jambe et du dos du pied. Le reflexe achilléen et cutaneo-plantaire abolis.

La région fessière était très tuméfiée ; très tendue et douloureuse à la palpation, sans signes inflammatoires en regard. (Figure N°4)

Les pouls des membres inférieurs étaient présents et symétriques.

Le reste de l'examen physique était normal.

Le taux de la créatine phosphokinase était de : 46980 UI /l confirmant l'existence d'une rhabdomyolyse.

La radiographie du bassin était normale, il n'y avait pas de fracture ou de luxation de la hanche.

Une tomodensitométrie de la région pelvienne montrait Une tuméfaction des muscles fessiers droits par rapport au coté gauche sans collection liquidienne ni lésion ostéo-articulaire associée (Figure N°5).

La radiographie pulmonaire était normale.

Un électrocardiogramme ne montrait pas de signes de nécrose myocardique, le dosage de troponine Ic était normal.

L'ionogramme sanguin : La kaliémie était normale à 4,6mmol/L, il y avait une insuffisance rénale, l'urée était de 1,55g/l et la créatinine a 74mg/l.

Un syndrome inflammatoire biologique avec une augmentation de CRP à 75mg/l.

Le patient a bénéficié initialement d'une oxygénothérapie à raison de 12l/min ;

Un schéma de réhydratation constitué d'un sérum salé 0,9% a raison de 500cc/4h, adaptée pour maintenir une diurèse supérieure à 100 ml/heure,

Traitement de la douleur par Paracétamol 1g toutes les 6 heures et de la morphine 10mg en sous cutané 4 fois par jours.

Le traitement Chirurgical : a été réalisé sous anesthésie générale, à l'aide d'une incision longiligne postéro-latérale de la région fessière droite. L'œdème intéressait tout les muscles de cette loge, mais ces derniers étaient viables, et sans plage de nécrose (figure N°6). Une fasciotomie et des epimysiotomies des muscles grand fessier ; moyen fessier ; petit fessier et du tenseur de la fascia lata ont été réalisées. Le nerf grand sciatique, mis sur lacs, fut libéré dans le canal pyramidal comme le montre la figure (Figure N° 7). La hanche mise en rotation interne, le nerf sciatique était écarté par une valve de Leriche, on a procédé à une ouverture de l'aponévrose des muscles pelvi-trochantériens de haut en bas et perpendiculairement à leurs corps musculaires.

La fermeture cutanée n'était pas indiquée, les berges de l'incision si distante l'une de l'autre témoigne de l'importance de la tension et de l'œdème des masses musculaires (figure N 8).

Un pansement adsorbant a été mis en place. Des sutures secondaires étaient réalisées au douzième jour.

L'évolution a été marquée par la récupération progressive de la sensibilité et la motricité qui a commencé depuis le 2ème jour du postopératoire avec la possibilité de flexion dorsale de la cheville dès le troisième jour.

Une consultation de contrôle réalisée 3 mois après confirma la récupération totale des déficits neurologiques.

Sur le plan biologique, la surveillance des CPK avait mis en évidence une nette diminution de ces dernières qui ont passé de 46980UI /l le premier jour, 11070UI/l le 4eme jour, pour atteindre 2067 UI /l le 8eme jour, et une amélioration progressive de la fonction rénale qui s'est normalisé au 8eme jour de l'hospitalisation.

Les CRP était normales à partir du 2eme jour.

La fermeture cutanée a été réalisée à J+15

La décision de sortie du patient était prise devant l'amélioration clinique et biologique au 20eme jour de son hospitalisation.



Discussion



EPIDEMIOLOGIE

Le CO est à l'origine d'un type d'intoxication particulièrement insidieux, ce qui l'a fait surnommer le silent killer (tueur silencieux) par les Anglo-Saxons (1). Il représente la première cause de mortalité par intoxication accidentelle ou volontaire en Europe comme aux États-Unis (2).

En France, on recense environ 5 000 à 8 000 intoxications/an dont 2 500 hospitalisations et 400 décès, selon les sources du ministère français chargé de la Santé. (3) Ces chiffres seraient mal estimés du fait d'une sous-déclaration par méconnaissance de la pathologie, le nombre de cas non reconnus étant évalué à 30 %.

Au Maroc, le centre anti poison Maroc(4) avait collecté entre 1991 et 2008, 12976 cas d'intoxication au monoxyde de carbone, dont 98,7% étaient accidentelles, et 1,3% volontaires. 96,7% des cas étaient des accidents domestiques, 1,1% des accidents en milieu de travail et 1,5% dans des endroits public. Le sexe Ratio (homme/femme) est de 0.5 et l'âge moyen était de 25 ans. La région de Meknès-Tafilalet était la plus atteinte par cette intoxication. Selon la même étude sur les 12976 cas des manifestations musculo-squelettiques ont été rapporté dans 18 cas (0,1%), sans préciser la nature des signes, mais ces manifestations restent très rares par rapport au signes neurologiques (28%), gastro-intestinaux (37%), respiratoires (21%), cardiaques et troubles de rythme (9%). Une évolution favorable a été noté chez 98,7% ; des séquelles chez 0,3% et 0,9% de décès (4).

Mais on estime que cette étude est loin de refléter l'ampleur de la situation à cause de la sous notification des cas par les professionnels des structures publiques, et l'absence de notification des centres hospitaliers universitaires ; du secteur militaire, de l'institut national d'hygiène, des services d'aide médicale urgente et du secteur privé.

L'association de syndrome des loges et l'intoxication au monoxyde de carbone ne fut décrite que par certain auteurs, ce qui ne permet pas d'estimer la fréquence de cette complication.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'association du syndrome de loge avec l'intoxication au monoxyde de carbone peut s'expliquer par une rhabdomyolyse dont le mécanisme est commun à toutes les souffrances cellulaires causées par le CO, et un autre mécanisme qui est plutôt propre, il s'agit d'un syndrome de loge postural dû aux états de somnolence et les troubles de conscience engendrés par cette intoxication.

Rhabdomyolyse secondaire à l'intoxication au CO :

La rhabdomyolyse est une lyse de cellule musculaire s'accompagnant d'une libération de son contenu dans le sang et les urine (5),(6),(7), cette lyse cellulaire est due comme dans tout les autres tissus à l'état d'hypoxie et la toxicité cellulaire engendrés par le CO.

Le monoxyde de carbone (CO) est l'un des oxydes du carbone. La molécule est composée d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène. Sa formule chimique est donc CO, sa masse molaire de 28 g.mol⁻¹ (1).

La bonne connaissance des effets du monoxyde de carbone passe par une bonne connaissance de ses propriétés physico-chimiques.

Le CO est un gaz incolore et inodore à température et pression normales, très peu soluble dans l'eau, considéré comme un produit toxique et hautement inflammable.

Le CO en milieu externe provient de toute réaction de combustion incomplète de matière organique, En plus des combustions il est produit aussi par certains organismes marins (algues ; méduses ...).

Au niveau de l'organisme le CO est produit à l'état physiologique à raison de 10 ml /j. On estime que 79% du CO provient du catabolisme de l'hème de l'hémoglobine (1), une faible quantité provient du processus de peroxydation lipidique (8).

La réaction combustion des matières organiques à base de carbone peut se faire d'une manière complète ($C + O_2 = CO_2$) si l'oxygène existe dans le milieu de combustion en quantité suffisante, ou d'une manière incomplète ($C + \frac{1}{2} O_2 = CO$) quand l'oxygène est insuffisant pour permettre la réaction complète, dans ce cas cette combustion dite incomplète produit des résidus sous forme de cendres, et certains composés toxiques pour l'homme dont le monoxyde de carbone CO.

Le monoxyde de carbone est facilement absorbé au niveau pulmonaire par diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire puis il se dissout dans le plasma. La quantité absorbée par l'organisme et ainsi les manifestations cliniques dépendent de la concentration de CO dans l'air inspiré, de la ventilation alvéolaire et de la durée de l'exposition(1), plus la concentration dans l'air ambiant est grande plus les manifestations cliniques sont grave (Figure9).

Une fois absorbé, moins de 1 % du CO est oxydé en dioxyde de carbone (CO_2) et moins de 1% est dissout dans le plasma. Les 98% restantes se fixent sur l'hémoglobine des érythrocytes pour former de la carboxyhémoglobine (HbCO), Cette forme d'hémoglobine ne permet pas le transport d'oxygène et diminue même sa pression partielle artérielle (PaO_2).

Le CO a environ 250 fois plus d'affinité pour l'hémoglobine que n'en a l'oxygène(1), l'hypoxie induite par le confinement d'une victime augmente significativement la sévérité de l'intoxication par le monoxyde de carbone.

De plus, la présence de HbCO diminue les capacités d'extraction tissulaires de l'oxygène, nous observons un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO₂) (figure n°10), ainsi la formation de carboxyhémoglobine, forme non fonctionnelle de l'hémoglobine, induit une hypoxie périphérique d'ordre hypoxémique.

La diminution du transport périphérique d'oxygène n'est pas le seul mécanisme de toxicité du monoxyde de carbone (9). Une action toxique intervient également avec perturbation de l'utilisation cellulaire de l'oxygène.

Le monoxyde de carbone réagit avec d'autres composés héminiques comme la myoglobine et la neuroglobine, l'hydroperoxydase, le cytochrome a₃, le cytochrome P450, et l'oxyde nitrique synthétase. Bien que son affinité pour ces composés soit plus basse que son affinité pour l'hémoglobine, la fixation du CO sur ces composés héminiques est majorée lorsqu'une hypoxie tissulaire survient du fait de la baisse du transport sanguin d'oxygène(1).

La myoglobine participe au mécanisme de la diffusion de l'oxygène dans les cellules musculaires squelettiques striées et myocardiques. La fixation du CO sur la myoglobine conduit à une forme non fonctionnelle de myoglobine, la carboxymyoglobine (MbCO).

Le CO a environ 40 fois plus d'affinité pour l'myoglobine que n'en a l'oxygène(1).

La formation de carboxymyoglobine interfère avec la formation de myoglobine normale, qui constitue un réservoir d'oxygène important pour le muscle lui-même, ce qui favoriserait la souffrance musculaire, et la rhabdomyolyse par la suite (10 ; 11).

Au niveau de la mitochondrie, les transporteurs d'électrons sont organisés sur la membrane interne mitochondriale en complexes respiratoires. Parmi les différents complexes, le cytochrome a3 est l'enzyme terminale de la chaîne respiratoire intramitochondriale. Il intervient pour environ 90 % de l'utilisation d'oxygène par l'organisme.

L'inhibition du cytochrome a3, par fixation du CO, altère les réactions de phosphorylation oxydative qui fournissent l'énergie sous forme d'ATP à la cellule. Cette diminution d'activité s'accompagne d'une diminution du métabolisme cellulaire, d'une production accrue des espèces radicalaires de l'oxygène (ERO) induisant un stress oxydatif. Ce phénomène est appelé « hypoxic conformance of metabolism ».

Des études chez le rat exposé au CO ont permis de conclure que les lésions cérébrales constatées sont surtout dues aux radicaux libres générés par les mitochondries cérébrales (mécanisme commun avec les lésions d'ischémie-reperfusion) et non uniquement à l'hypoxie tissulaire (12 ; 13).

Les dommages oxydatifs sur les membranes cellulaires en relation avec l'inhibition des enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale pourraient jouer un rôle clé dans la physiopathologie de l'intoxication au CO (14 ; 15).

Ainsi plusieurs mécanismes peuvent être responsable de la rhabdomyolyse au cours de l'intoxication au monoxyde de carbone, l'hypoxie périphérique due à une diminution du transport d'oxygène par l'hémoglobine et la formation de l'HbCO; la toxicité directe du CO sur les cellules musculaires par fixation du CO sur la myoglobine ainsi que la formation des espèces radicalaires de l'oxygène.

La rhabdomyolyse au cours d'une intoxication au CO n'est pas toujours synonyme de l'apparition de syndrome de loge (16 ; 17 ; 18), cependant un œdème sous-aponévrotique a été rapporté presque dans tous les cas de rhabdomyolyse avec Intoxication au CO(28). Il a été impliqué dans l'apparition de syndrome des loges et même des gangrènes dues à l'étranglement de la micro et macrocirculation (19; 20).

L'oxygénothérapie accélère la dissociation du CO des hémoprotéines permettant une bonne oxygénation des tissus en général, et notamment les tissus musculaires, la vitesse de cette dissociation est corrélée à la pression et la quantité d'oxygène administré (Figure N°11).

Syndrome de loge postural :

Outre l'hypoxie et la toxicité musculaire directe, un autre mécanisme a été impliqué dans l'apparition du syndrome de loge, il s'agit de la compression musculaire prolongée(21) responsable d'un syndrome de loge postural.

On définit le syndrome des loges comme une expression sous des formes variées d'une situation conflictuelle entre un contenant peu extensible (loge ou compartiment) et un contenu expansible (muscle).

Une loge musculaire est définie comme « tout espace cloisonné par des parois inextensibles (os, aponévroses) contenant un composant musculaire accompagné d'éléments vasculo-nerveux »(21).

Les syndromes de loges (syndromes compartimentaux) ont en commun une élévation de la pression intracompartmentale. Celle-ci entraîne une réduction de la perfusion capillaire avec les risques de lésions ischémiques irréversibles du contenu de la loge (muscles et nerfs).

L'état de somnolence et les troubles de conscience provoqués par le CO sont responsables d'une immobilisation dans des positions non physiologiques, susceptibles d'entraîner des compressions ou des étirements musculaires augmentant la pression au niveau de la loge. La pression sur les muscles des patients comateux peut exacerber la rhabdomyolyse induite par le CO(16), ou en être responsable.

Une période prolongée de la pression locale sur les muscles par un allongement dans une position inhabituelle engendre des dommages au niveau des cellules musculaires et de l'œdème à l'intérieur de l'aponévrose inextensible, ce qui aboutit à une diminution de retour veineux et une aggravation du gonflement, et donc l'installation un cercle vicieux(22) (figure N°12) conduisant à l'installation du syndrome de loge et l'aggravation de celui-ci.

Ce mécanisme est le même que celui du syndrome de loge médico-toxiques observé à l'occasion d'un coma par prise de toxique (héroïne, cocaïne, alcool ...) ou iatrogènes en rapport avec un défaut de positionnement du membre traumatisé ou même du membre controlatéral indemne de tout traumatisme lors d'une intervention chirurgicale généralement de longue durée (23; 24).

Cette immobilisation prolongée, dans ces positions dites non physiologique est un facteur déterminant dans l'apparition de syndrome des loges (25 ; 26). Elle entraîne une rhabdomyolyse appelée : rhabdomyolyse posturale, qui est favorisée par divers facteurs : (26)

- ✧ Des antécédents comme éthylisme chronique
- ✧ Les affections musculaires génétiques méconnues
- ✧ Une durée d'immobilisation supérieure à trois heures.

Chez nos deux patients, c'est surtout la compression musculaire qui serait responsable de l'apparition du syndrome de loge. Chez les deux patients on trouve une durée d'immobilisation de plusieurs heures et dans des positions non physiologiques favorisant l'augmentation de pression dans les loges atteintes.

L'apparition d'un syndrome de loge isolé au niveau de la région d'appui, les autres loges restant intact, constitue un autre argument qui plaide pour cette théorie.

Mais ceci ne sous-estime pas le rôle favorisant qu'a joué la souffrance musculaire, due d'une part à l'hypoxie et d'autre part à la toxicité directe engendrée par le monoxyde de carbone.

Ainsi le syndrome de loge chez nos patients serait la conséquence d'une compression prolongée d'une loge musculaire déjà prédisposée à cause de l'hypoxie et la toxicité directe du monoxyde de carbone.

L'élévation de pression dans les loges musculaires inextensibles s'aggrave progressivement et peut se compliquer secondairement d'une ischémie artérielle (25). Le défaut de perfusion consécutif à l'hypertension tissulaire engendre à son tour une ischémie cellulaire dans le territoire correspondant, qui touche à la fois les muscles, les nerfs et les vaisseaux (26).

Ceci explique d'une part les manifestations cliniques et les séquelles pouvant compliquer un syndrome de loge.

Ce cercle vicieux une fois installé ne peut être rompu que par une dermo-fasciotomie, qui donne plus d'espace à l'œdème et évite l'aggravation de la pression à l'intérieur de la loge.

CLINIQUE

Devant une intoxication au monoxyde de carbone compliquée d'un syndrome de loge le premier problème est d'ordre diagnostique.

Ces intoxications peuvent être asymptomatiques pour près de la moitié des cas (27).

L'intoxication aiguë au monoxyde de carbone comporte un risque vital immédiat, ainsi qu'un risque retardé lié à la présence éventuelle de lésions séquellaires.

Les céphalées, les nausées et une fatigue inexplicée sont parmi les premiers signes observés (28) (figure N° 13) (figure N°9).

Les éléments primordiaux restent l'existence d'un contexte évocateur et le caractère collectif. Le contexte évocateur est un élément clé dans le diagnostic, souvent facile à faire sortir lors de l'interrogatoire du patient ou de son entourage. Mais ceci requiert une connaissance préalable des sources de monoxyde de carbone, mais aussi d'avoir évoqué le diagnostic pour diriger l'interrogatoire, surtout devant la méconnaissance de la population de ce type d'intoxication.

Dans nos deux cas rapportés cet élément était décisif dans le diagnostic.

Dans les formes immédiatement mortelles le problème est surtout médico-légal : il s'agit de trouver la cause d'un décès survenu le plus souvent au domicile. La mortalité dépend de la durée d'exposition et surtout de la concentration du CO dans le milieu(1), la figure N°9 explique que les manifestations cliniques bénignes tel les céphalées commencent à partir de 200ppm, à partir de 2000 ppm des dommages irréversibles s'installent et le décès survient dans moins d'une heure , à partir de 10000ppm le décès survient dans moins de trois minutes.

La gravité des signes cliniques est aussi corrélée aux effets physiopathologiques de l'intoxication au monoxyde de carbone comme le montre la figure N°13.

Les formes neurologiques sont de loin les plus fréquentes après les manifestations non spécifiques.

Le coma inaugural est présent chez 14 % des patients diagnostiqués en 2006 (27) :

- ✧ il peut être constaté uniquement sur les lieux de l'intoxication. Le diagnostic est suspecté si la victime reprend rapidement conscience sous oxygénothérapie ;
- ✧ il peut persister lors de l'admission dans les services d'urgence ou de réanimation.

Sa profondeur est variable. Ne pas rapporter le coma à une intoxication oxycarbonée risque de retarder ou de ne pas réaliser une oxygénothérapie efficace. Toutefois, rapporter toutes les manifestations neurologiques à cette intoxication risque de méconnaître une autre étiologie : traumatisme crânien, méningite, accident vasculaire, malformation vasculaire...

Enfin, cette intoxication peut être associée à d'autres circonstances pouvant elles-mêmes provoquer des troubles de conscience : anoxie prolongée, fumée d'incendie, prise d'alcool, intoxications médicamenteuses diverses. Dans ces formes mixtes, il est difficile de préciser le rôle propre du CO.

Outre le coma d'emblée on retrouve rarement (29):

- Un syndrome pyramidal aux quatre membres (7 % des cas) avec des troubles variables de la tonicité.
- Des crises comitiales peuvent être retrouvées, ainsi qu'un syndrome confusionnel, un état d'agitation.
- Une altération des fonctions cognitives pouvant simuler toutes sortes de pathologies neurologiques ou psychiatriques.
- Un syndrome cérébelleux comme chez notre premier patient.

Jusqu'à 10 % des survivants présentent une atteinte neurologique ou psychiatrique sévère : (30) syndrome parkinsonien, état neurovégétatif persistant, akinésie, agnosie, apraxie, amnésie, incontinence urinaire ou fécale (liée à une atteinte du système neurovégétatif), syndrome psychotique ou démentiel(30).

Le fond d'œil peut mettre en évidence, outre des signes d'hypertension intracrânienne, des hémorragies rétinienne(1).

Les séquelles neurologiques sont fréquentes car dans une série de 63 survivants suivis sur 3ans, 33 % avaient un trouble persistant de la personnalité et 43 % présentaient des troubles mnésiques(30).

Les troubles non spécifiques, actuellement les plus fréquents, sont dénués de la moindre spécificité (tableau N°1). Les céphalées sont les plus fréquentes sans que l'on puisse déterminer des caractéristiques séméiologiques particulières. Sont également fréquents les vertiges ou une sensation de faiblesse musculaire, les troubles digestifs trompeurs, les lipothymies voire une asthénie. Ces manifestations sont plus ou moins associées. La force de ces signes est leur caractère collectif (famille, élèves, ...).

Aux manifestations cliniques précédemment décrites, se surajoutent des troubles cardiovasculaires (32 ; 33), des douleurs d'origine coronarienne peuvent être retrouvées, un syndrome coronarien aigu, voire un véritable infarctus du myocarde.

Des anomalies électrocardiographiques sont fréquemment rencontrées après exposition au CO. Les signes les plus communs sont : la tachycardie sinusale, l'aplatissement ou l'inversion de l'onde T et la dépression du segment ST. Ces changements sont souvent transitoires mais peuvent persister pendant des jours ou des semaines. Ils sont non spécifiques mais évocateurs.

L'œdème pulmonaire semble moins fréquent. Le débat entre œdème pulmonaire lésionnel ou secondaire à une incompetence myocardique toxique n'est toujours pas résolu. Il est en fait probable que les deux mécanismes soient intriqués.

Cet œdème peut être compliqué ou aggravé par une pneumopathie infectieuse favorisé par un éventuel coma.

Enfin, l'arrêt cardiaque peut également être une circonstance de découverte. Bien que rares, les manifestations cardio-vasculaires peuvent engager le pronostic vital du patient.

Les signes cutaneo-muqueux peuvent être retrouvés. Ils sont non spécifiques.

La classique teinte cochenille de la peau est en fait rare (34), et elle disparaît rapidement après le retrait de l'environnement toxique. La cyanose par contre est plus fréquemment observée (35), On peut aussi retrouver des phlyctènes aux points de pression comme chaque patient comateux dans le cadre d'un syndrome postural, parfois associé à la rhabdomyolyse et le syndrome de loge(34).

Le monoxyde de carbone a une toxicité générale qui atteint de nombreux organes ou fonctions ce qui explique la diversité des manifestations qui ont pu être rapportées.

Les manifestations cliniques observées chez la femme enceinte sont identiques à celles de la population générale. En revanche il n'existe aucune corrélation entre la gravité des signes observés chez la mère et les risques de souffrance fœtale. Le problème est donc d'évaluer cette souffrance fœtale ce qui, en pratique, nécessite un examen obstétrical et une échographie.

L'intoxication au monoxyde de carbone chez l'enfant reste fréquente et grave. Elle est le plus souvent collective (l'enfant est rarement seul).

Les signes cliniques sont différents chez l'adulte et chez l'enfant. Les symptômes tels que céphalées, nausées et coma sont moins fréquents, tandis que la perte de conscience, les convulsions et la léthargie sont plus fréquentes chez les enfants. De même, l'examen neurologique est différent : un signe de BABINSKI est moins souvent retrouvé chez l'enfant que chez l'adulte tandis que l'hyporeflexie l'est plus souvent.

Penser à une intoxication au monoxyde de carbone devant des signes neurologiques ou des signes non spécifiques pourrait aider à faire le diagnostic par l'orientation de l'interrogatoire et les examens paracliniques. D'où l'importance de la sensibilisation et l'information du personnel (médecins; secouristes, infirmiers...) à propos de cette intoxication qui n'est pas très rare.

Une des manifestations les plus rares de l'intoxication au CO est l'apparition d'un syndrome de loge, sa méconnaissance ou le retard diagnostic peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel ainsi que le pronostic vital.

Le premier ayant décrit cette association était Larrey en 1812 (36) chez les soldats de napoléon au cours de l'occupation de Berlin. Puis elle a été rapporté à notre connaissance dans quatre publications (37 ; 5 ; 38 ; 39).

Le syndrome de loge se manifeste typiquement par la douleur ; la tension au niveau de la loge atteinte et des signes déficitaires des nerfs passant à travers cette loge.

La douleur est le principal signe qui doit attirer l'attention(21), mais elle nécessite un sujet éveillé et coopérant. Elle est intense, disproportionnée, à type de broiement, parfois de brûlure avec une sensation de tension. Elle apparaît précocement, parfois après un intervalle libre. Aucun changement de position ne la calme et souvent elle résiste aux antalgiques habituels. Son siège dépend de la (ou les) loge(s) intéressée(s).

L'examen de la région retrouve parfois une peau rouge et plus chaude, souvent œdématisée évoluant ultérieurement vers une peau marbrée, parfois phlycténulaire (Figure N°14). La palpation des loges musculaire atteintes retrouve une loge tuméfiée; douloureuse et tendue. L'examen recherche la positivité des manœuvres d'étirement musculaire passif de la loge atteinte.

Les signes déficitaires sensitifs sont très caractéristiques et doivent être considérés comme les plus fiables, tant pour le diagnostic positif que topographique. Débutant par des paresthésies dans le territoire du nerf traversant la loge, ils progressent jusqu'à l'anesthésie totale. Le déficit moteur, évoluant de la parésie à la paralysie, est plus tardif, traduisant la souffrance tissulaire.

Ces signes déficitaires ont une grande valeur localisatrice, ils donnent une idée sur les nerfs atteints, le syndrome de loge se localisant sur le trajet de ces nerfs(21)

Dans le premier cas on a eu une paralysie des quatre nerfs : circonflexe, médian ; cubital et radial à cause d'un syndrome de loge brachial et deltoïde.

Dans le deuxième cas on avait une paralysie du nerf sciatique droit à l'occasion d'un syndrome de loge glutéal droit à l'origine d'une grosse fesse droite.

Il faut insister sur la présence des pouls d'aval, l'ischémie du syndrome de loge se faisant à l'étage capillaire. Leur absence doit faire évoquer une lésion du tronc principal justifiant une artériographie, mais celle-ci ne doit pas faire retarder une éventuelle décompression.

La rhabdomyolyse est en même temps une cause et une conséquence du syndrome des loges. Le syndrome des loges comprime les cellules musculaires conduisant à une lyse cellulaire.

La rhabdomyolyse comme précédemment décrite est définie par une lyse de la cellule musculaire squelettique s'accompagnant d'une libération de son contenu intracellulaire au niveau sérique et urinaire (5).

Les signes cliniques les plus typiques qui accompagnent la rhabdomyolyse sont une fatigue musculaire, des myalgies, des crampes, un déficit musculaire et une pigmentation anormale des urines due à une myoglobininurie (urines couleur thé) (5). Néanmoins, certains considèrent que chez le sujet âgé, on peut trouver une rhabdomyolyse sans myoglobininurie confirmée par élévation de créatine phosphokinase (40).

Au total, un tel tableau est hautement évocateur et impose une mesure de pression intramusculaire (PIM). L'aponévrotomie doit être réalisée sans perdre de temps.

Certaines formes sont trompeuses ou tronquées exposant à des difficultés diagnostiques et donc au retard thérapeutique (41 ; 42). Les tableaux de comas secondaires aux intoxications au CO, comme toutes les autres causes de coma, rendent d'une part le diagnostic très difficile par camouflage des signes fonctionnels et favorisent d'autre part l'apparition du syndrome de loge par compression d'une ou plusieurs loges musculaires.

Le tableau clinique typique dans ces circonstances est camouflé, les signes orientant vers le syndrome de loge sont ceux de la rhabdomyolyse. La palpation des différentes loges à la recherche d'une tension anormale, aidée si besoin par une mesure de pression intramusculaire, peuvent aider au diagnostic (21).

Dans les cas que nous décrivons, comme dans les cas rapportés dans la littérature (37 ; 5 ; 38 ; 39) , le syndrome de loge compliquant l'intoxication au CO a été toujours associé à des troubles de conscience pouvant camoufler la douleur ainsi que les signes neurologiques déficitaires, d'où l'importance d'une

surveillance clinique à la recherche de cette complication qui est, bien que rare, une véritable urgence chirurgicale dont l'évolution peut engendrer des complications graves voire mortelles (amputation, insuffisance rénale, coagulation intra-vasculaire disséminée...).

Cette association presque constante du syndrome de loge avec la perte de conscience plaide pour le caractère postural de ce dernier.

Plusieurs auteurs rapportent des syndromes de loge posturaux dus à d'autres intoxications (43 ; 44 ;5), ainsi que la chirurgie prolongée (45 ;46 ;47 ;48), le point commun entre ces etiologies et l'intoxication au monoxyde de carbone est les troubles de conscience , évoquant un mécanisme commun entre ces différentes étiologies.

La durée de perte de conscience est un facteur déterminant dans l'apparition de syndrome de loge, supérieure à trois heures elle doit faire penser au syndrome postural (22 ; 26).

La position du patient avant le ramassage est aussi un paramètre important, une bonne description pourrait aider à établir le lien entre la position et l'apparition du syndrome de loge.

Notre premier patient a été retrouvé par terre en décubitus latéral gauche les membres inférieurs surélevés, il avait comme point d'appui l'épaule gauche et le membre supérieur gauche. Ce qui aurait favorisé l'apparition d'un syndrome de loge deltoïde et brachial.

Notre deuxième patient a été retrouvé allongé sur terre en décubitus dorsal le membre inférieur gauche surélevé et posé sur une chaise, le point d'appui étant la région fessière droite. Ce qui favoriserait l'apparition de syndrome de loge fessier (syndrome du compartiment glutéal).

On note l'apparition de syndrome de loge au niveau des régions d'appui, tout en épargnant les autres loges, ceci constitue un autre argument en faveur du caractère postural du syndrome de loge retrouvé chez nos deux patients.

M. Orizaga et al. rapportent deux cas de syndrome de loge associé à une intoxication au monoxyde de carbone, l'un intéressait l'avant bras et le bras. Celui du bras avait un caractère positionnel, puisque son bras était sous pression de la tête de son accompagnante pendant des heures. Chez le deuxième cas rapporté par M. Orizaga, le syndrome de loge de l'avant bras ne peut être lié à un caractère postural, il a intéressé le côté gauche alors que la patiente était en décubitus droit, mais l'auteur suspecte un changement de position après l'installation des dommages musculaires (39).

Contrairement au syndrome de loge traumatique impliquant le plus souvent la jambe et l'avant-bras(49), la particularité du syndrome de loge compliquant l'intoxication au CO est son siège souvent atypique. Dans les cas que nous publions ce dernier intéressait la loge deltoïde ; brachiale et fessière.

Au niveau du bras, l'apparition de syndrome de loge est très rare, ceci a été attribué à l'aponévrose du bras qui est plus souple (50) d'une part, et d'autre part parce qu'il y a moins de grandes structures tendineuses et ligamentaires au niveau du bras (51). En plus, les compartiments de bras communiquent anatomiquement avec ceux de la ceinture scapulaire, permettant plus d'espace pour la distribution de l'œdème (52).

Le syndrome de loge au niveau du bras après intoxication au monoxyde de carbone a été déjà décrit (5).

En décubitus latéral, lors d'une immobilisation prolongée, les cas décrits dans la littérature concernent une rhabdomyolyse essentiellement des muscles deltoïdes et paravertébraux déclives par pression directe (53).

L'étiologie la plus fréquente du syndrome de loge fessier est une pression excessive ou une période de compression trop longue au niveau de la fesse. C'est le plus souvent le résultat d'une immobilité prolongée consécutive à une consommation excessive de drogues, à une analgésie épidurale ou secondairement à une position opératoire vicieuse (48).

ces localisations atypiques plaident en elle-même pour la théorie positionnelle, ces topographies étant comparables aux syndromes de loge positionnels en rapport avec d'autres intoxications telle que l'héroïne (5 ; 43 ;44) ; cocaïne (43), l'alcool et la chirurgie prolongée (45 ;46 ;47 ;48).

Abdul-Ghaffar N. et al. Rapportent cinq cas d'intoxication dont deux décès sur la scène, les trois autres patient avaient tous présenté un ou plusieurs syndromes de loge, les auteurs ne pouvaient pas discuter un caractère postural, du fait du déplacement des victimes avant l'arrivée des ambulanciers (39).

Chez ces trois patients la durée de l'exposition était très longue dans une petite chambre confinée, la présence de syndrome de loge chez tous ces trois patient nous pousse à penser que la rhabdomyolyse ainsi que le syndrome de loge qu'ils soient postural ou non, est l'évolution inéluctable de toute intoxication au monoxyde de carbone(39).

L'association de rhabdomyolyse avec l'intoxication au monoxyde de carbone est plus fréquemment décrite (16 ; 17 ; 18 ; 5 ; 37 ; 54). Cette rhabdomyolyse intéressant plusieurs groupes musculaires semble être liée à une durée d'exposition très longue, et n'ayant pas un caractère postural.

Au total, plusieurs arguments plaident pour le caractère postural des syndromes de loge que nous publions :

- ❖ **L'association constante avec les troubles de conscience.**
- ❖ **L'apparition isolée dans les régions d'appui.**
- ❖ **La ressemblance sur le plan physiopathologique et topographique avec les syndromes de loge posturaux décrits au cours des chirurgies prolongées et des autres étiologies des comas.**

Il paraît qu'une rhabdomyolyse ainsi que des syndromes de loge intéressant différent groupes musculaires est l'évolution inéluctable en cas d'exposition très prolongée au monoxyde de carbone.

MOYENS DE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Les examens paracliniques dans les cas d'intoxication au monoxyde de carbone associée au syndrome de loge ont trois buts : confirmer l'intoxication au CO ; confirmer le syndrome de loge et faire un bilan du retentissement.

La confirmation de l'intoxication au CO doit commencer au lieu de l'incident, La méthode la plus simple pour détecter le CO dans l'atmosphère est la colorimétrie qualitative ou semi-quantitative. Il existe des mini-détecteurs utilisant un capteur électrochimique (prix de 200€ environ). Ces derniers sont actuellement utilisés en France par les équipes de secours comme moyen d'alerte, par les militaires en opération extérieure ou en surveillance sur les bâtiments de la Marine Nationale (ouverture de soutes, dégazage).

Ces méthodes de détection ne sont pas utilisées dans la pratique courante chez nous au Maroc.

Une fois à l'hôpital le diagnostic peut être confirmé par dosage de Mesures de l'HbCO.

La spectrométrie différentielle et la CO-oxymétrie utilisent les caractéristiques spectrales de l'hémoglobine et de ses dérivés (carboxyhémoglobine, déoxyhémoglobine, méthémoglobine, ...), elle donne la concentration en Hémoglobine totale et en ses dérivés.

Le résultat est alors exprimé en % d'HbCO par rapport à l'hémoglobine totale. La CO-oxymétrie est actuellement la technique la plus utilisée en routine, en raison de la rapidité des analyses et de son large domaine de mesure. Elle demande une grande prudence dans l'interprétation des résultats. Les CO-oxymètres mesurent simultanément la méthémoglobine.

Le dosage des niveaux de COHb peut être utile, il peut confirmer le diagnostic, mais donne aussi une idée sur le niveau de l'intoxication et le pronostic (figure N°15), il peut être trompeur chez les fumeurs par exemple on peut avoir des taux arrivant à 13% sans qu'il y est une intoxication au CO(16).

On peut doser aussi le taux de CO dans l'air expiré. Des appareils de mesure du taux de CO dans l'air expiré sont utilisés dans le cadre des consultations anti-tabac, pour surveiller un sevrage. Ils sont également utiles dans les intoxications au monoxyde de carbone. De nombreuses limites concernent la mesure du CO expiré. Des antécédents de BPCO peuvent rendre ininterprétables les résultats.

Dans une étude rétrospective portant sur 262 victimes, la gravité des signes cliniques était liée au CO mesuré dans l'air expiré, mais la corrélation avec le taux sanguin n'était pas établie compte tenu de prélèvements tardifs réalisés aux urgences (55).

D'autres méthodes peuvent être utilisées pour le dosage du CO comme les dosages plasmatiques du CO ; les mesures du CO du sang et la mesure de la saturation pulsée en CO, mais elles sont très coûteuses et peu fiables et donc moins utilisées dans la pratique courante(56).

Nous ne pouvons pas nous fier à la mesure de la saturation pulsée en oxygène. La carboxyhémoglobine, qui possède un spectre d'absorption spectrophotométrique égal à l'HbO₂, est confondue avec l'oxyhémoglobine. La valeur de la saturation pulsée en O₂ est alors faussement normale (surestimation) alors qu'il existe une diminution importante du transport en oxygène (SpO₂) (1).

Au Maroc ces examens ne font pas partie de la routine, la mesure de HbCO est souvent méconnue par les praticiens et indisponible dans la plupart des centres hospitaliers, cette dernière a été réalisée chez 15,4% des 12976 patients collectés entre 1991 et 2008 par le centre anti poison (4).

Dans les deux cas que nous rapportons l'intoxication au monoxyde de carbone était confirmée d'emblé par l'interrogatoire, mais le dosage de l'HbCO aurait été utile non seulement pour le diagnostic mais aussi pour l'évaluation du pronostic ainsi que le suivi du patient.

Pour confirmer le syndrome de loge la mesure des pressions intracompartimentales est l'examen de référence permettant de confirmer ou infirmer le syndrome de loge. Cette dernière devrait être réalisée chez certains patients en cas de doute diagnostique. Des pressions supérieures ou égales à 30 mm Hg doivent faire évoquer un syndrome compartimental nécessitant la réalisation d'aponévrotomie de décharge (57).

La technique de Whitesides : (Figure N°16) est Méthode la plus ancienne, simple, peu coûteuse, mais peu précise (± 3 mmHg), elle comporte des risques de bouchage de l'aiguille et elle est difficile d'utilisation lors des mesures durant un exercice. Elle nécessite une seringue, un robinet à 3 voies, deux tubulures, un

manomètre à mercure et une aiguille intramusculaire. Dans un premier temps, la tubulure du côté du muscle à explorer est remplie partiellement avec du sérum physiologique. Dans un deuxième temps, le robinet à 3 voies permet de mettre en communication seringue, manomètre et tubulure partiellement remplie de sérum. L'aiguille est alors introduite avec un angle de 45° dans la loge à explorer. Il suffit alors de pousser sur le piston de la seringue et de noter le chiffre à partir duquel la colonne de sérum commence à bouger. Cette pression correspond à la contre-pression nécessaire pour vaincre la pression dans la loge (21).

Autres techniques peuvent être utilisées à savoir (21) :

- **Wick catheter ou cathéter à mèches** : Cette technique, décrite en 1976 par Mubarak, a l'avantage de donner des mesures plus précises (± 2 mmHg) même en continu. Les risques d'obstruction sont moindres, mais elle nécessite un appareillage complexe.

- **Slit catheter ou cathéter fendu** : Décrite par Rorabeck, cette technique est encore plus précise que les autres (± 1 mmHg) Il existe sur le marché des appareils comportant une chambre de pression et un affichage digital des résultats. Très facile d'utilisation tant en aigu qu'en chronique, leur coût, néanmoins, n'est pas négligeable.

- **Stic catheter** (Solid State Transducer Intra Compartmental Catheter) : Proposée par Mc Dermott en 1984, cette technique aisée, même en continu, et fiable, est caractérisée par le fait qu'un capteur, situé à l'intérieur de l'aiguille, enregistre les pressions par l'intermédiaire d'une membrane en silicone et les transmet par un fil conducteur au système de mesure, le tout étant dans un tube métallique recouvert d'une gaine en polyéthylène.

Les pressions normales d'une loge musculaire au repos, en décubitus, varient selon la technique utilisée, entre 0 et 8 mmHg (21). En valeur absolue, le seuil critique est variable selon les auteurs :

- ✧ ≥ 30 mmHg pour Mubarak (58);
- ✧ ≥ 40 mmHg pour Matsen (59) ;
- ✧ ≥ 45 mmHg pour Mc Queen (60).

Le compartiment glutéal est un compartiment ostéo-aponévrotique non extensible qui est en continuité avec le fascia lata de la cuisse. Owen et al. (57) ont démontré l'existence de trois compartiments séparés chez le cadavre: le grand fessier, le moyen/petit fessier et le tenseur du fascia lata.

Vikram et al. (61) recommandent la mise en place de l'aiguille selon la technique suivante: l'aiguille implantée dans le grand fessier doit être positionnée perpendiculairement au niveau du cadran supéro-interne de la fesse, en regard du quart postérieur de l'aile iliaque. L'aiguille dans les muscles moyen et petit fessiers doit être placée 2 cm en dessous la crête iliaque, en regard du tiers moyen de l'aile iliaque. L'aiguille dans le tenseur du fascia lata doit être positionnée 2 cm en avant et 3 cm en dessous du relief du grand trochanter, traversant ainsi le fascia profond avant de pénétrer dans le corps musculaire du tenseur du fascia lata. Cette méthode permet de mesurer les pressions dans chaque compartiment sans causer de blessure grave des pédicules nerveux.

Les différentes pressions enregistrées dans le compartiment deltoïde ont divisé ce dernier en trois compartiments séparés: antérieure, latéral, et postérieures. Ces compartiments sont séparés par des cloisons de l'aponévrose du deltoïde, ce qui est en continuité avec les fascias pectoraux et sous-épineux (62).

La pression doit être mesurée dans chacune de ces loges comme dans la loge fessière.

Dans les deux cas que nous rapportons la pression intra musculaire n'a pas été mesurée, vue l'évidence du tableau clinique, qui associait la douleur ; la paralysie des nerfs correspondant aux loges atteintes et la tuméfaction accompagnée de la tension de la loge. En cas de doute diagnostic c'est le seul examen paraclinique qui nous permet de confirmer le diagnostic avec certitude et de poser l'indication du traitement chirurgical. Mais il nécessite une bonne connaissance de la technique et de l'anatomie.

Les créatines phosphokinase sont des enzymes qui se trouvent à des concentrations importantes au niveau des muscles. La rhabdomyolyse due au syndrome des loges favorise leur passage dans le sang. Ce qui augmente leur concentration plasmatiques. Le taux des créatines phosphokinases plasmatiques normal est de : 45–260 UI/L. En cas de rhabdomyolyse ces chiffres peuvent dépasser cent fois la normale. Leur dosage a un rôle très important, ils permettent le diagnostic précoce et le suivi de l'évolution après le traitement (16). Cependant un taux élevé ne peut pas permettre de confirmer le diagnostic du syndrome de loge.

Une échographie musculaire ou mieux une Tomodensitométrie peuvent aider à établir le diagnostic de syndrome de loge(16), leur avantage c'est l'accessibilité en urgence, elles montrent une augmentation de volume de la loge. L'échographie musculaire différencie entre un hématome ; un abcès et rhabdomyolyse (26).

Dans des cas particuliers l'IRM peut aider à détecter les groupes musculaires qui du fait d'un œdème massif nécessitent une décompression immédiate (63).

Dans notre deuxième cas rapporté, une tomodensitométrie pelvienne a été réalisée, elle a trouvé une tuméfaction du muscle fessier droit, ce qui a confirmé le diagnostic de syndrome de loge et l'absence d'hématome ou de collections rentrant dans le cadre d'un syndrome de grosse fesse.

Une rhabdomyolyse accompagne toujours le syndrome de loge. Elle est classiquement définie par une augmentation sérique (supérieure à 5 fois la normale) de la créatine phosphokinase (CPK) associée à une augmentation de l'excrétion urinaire de la myoglobine : la myoglobinurie .Néanmoins, certains considèrent que chez le sujet âgé, une élévation isolée des CPK sans myoglobinurie peut être indicatrice d'une rhabdomyolyse (40).

D'autres examens sont nécessaires pour évaluer le retentissement de l'intoxication au CO d'une part et du syndrome de loge d'autre part :

- **L'ionogramme sanguin** permet l'évaluation de retentissement de l'intoxication et un éventuel syndrome de loge sur l'état hémodynamique. Le dosage de l'urée et de créatinine sanguine permet de déceler une insuffisance rénale aigue.

Une hyperkaliémie ainsi qu'une hypercalcémie peuvent aussi se voir au court d'un syndrome de loge. L'intérêt ici est de prévenir les complications de l'hyperkaliémie, notamment les troubles de rythme cardiaque.

Une augmentation des ASAT et ALAT peut être décelée, souvent sans signes cliniques particuliers. Le dosage des autres enzymes sériques permet d'avoir une idée sur la souffrance tissulaire suite à l'intoxication.

- **Le taux de lactates sanguins** : Ce dosage est utile pour juger de l'importance de l'hypoxie tissulaire(64). Une valeur égale ou supérieure à 10 mmol.l⁻¹ doit faire suspecter une cointoxication aux cyanures dans le cadre d'une intoxication aux fumées d'incendie. Une corrélation significative existe entre ce taux et les concentrations sanguines de cyanure. Il reflète la concentration sanguine de cyanure dont le dosage n'est pas de pratique courante (un taux supérieur à 40 mmol.l⁻¹ permettant d'affirmer le diagnostic) (65 ; 66).

- **Un bilan toxicologique** peut être utile dans un contexte de tentative de suicide ou de tentative d'homicide, à la recherche de médicaments potentiellement toxiques, de stupéfiants, d'alcool ou d'autres toxiques.

• **La Radiographie thoracique** peut mettre en évidence des lésions de type interstitiel et/ou alvéolaire en rapport avec un œdème d'origine cardiogénique et/ou lésionnel. Des opacités, en rapport avec une pneumopathie d'inhalation surtout en cas de coma due à l'intoxication au CO. Enfin, cet examen est nécessaire avant une séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB), un pneumothorax devant être systématiquement recherché, et drainé le cas échéant, avant de débiter la mise en pression.

• **L'électrocardiogramme (ECG)** trouve des anomalies au court de l'intoxication au CO dans 40 à 60 % des cas (67). Ces anomalies se traduisent par :

- ✧ Des troubles du rythme et de conduction surtout ventriculaires,
- ✧ Des signes d'ischémie sous-épicaudique (deux tiers des cas) et sous-endocardique,
- ✧ Des troubles isolés de la repolarisation, qui disparaissent en quelques jours ou peuvent persister plusieurs semaines, voire définitivement.
- ✧ Ces troubles concernent le plus souvent les territoires antérieur et latéral(1). Des nécroses myocardiques sont décrites (68) ;(69).
- ✧ Enfin le syndrome de loge par sa rhabdomyolyse peut être responsable d'une hyperkaliémie elle-même pouvant être responsable de troubles de rythme.
- ✧ **L'électroencéphalogramme** peut mettre au court de l'intoxication au CO en évidence des signes diffus ou focaux de souffrance cérébrale hypoxique et/ou des signes évoquant une encéphalopathie de type métabolique, ainsi que des signes de comitialité (70 ; 71 ; 72).

- ✧ **L'imagerie cérébrale** et en tout premier lieu l'imagerie par résonance magnétique (IRM), dans les comas secondaires à l'intoxication au monoxyde de carbone, sont utiles car la sévérité des anomalies constatées semble être corrélée au pronostic (73).
- ✧ La tomodensitométrie cérébrale peut, dans les cas les plus graves, être anormale d'emblée. Cependant l'imagerie cérébrale par résonance magnétique serait plus sensible et plus spécifique.
- ✧ Ces moyens d'investigation peuvent mettre en évidence une nécrose bilatérale des pallidums (globus pallidus) ; des hypodensités de la substance blanche profonde, de l'hippocampe ou de la substance noire (74) et enfin un œdème cérébral diffus non spécifique peut être mis en évidence comme dans toutes les situations d'anoxie cérébrale.

EVOLUTION

La gravité de l'intoxication au monoxyde de carbone est liée du retentissement de cette dernière sur les différents organes. Mais la rapidité du diagnostic et la prise en charge sont des éléments décisifs.

Une prise en charge rapide et adéquate éviterait les complications aiguës ainsi que les séquelles à long terme.

L'installation d'un syndrome de loge ainsi qu'une rhabdomyolyse restent des éléments de mauvais pronostic du fait de la récupération incomplète de la fonction musculaire (16).

La rhabdomyolyse qui accompagne le syndrome de loge peut même être responsable du décès du patient, toutes étiologies confondues cette dernière est responsable du décès dans 20 % des cas (21).

Abdul-Ghafar (artB) avait rapporté 5 cas d'intoxications dont trois décès, un cas parmi les décédés souffrait d'un syndrome de loge au niveau de trois loges musculaire confirmé par prise de pression.

La complication la plus commune de la rhabdomyolyse est l'insuffisance rénale (75), et 8% à 20% des patient présentant une rhabdomyolyse ont besoin d'une dialyse en urgence (76).

L'insuffisance rénale aigue dans l'intoxication au CO est unique car elle résulte de l'effet toxique rénal des produits de dégradation de la rhabdomyolyse. Il semble que la rhabdomyolyse due à l'intoxication au CO est responsable de l'occlusion des tubules rénaux par la myoglobine libérée dans le sang (16).

Il est évident que l'insuffisance rénale aiguë est susceptible de suivre une intoxication au CO avec rhabdomyolyse sévère en l'absence d'hypoperfusion rénale (16).

Cette insuffisance rénale est presque toujours non oligurique, se produisant en l'absence d'hypovolémie ou de choc anoxique pour les reins (77), avec de très rares exceptions.

Outre l'insuffisance rénale d'autres complications sévères de la rhabdomyolyse peuvent mettre en jeu le processus vital. On citera :

- ✧ l'hyperkaliémie avec des troubles du rythme cardiaque.
- ✧ la coagulation intra-vasculaire disséminée, bien que rare, peut compliquer un syndrome de loge mettant en jeu le pronostic vital.
- ✧ Un syndrome de fuite capillaire a été rapporté chez 2 cas d'intoxication au monoxyde de carbone associée à un syndrome de loge (39). il est une cause reconnue du syndrome de loge (78 ; 79). la Rhabdomyolyse peut être responsable d'un Syndrome de fuite capillaire cette association a été rapporté par Dolberg-Stolik et al. (80). Le tableau typique d'un Syndrome de fuite capillaire est l'association (81 ; 82) d'une hypovolémie, une hypo albuminémie, une hémococoncentration et une protéinurie.

Sur le plan local, les formes habituelles du syndrome de loge traumatique donnent des complications locorégionales représentées par :

- ✧ La surinfection.
- ✧ l'amputation (83)
- ✧ Séquelles fonctionnelles: Elles sont la conséquence des rétractions fibreuses associées ou non aux troubles sensitivomoteurs. Elles sont fréquentes, allant des griffes des orteils à des déformations et des raideurs articulaires distales (figure N°17). Leur traitement est difficile, souvent mutilant et les résultats sont, en règle, modestes (41 ;84).
- ✧ Myonécrose calcifiée: (84 ;85 ;86) : Séquelle rare et tardive du syndrome de loge, elle se présente comme une masse lentement expansive et douloureuse, localisée presque exclusivement dans la loge antérieure de la jambe. L'aspect radiographique est celui d'une masse fusiforme à calcification périphérique.

Vue les cas rares du syndrome de loge associé a l'intoxication au monoxyde de carbone, la fréquence de ces complications dans ces cas ne peuvent être précisés. Ces séquelles peuvent être évitées avec un diagnostic précoce, et une prise en charge thérapeutique en urgence. Traité à temps (délai de 6 heures) l'évolution est en général très bonne.

Dans les deux cas que nous rapportons, l'évolution était très bonne avec une négativation de tous les signes en rapport avec l'intoxication au monoxyde de carbone, et une récupération totale des signes déficitaires en rapport avec le syndrome de loge, au prix des cicatrices de l'intervention chirurgicale.

PRISE EN CHARGE

Le traitement de l'intoxication oxycarbonée est une urgence médicale, celui du syndrome de loge est une urgence chirurgicale. Une bonne prise en charge de l'intoxication au monoxyde de carbone peut améliorer l'oxygénation du tissu musculaire et améliorer le pronostic en cas d'un syndrome de loge associé.

La prise en charge de l'intoxication au CO commence au lieu de l'incident, mais toute personne intervenant au domicile d'un patient intoxiqué par du monoxyde de carbone devient également une victime potentielle, ainsi la prise en charge médicale peut commencer une fois seulement que le patient et le secouriste sont installés hors de la zone de danger. L'oxygène joue ici le rôle d'un véritable antidote.

Après avoir évacué le patient si possible essayer de confirmer l'intoxication au monoxyde de carbone par le dosage de la concentration de CO dans l'atmosphère, il faut penser à trouver la source du CO, l'arrêter si possible, et aérer le local.

Il faut à ce stade, démarrer une oxygénothérapie normobare au masque, transférer la victime vers un centre hospitalier et organiser un transfert vers un centre d'hyperbarrie.

En milieu hospitalier, les premières étapes sont l'évaluation de l'état du malade par l'évaluation des conditions circulatoire et respiratoire de la victime et l'initiation des mesures de réanimation immédiatement si nécessaire.

Il faut rechercher par l'interrogatoire de la victime ou de l'entourage : la durée d'exposition ; Une perte de connaissance initiale, une description minutieuse de l'état du patient avant le ramassage; Les antécédents médicaux ; les facteurs de risque cardiovasculaires ; une notion de grossesse et les traitements en cours.

L'évaluation clinique doit comprendre un examen neurologique avec appréciation de l'état de conscience, motricité, réflexes et tonus, complété par un examen physique général à la recherche de complications notamment le syndrome de loge, d'un traumatisme ou d'une intoxication associée.

L'oxygénothérapie est la mesure thérapeutique fondamentale des intoxications au CO, reconnu comme traitement de référence depuis 1895 (87). Elle doit être débutée, même en l'absence de preuves paracliniques. L'oxygène peut être administré à pression normale (oxygénothérapie normobare, ONB), ou à pression élevée (OHB) dans des chambres hyperbares.

L'administration d'oxygène permet d'accélérer la dissociation de l'HbCO et de lutter contre l'anoxie tissulaire par l'augmentation de l'oxygène dissous.

La dissociation des complexes CO - hémoprotéines suit la loi d'action des masses. Les vitesses de dissociation ne dépendent ainsi que de la proportion d'oxygène, de CO, de protéines, et de leurs affinités relatives.

La concentration de l'oxygène dans l'air inspiré influence l'élimination du CO d'où l'importance de l'oxygénothérapie hyperbare et l'oxygène à 100% dans le traitement des intoxications au CO.

La dissociation de l'HbCO débute dès que le patient est retiré de l'atmosphère toxique. Elle suit une loi exponentielle avec une demi-vie de 230 à 320 minutes en air ambiant (figure n°11).

Les vitesses de dissociation des autres complexes CO - hémoprotéines sont moins bien connues. Elles sont plus lentes puisqu'elles dépendent de la quantité d'oxygène arrivant aux tissus, qui dépend elle-même de la quantité de HbCO restante(88).

L'oxygénothérapie normobare est plus utilisée, elle a des indications très larges, elle doit être discutée dans tous les cas d'intoxication au CO ne rentrant pas dans les indications de l'oxygénothérapie hyperbare et éventuellement si celle-ci est indisponible, l'oxygène doit être administré à fort débit au masque à haute concentration, le plus précocement possible.

Si une intubation et une ventilation mécanique sont nécessaires, la concentration de l'oxygène dans l'air inspiré (FiO₂) est réglée à 1 (1).

Il convient d'insister sur les modalités d'administration de l'ONB. Entre 1997 et 2002, une enquête de pratique a montré que plus de la moitié des patients nécessitant une ONB recevaient en fait un traitement insuffisant en durée et/ou débit, voire pas de traitement du tout (89).

L'oxygénothérapie à 12 à 15 l/min chez l'adulte en cas d'intoxication au CO est recommandée par tous les auteurs. Cela nécessite le recours à un masque étanche ou à une tente de tête chez l'enfant. La durée de l'oxygénothérapie recommandée est d'environ 12 heures (90).

Différentes enquêtes ont montré que ces mesures simples ne sont pas toujours appliquées. Cette insuffisance de traitement par ONB peut également expliquer le taux élevé de manifestations à long terme dans des cas d'intoxication au CO pourtant mineure(91).

Bien que l'oxygénothérapie hyperbare ait été considérée comme le traitement de référence des intoxications au CO, sa place est soumise à controverse depuis une dizaine d'années.

La détoxification de l'organisme dépend de la vitesse de dissociation des complexes formés entre le CO et les hémoprotéines.

La demi-vie de la HbCO dans l'air ambiant est de 5 heures, dans l'oxygène à 100%, il est de 90 minutes, et de l'oxygène hyperbare, il est d'environ 30 minutes (11 ; 92).

Il existe des preuves expérimentales de l'efficacité de l'OHB par rapport à l'oxygène normobare (9 ; 93):

- ✧ l'augmentation de la pression partielle en oxygène accélère la dissociation du CO de l'hémoglobine (figure N°10),
- ✧ par l'augmentation de la quantité d'oxygène dissous, l'OHB restitue immédiatement une délivrance périphérique d'oxygène normale ; la production d'ERO diminue, permettant une meilleure récupération des fonctions cellulaires,
- ✧ l'OHB diminue en outre les lésions vasculaires induites par la phase de réoxygénation en montrant une diminution des stigmates de peroxydation lipidique cellulaire sur les animaux,
- ✧ l'OHB induit finalement une vasoconstriction qui réduit l'œdème cérébral.

LES indications indiscutables et consensuelles d'OHB en cas d'intoxication au CO sont (1): la perte de connaissance initiale ; le coma persistant ; les troubles neurologiques objectifs et femme enceinte. Dans les autres cas l'utilisation de l'OHB est optionnelle.

Selon l'HAS (94), l'OHB est contre-indiquée de manière absolue dans l'épilepsie mal équilibrée, le pneumothorax non drainé, l'emphysème majeur, la cardiopathie ischémique non stabilisée et l'otite aiguë.

Les contre-indications relatives sont : l'asthme non contrôlé, la grossesse, le kyste osseux et l'emphysème modéré.

Une étude a démontré l'importance de l'oxygénothérapie hyperbare dans les syndromes de loge et le rhabdomyolyse positionnel dus à l'héroïne (44). Selon cette étude l'utilisation de l'OHB avec la fasciotomie donnait des résultats plus satisfaisants que l'utilisation de l'OHB ou fasciotomie seule (95). L'OHB réduit l'œdème et la nécrose musculaire, et ainsi les interventions thérapeutiques invasives (96 ; 97). Ce rôle serait plus important dans l'association de syndrome de loge et l'intoxication au monoxyde de carbone.

Mais au Maroc l'indication de l'OHB se heurte souvent à la rareté et l'éloignement des centres d'hyperbarie.

Aucune étude n'a permis de mettre en évidence une durée et un niveau de pressurisation optimaux lors des séances d'OHB L'intérêt de répéter d'emblée les séances est sujet à discussion.

En général, en France, les séances d'OHB dans cette indication ont une durée de 90 à 120 minutes et sont menées à 2,5 ATA en oxygène pur idéalement dans les 6 heures qui suivent l'intoxication.

Les séances peuvent être répétées si l'examen neurologique ne s'est pas normalisé (l'OHB n'étant probablement plus utile au-delà de cinq séances) (1).

L'association de syndrome des loges aigu est une urgence chirurgicale, nécessitant l'aponévrotomie décompressive dans les plus brefs délais pour limiter au mieux les séquelles parfois gravissimes.

Le traitement comporte d'abord une phase préventive :

- Une sensibilisation de tout personnel médical ou paramédical au risque de syndrome des loges.
- La surveillance particulière de tout patient inconscient, particulièrement chez les patients souffrant d'une hypoxie (qui favorise l'ischémie des tissus), notamment dans les intoxications au monoxyde de carbone.
- Etre attentif quant à une douleur importante intéressant un segment d'un membre (le signe principale), et penser au syndrome des loges.
- Une oxygénothérapie suffisante (notamment hyperbare) diminue le risque des complications (1), en fait l'institution d'oxygénothérapie hyperbare peut avoir préventif dans la rhabdomyolyse secondaire au monoxyde de carbone et l'insuffisance rénale compliquant cette dernière (16).

L'aponévrotomie est réalisée par nécessité devant un syndrome de loge évident cliniquement et/ou sur le résultat des mesures de pression. Cette intervention doit être réalisée au plus tard dans les 6 premières heures, ce qui laisse peu de place à l'hésitation. Mieux vaut opérer pour rien que de laisser évoluer un syndrome de loge (21).

L'indication de l'aponévrotomie se discute pour les formes vues tardivement. Certes la décompression semble toujours indiquée pour les formes évoluant depuis 12 à 24 heures, en raison de l'incertitude du début exact des symptômes et de la variabilité de la sensibilité tissulaire selon les individus, les loges, l'importance et la durée de l'hyperpression (21).

Au-delà de 24-36 heures, l'abstention thérapeutique sous couvert d'une surveillance clinique (locale et générale) et biologique est envisagée par certains. Ils défendent cette attitude en se basant sur le fait que la morbidité de l'aponévrotomie est alors fortement accrue (taux important d'infection, d'amputation, voire de décès), que la peau est le meilleur pansement biologique, que la nécrose d'une loge antérieure de jambe peut évoluer vers une sclérose rétractile assurant un effet ténodèse et que la chirurgie ultérieure serait moins compliquée. Cette attitude nécessite un dossier soigné et argumenté en raison des risques médicolégaux et une discussion avec le patient ou son entourage et l'équipe soignante (41; 98; 99).

La dermofasciotomie doit être longue, faite sur toute la hauteur du segment intéressé, intéressant une ou plusieurs loges incriminées. Elle est réalisée sous anesthésie générale et sans garrot.

Dans la plupart des loges anatomiques, aponévrotomie d'un compartiment permet la normalisation de la pression intracompartmentale. Toutefois, dans les syndromes des loges deltoïdes et fessières, les pressions pourraient ne pas revenir à la normale après la décompression par aponévrotomie (100) et peut nécessiter de multiples incisions dans le épimysium (101).

Aucune fermeture cutanée ne doit être tentée au risque de voir la compression se faire par l'enveloppe cutanée (Mubarak 1978). Elle n'est d'ailleurs pas possible du fait de la tuméfaction importante (21). Ainsi on envisage une fermeture cutanée progressive (figure N°18), ou en plusieurs temps.

La prise en charge des victimes ne se limite pas aux mesures initiales.

L'insuffisance rénale est prévenue par le maintien de la volémie et une polyurie alcaline avec un pH urinaire supérieur à 6,5 dans le but d'empêcher la stagnation de myoglobine au niveau des tubules rénaux (102). Les protocoles de remplissage vasculaire proposés associent sérum salé isotonique et soluté glucosé à 5 % contenant 100 à 110mmol/l de chlorure de sodium, 40mmol /l de bicarbonate de sodium et 10 grammes de mannitol à 20 % (26).

Dans tous les cas, le débit de perfusion visera à corriger rapidement l'hypovolémie et à obtenir une diurèse alcaline ($\text{pHu} > 6,5$) supérieure à 2 ml/kg par heure (89).

En cas d'infection secondaire, l'antibiothérapie utilise une association empirique efficace sur les germes anaérobies, les cocci à Gram positif et les bacilles Gram négatifs (26).

Le risque de complications secondaires, neuropsychiatriques notamment, impose un suivi rigoureux.

En cas de dépression, les antidépresseurs tricycliques, du fait de leur action préférentielle sur la neurotransmission dopaminergique ciblant les noyaux de la base lésés, semblent être plus efficaces que les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine pour le traitement de la dépression succédant à une intoxication (103).

La bromocriptine à la dose de 5 à 30 mg/j a été décrite comme efficace sur le syndrome extrapyramidal (104).

Des traitements psychothérapeutiques et/ou de réadaptation neuropsychique s'avèrent utiles, définis en fonction de la psychopathologie que les patients présentent.

Chez nos patient, la récupération des déficits neurologiques dus au syndrome de loge était totale après l'intervention chirurgicale, il n'y avait pas de séquelles à part les cicatrices de l'intervention.

Il n'y avait pas non plus de séquelles neurologiques cognitives ou de signes neurologiques secondaires à l'intoxication au monoxyde de carbone.



Conclusion



L'intoxication au monoxyde de carbone reste une des intoxications les plus fréquentes au monde. Une des complications les plus rares de cette dernière est l'installation de syndrome de loge. Dans notre étude on rapporte deux cas de cette association assez rare.

Une bonne prise en charge de l'intoxication au monoxyde de carbone pourrait éviter plusieurs complications notamment le syndrome de loge, mais elle se heurte dans notre contexte avec une déficience de structures hospitalières notamment les centres d'hyperbarie.

Le mécanisme de cette complication encore controversé semble plus proche à celui du syndrome postural.

Une bonne connaissance de l'expression clinique d'un syndrome de loge dont le diagnostic est relativement facile, peut aider à améliorer le pronostic des patients. Il ne faut pas hésiter devant la suspicion d'un syndrome de loge à mesurer la pression intramusculaire. Sa technique étant très simple, la mesure de pression permet de confirmer ou infirmer la nécessité de l'aponévrotomie.

L'évolution est favorable si le diagnostic et l'aponévrotomie sont faits dans les plus brefs délais.



Les tableaux



Tableau 01: Répartition des signes cliniques et mesure du dosage sanguin en HbCO parmi l'ensemble des intoxications au CO, France, 2006 (n=3 811)

<i>Circonstances d'intoxications au CO</i>	
<i>Toutes circonstances confondues (n = 3 811)</i>	
Signes biologiques	
% HbCO (médiane)	7,1
% HbCO (Intervalle interquartile)	[3,0 ; 14,7]
Absence de signes cliniques	46,0 %
<i>Intoxiqués présentant au moins un signe clinique (n = 2 001)</i>	
Céphalées	75,9 %
Nausées	39,9 %
Vertiges	28,7 %
Asthénie	14,7 %
Perte de conscience	14,3 %

Sources : Verrier A, Corbeaux I, Lasalle JC, Corbel C, Fouilhé Sam-Laï N, de Baudouin C, et al. Les intoxications au monoxyde de carbone survenues en France métropolitaine en 2006. Bull Epidemiol Hebd. 2008;44:425-8.



Les figures





Figure n°1 : photo de la région brachiale et deltoïde du 1^{er} cas , les berges des incisions ne sont pas joignables du fait de la tuméfaction



Figure N°2 : photo de bras du 1^{er} cas après aponévrotomie qui montre la tuméfaction de la région brachiale et deltoïde même après l'opération.



Figure N°3 : photo montrant le pied droit en équin signe de la paralysie du nerf sciatique.



Figure n°4 : photo de la région fessière droite du 2^{ème} patient qui est tendue et tuméfiée.



Figure n°5 : tomodensitométrie de la région fessière ,qui montre Une tuméfaction du muscle fessier droit par rapport au coté gauche

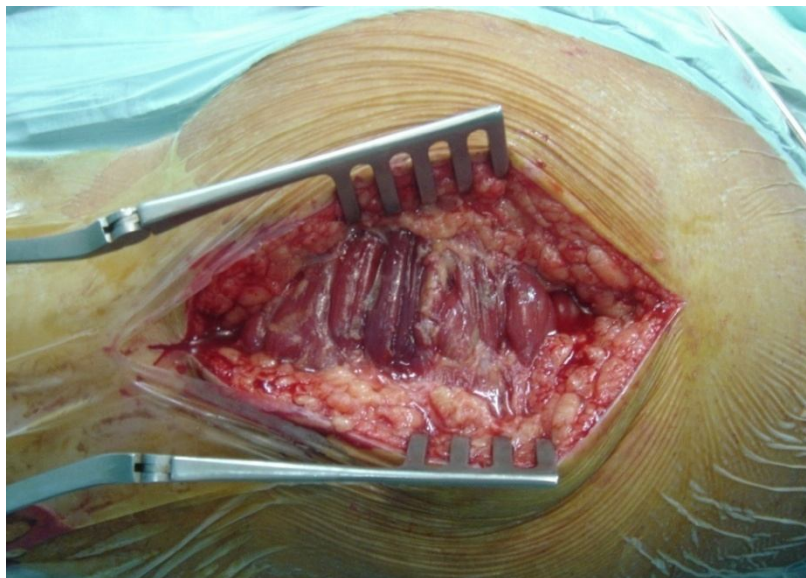


Figure n°6: incision longiligne chez le 2eme patient au niveau de la région fessière pour aponévrotomie.

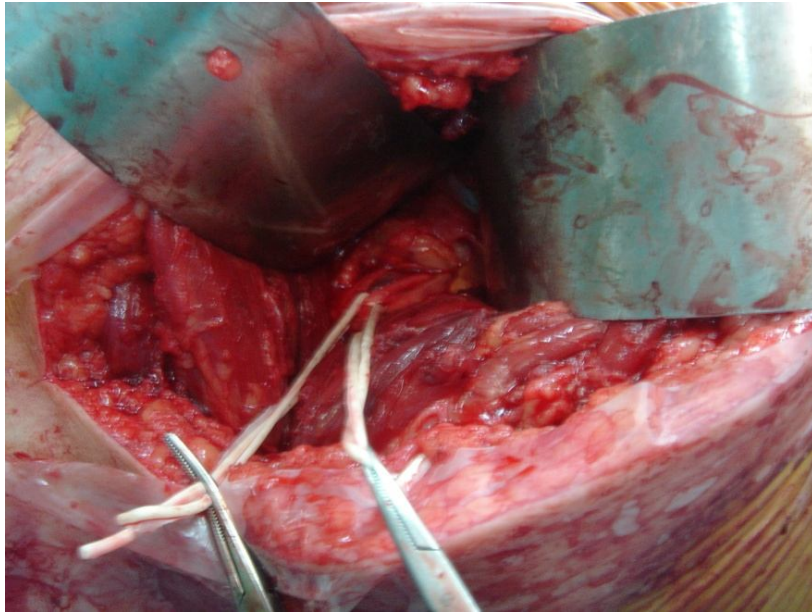


Figure N°7 : Aponévrotomie chez le deuxième patient en prenant soin de ne pas blesser le nerf sciatique.

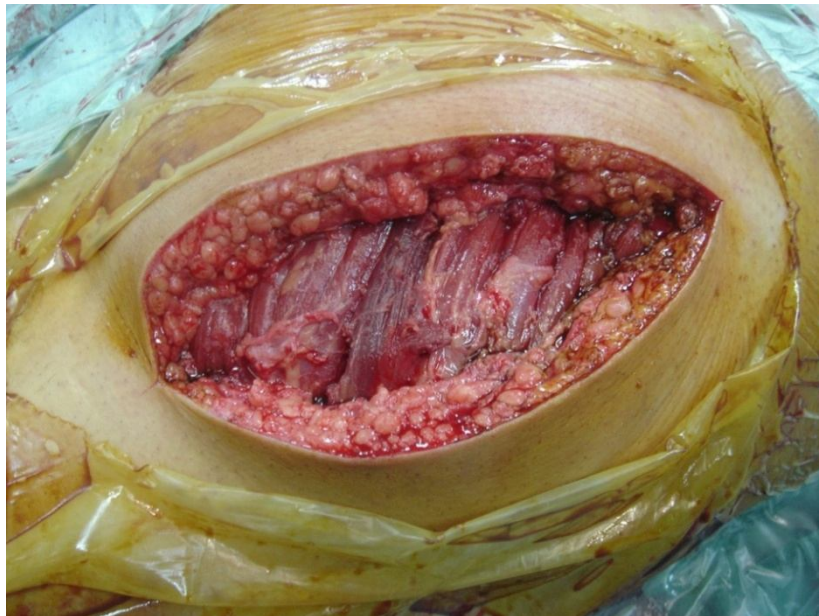
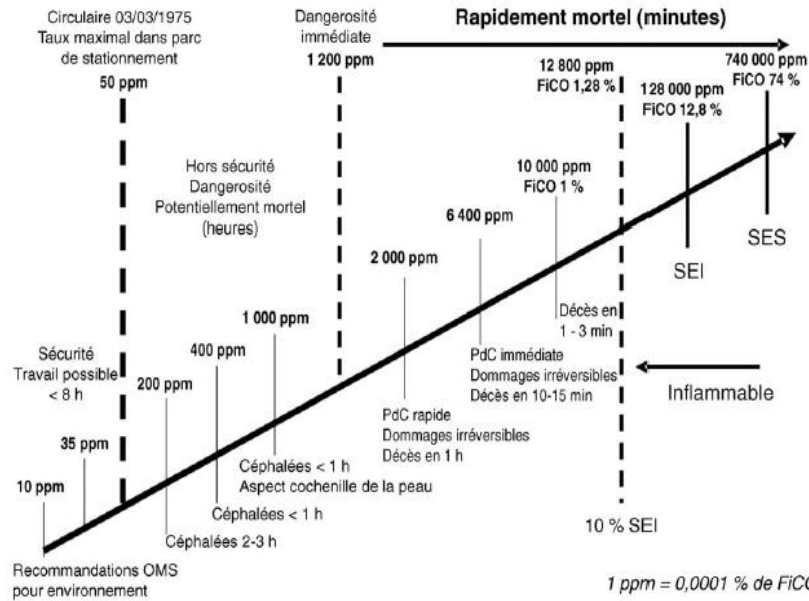
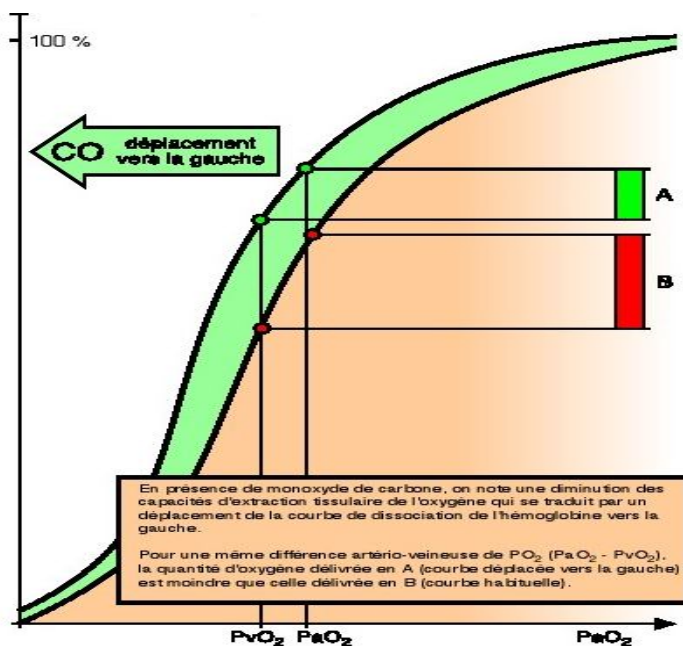


Figure n°8 : région fessière droite tuméfiée après aponévrotomie, £ fermeture cutanée impossible à cause de la tuméfaction.



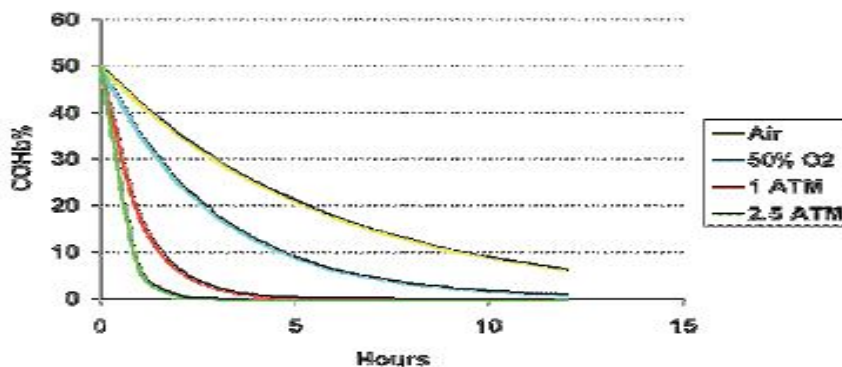
Source : S.-Y. Donati, M. Gannier, O. Chibane-Donati, Intoxication au monoxyde de carbone, EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 46–67.

Figure N°9 : relation entre concentration du CO en air ambiant et la sévérité de la toxicité.



Sources : Torres E., Rudelin MP. Monoxyde de Carbone : une intoxication insidieuse. Le Généraliste. 2001 Jan; n°2088:8p.

Figure N°10: courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



Sources : Ren P, et al. Pathophysiology of Carbon Monoxide Toxicity. In: Hyperbaric Oxygen for Neurological Disorders: Best Publish. Company; 2008.

Figure N°11: demi-vie d'élimination d'HbCO à différentes pressions d'oxygène

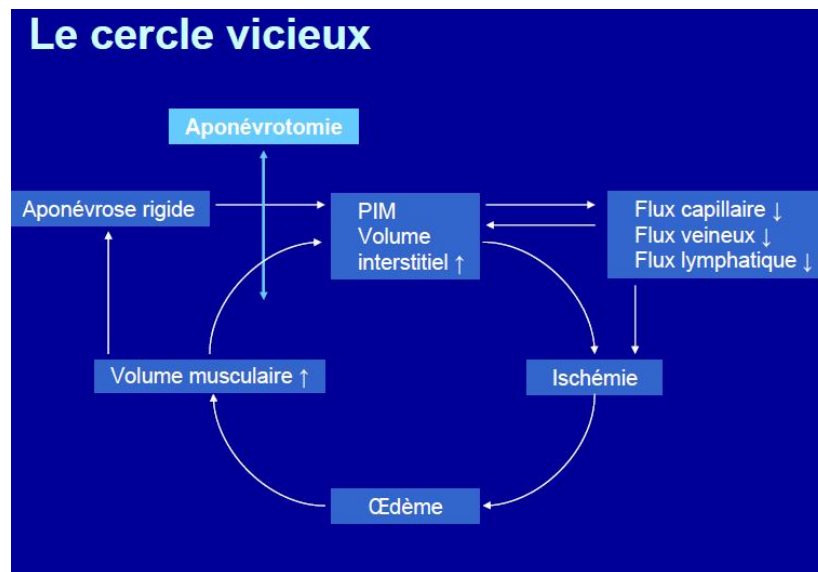
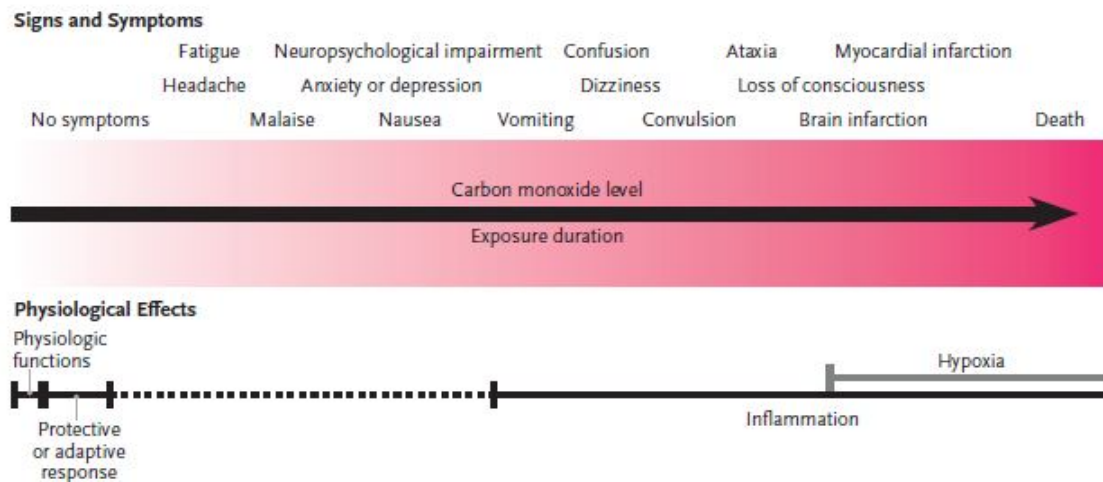


Figure N°12 : cycle vicieux au cours du syndrome de loge



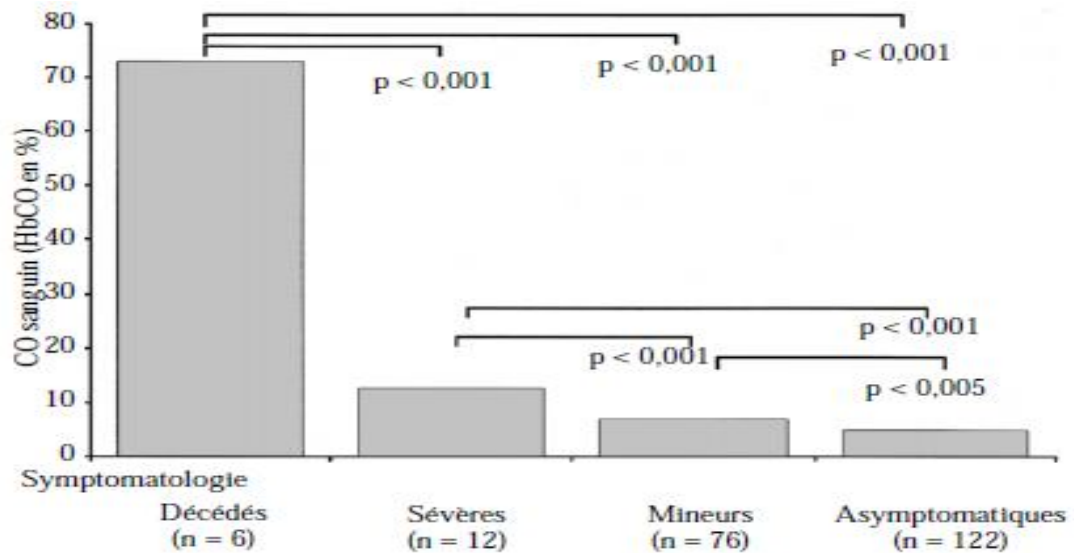
Sources : Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009;360(12):1217-25.

Figure N°13 : évolution des signes cliniques selon physiopathologie de l'intoxication au monoxyde de carbone.



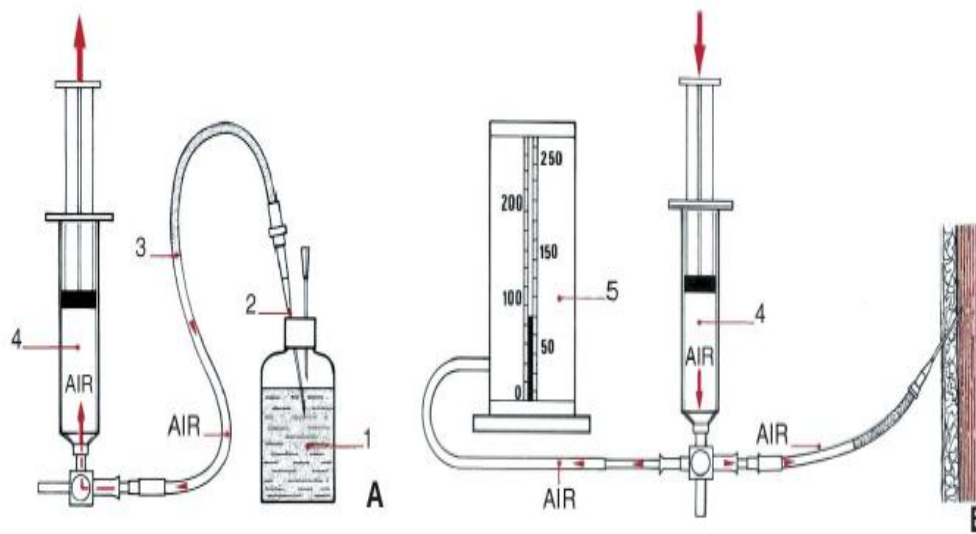
Source : M.H. Chew, G.G. Xu, P.W. Ho, C.W. Lee, A propos d'un cas de syndrome compartimental glutéal après traitement chirurgical d'un anévrisme de l'aorte abdominale. *Ann Vasc Surg* 2009; 23: 535.e15-535.e20

Figure N°14: figure montrant une tuméfaction de la fesse avec peau inflammatoire **en regard** suite à un syndrome compartimental glutéal.



Source : F. Lapostolle, P.J. Raynaud, P. Le Toumelin, A. Benaissa, J.M. Agostinucci, F. Adnet, M. Fleury, C. Lapandry, Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications oxycarbonées. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 20 : 10-5

Figure N°15 : relation entre HbCO sanguine et les symptômes observés dans une études faite sur 216 cas d'intoxication au monoxyde de carbone



Mesure des pressions intramusculaires selon la technique de Whitesides.

A. Dans un premier temps, la seringue permet de remplir à moitié la tubulure portant l'aiguille intramusculaire avec du sérum physiologique.

B. Après mise en place de l'aiguille dans le muscle, le robinet à trois voies permet de mettre en communication la seringue, la colonne de sérum et le manomètre de mercure. 1. Flacon de sérum physiologique ; 2. aiguille intramusculaire n° 18 ; 3. tubulure de perfusion avec ménisque de sérum physiologique ; 4. seringue de 20 ml ; 5. manomètre à mercure.

Source : J. Letenneur, G. Pietu, Syndromes des loges, EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 518–

535

Figure N°16 : technique de Whitesides



Source : J. Letenneur, G. Pietu, Syndromes des loges, EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 518–535

Figure n°17 : séquelles d'un syndrome de loge au niveau de la jambe.



Source : A.-C. Masquelet, Syndrome de loge aigu : prise de pressions et fasciotomies, Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2010) 96, 1010—1015.

Figure N°18 : Fermeture cutanée progressive par surjet passé sur agrafes.



Résumés



Résumé

Thèse : intoxication au monoxyde de carbone compliquée de syndrome de loge

Auteur : Mohammed RAITEB

Mots clés : syndrome de loge, intoxication au monoxyde de carbone, rhabdomyolyse, aponévrotomie, syndrome postural.

L'intoxication au monoxyde de carbone est l'une des intoxications les plus fréquentes au monde. Une des complications les plus rares de cette intoxication est le syndrome de loge. Cette association constitue une urgence médico-chirurgicale. Un retard diagnostic ou thérapeutique pourrait engager le pronostic vital et fonctionnel.

Dans notre étude nous exposons deux cas d'intoxication au monoxyde de carbone compliquée d'un syndrome de loge, à la lumière d'une revue de littérature et une analyse des deux cas que nous rapportons, nous discuterons les aspects physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques de cette association.

Chez les deux patients l'intoxication au monoxyde de carbone s'est manifestée par des troubles de la conscience. Ces troubles de conscience peuvent rendre le diagnostic du syndrome de loge difficile exposant à un retard diagnostic et thérapeutique. Le syndrome de loge dans le premier cas siègeait au niveau deltoïde et brachial, dans le deuxième il intéressait la loge fessière, cette topographie atypique et intéressant les régions d'appui pendant la période d'inconscience est en faveur d'un syndrome de loge postural.

Des taux élevés d'urée, de créatinine et de créatine phosphokinase étaient décelés chez les deux patients orientant vers une rhabdomyolyse secondaire au syndrome de loge compliquée par une insuffisance rénale.

L'évolution chez les deux patients était favorable après oxygénothérapie et aponévrotomie de décompression.

Abstract

Thesis: Carbon monoxide poisoning complicated by compartment syndrome

Author: Mohammed RAITEB

Keywords: compartment syndrome, carbon monoxide poisoning, rhabdomyolysis, fasciotomy, postural syndrome.

The carbon monoxide poisoning is one of the most common poisonings worldwide. One of the rarest complications of this intoxication is compartment syndrome. This association is an emergency medical-surgical. Delayed diagnosis or therapy may life and functional threatening.

In our study we expose two cases of carbon monoxide poisoning complicated by compartment syndrome in the light of a literature review and analysis of two case report, we will discuss physiopathological, clinical and therapeutic aspects of this association.

In both patients the carbon monoxide poisoning manifested by disorders of consciousness. Those disorders of consciousness can make the diagnosis of compartment syndrome difficult, exposing it to diagnostic and therapeutic delay. Compartment syndrome in the first case was on the deltoid and brachial levels, In the second it was in gluteal box, this unusual topography interesting areas of support during the period of unconsciousness is in favor of a postural compartment syndrome.

High levels of urea, creatinine and creatine phosphokinase were detected in both cases referrals to rhabdomyolysis due to compartment syndrome and complicated by renal failure.

The evolution in both patients was favorable after oxygen therapy and fasciotomy.

ملخص

.العنوان :التسمم باحادي اوكسيد الكربون المعقد بمتلازمة الحيز

من طرف :محمد ريطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الحيز، التسمم باحادي أكسيد الكربون، انحلال الريدات، بضع اللقافة، ومتلازمة وضع الجسم.

التسمم باحادي اوكسيد الكربون هي واحدة من حالات التسمم الأكثر شيوعا في جميع أنحاء العالم. متلازمة الحيز واحدة من أندر مضاعفات هذا التسمم، يعتبر هذا الارتباط من حالات الطوارئ الطبية الجراحية. قد يكون تأخر التشخيص أو العلاج مهددا للحياة ووظيفة الأعضاء .

في دراستنا تقدم حالتين من حالات التسمم باحادي اوكسيد الكربون معقدة بمتلازمة الحيز . في ضوء استعراض الأدبيات وتحليل تقرير حالتين، سناقش الفيزيولوجيا المرضية واعراض السريرية والامكانيات العلاجية لهذه المضاعفة . تجلى التسمم باحادي اوكسيد الكربون في كل من حالتين في اضطرابات الوعي، ويمكن لهذه الاضطرابات ان تجعل تشخيص متلازمة الحيز صعب مما يتسبب في تأخير التشخيص وبالتالي العلاج. وكانت متلازمة الحيز في الحالة الأولى على مستوى الدالية والعضد، في الحالة الثانية كان في الودج، هذه الطوبوغرافيا غير عادية المتمركزة في اماكن المعرضة للضغط هي دليل على ان متلازمة الحيز ناتجة عن وضع الجسم ابان اضطرابات الوعي .

تم الكشف عن ارتفاع معدلات الكرياتين فسفوكيناز اليوريا، والكرياتينين في كل من المرضين وهذا راجع لانحلال الريدات الثانوية لمتلازمة الحيز يعقدها الفشل الكلوي .

سجل تحسن كل من الحالتين بعد العلاج بالأكسجين وتخفيف ضغط الحيز ببضع اللقافة .



Bibliographie



- [1] **S.-Y. Donati, M. Gainnier, O. Chibane-Donati**, Intoxication au monoxyde de carbone, EMC-Anesthésie Réanimation 2 (2005) 46–67.
- [2] **Thom SR, Keim LW**. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:141–56.
- [3] **Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Wattel F**. Intoxication par le monoxyde de carbone : aspects actuels. *Bull Acad Natl Med* 1996;180:965–73.
- [4] **Rachida Aghandous, Hanane Chaoui, Naima Rhalem, Ilham Semllali, Mohamed BAdri, Abdlmajid Soulaymani, Lahcen Ouammi, Rachida soulaymani-Bencheikh**, poisoning by carbon monoxide in morocco from 1991 to 2008 , *JPMA* 62: 335; 2012.5.
- [5] **Leguit P Jr**. Compartment syndrome of the upper arm. *Neth J Surg* 1982;34:123-6.
- [6] **Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD**. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve* 2002;25:332–47.
- [7] **Knochel JP**. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:725–31.
- [8] **Wolff DG, Bidlack WK**. The formation of carbon monoxide during peroxidation of microsomal lipids. *Biochem Biophys Res Commun* 1976;73:850–9.
- [9] **Ren P, Sun X-J, Zhang JH**. Pathophysiology of Carbon Monoxyde Toxicity. In: Zhang JH, editor. *Hyperbaric Oxygen for Neurological Disorders*: Best Publishing Company; 2008.
- [10] **Ilano AL, Raffin TA**: Management of carbon monoxide poisoning. *Chest* 1990;97:165-169.

- [11] **Mautner LS:** Muscle necrosis associated with carbon monoxide poisoning. *AMA Arch Pathol* 1955;60:136-138.
- [12] **Thom SR.** Carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol* 1990;68:997–1003.
- [13] **Zhang J, Piantadosi CA.** Mitochondrial oxidative stress after carbon monoxide hypoxia in the rat brain. *J Clin Invest* 1992;90:1193–9.
- [14] **Piantadosi CA, Tatro L, Zhang J.** Hydroxyl radical production in the brain after CO hypoxia in rats. *Free Radic Biol Med* 1995;18:603–9.
- [15] **Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, Folz RJ, Schmechel DE.** Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat. *Exp Neurol* 1997;147:103–14.
- [16] **Edward Wolff, MD,** Carbon Monoxide Poisoning With Severe Myonecrosis and Acute Renal Failure, *Am J Emerg Med* 1994;12:347-349.
- [17] **Luke Bennetto, Louise Powter ,Neil J Scolding,** Accidental carbon monoxide poisoning presenting without a history of exposure: A case report, *Journal of Medical Case Reports* 2008, 2:118.
- [18] **Shih-Hua Kuo, Chau-Peng Leong, Lin-Yi Wang, Yu-Chi Huang,** Symmetrical Femoral Neuropathy and Rhabdomyolysis Complicating Carbon Monoxide Poisoning *Chang Gung Med J* 2006. 103-8.
- [19] **Orizaga M, Ducharme FA, Campbell JS, et al:** Muscle infarction and Volkmann’s contracture following carbon monoxide poisoning. *J Bone Joint Surg* 1967;5:966-970.
- [20] **McLean A:** Carbon monoxide poisoning resulting in gangrene of both legs. *JAMA* 1911 :LVI:1455-1457.
- [21] **J. Letenneur, G. Pietu,** Syndromes des loges, *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2 (2005) 518–535.

- [22] **H.L. Liu and David S.Y. Wong**, Gluteal Compartment Syndrome After Prolonged Immobilisation, *Asian J Surg* 2009;32(2):123–6.
- [23] **Seiler JG, Valadie AL, Dravic DM**, Frederick RW, Whitesides Jr. TE. Perioperative compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:600–2.
- [24] **Tan V, Pepe MD, Glaser DL, Seldes RM, Heppenstal RB, Esterhai JL**. Well-leg compartment pressures during hemilithotomy position for fracture fixation. *J Orthop Trauma* 2000;14:157–61.
- [25] **Martin JT**. Compartment syndromes: concepts and perspectives for the anesthesiologist. *Anesth Analg*, 75: 275-283, 1992.
- [26] **M. Hidou, C. Huraux, J. Mariot, C. Voltz, P. Strub**, Rhabdomyolyse au décours d'une chirurgie ORL en décubitus latéral prolongé, *Ann Fr Anesth Réanima*, 12: 329-332, 1993.
- [27] **Verrier A, Corbeaux I, Lasalle JC, Corbel C, Fouilhé Sam-Lai N, de Baudouin C, et al**. Les intoxications au monoxyde de carbone survenues en France métropolitaine en 2006. *Bull Epidemiol Hebd*. 2008;44:425-8.
- [28] **Weaver LK**. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009 Mar 19;360(12):1217-25.
- [29] **Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, et al**. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;2:414–9.
- [30] **Smith JS, Brandon S**. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. *BMJ* 1973;1:318–21.
- [31] **Smallwood P, Murray GB**. Neuropsychiatric aspects of carbon monoxide poisoning: a review and single case report suggesting a role for amphetamines. *Ann Clin Psychiatry* 1999;11:21–7.

- [32] **Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD.** Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005 May 3;45(9):1513-6.
- [33] **Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD.** Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006 Jan 25;295(4):398-402.
- [34] **Torne R, Soyer HP, Leb G, Kerl H.** Skin lesions in carbon monoxide intoxication. *Dermatologica* 1991;183:212–5.
- [35] **Findlay GH.** Carbon monoxide poisoning: optics and histology of skin and blood. *Br J Dermatol* 1988;119:45–51.
- [36] **Ravaud A, Negrier S, Lakdja F, Mercatello A, Cany L, Coronel B, Ranchere JY, Becouarn Y, Bui BN, Philip T.** Effets secondaires de l'interleukine 2. *Bull Cancer* 1991; 78(11):989-1005.
- [37] **Wafa Bouchhaba, Mounia Rahmania, Nadia El Jazouli a, Maria Benabdeljlil a, Saadia Aidi a, Halima Belaidi b, Mustafa El Alaoui Faris a.** Diplégie brachiale compliquant une intoxication aiguë au monoxyde de carbone revue neurologique 168 (2012) A28.
- [38] **M. Orizaga, A. Ducharme, S. Campbell , H. Embree,** muscle infraction and volkmann's contracture folloing carbon monoxide poisoning , VOL 49-A, journal of Bone and Joint Surgery ,N° 5 JULY 1967.
- [39] **Abdul-Ghaffar NU, Farghaly MM, Swamy AS.** Acute renal failure, compartment syndrome, and systemic capillary leak syndrome complicating carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34(6):713-9.
- [40] **Sandrine Guis, Jean-Pierre Mattei, Patrick J. Cozzone , David Bendahan,** Physiopathologie et tableaux cliniques des rhabdomyolyses, *Revue du Rhumatisme* 72 (2005) 796–806.

- [41] **Letenneur J, Arnaud JP, Frieh JM, Meynet JC, Oudet D, Rogez JM, et al.** Syndrome des loges des membres inférieurs, Table ronde. Société Orthopédique de l'Ouest, juin 1988. *Ann Orthop Ouest* 1989;21:155–88.
- [42] **Shaw CJ, Spencer JD.** Late management of compartment syndromes. *Injury* 1995;26:633–5.
- [43] **Richards JR.** Rhabdomyolysis and drugs of abuse. *J Emerg Med* 2000; 19:51.
- [44] **Mahdi S. Abdullah, Noori S. AL-Waili, Glenn Butler, and Nawras K. Baban** Hyperbaric Oxygen as an Adjunctive Therapy for Bilateral Compartment Syndrome, Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure after Heroin Intake *Archives of Medical Research* 37 (2006) 559–562
- [45] **H.L. Liu and David S.Y. Wong,** Gluteal Compartment Syndrome After Prolonged Immobilisation, *Asian J Surg* 2009;32 (2):123–6.
- [46] **Rachel S. Rohde, and Robert J. Goitz,** Pittsburgh, Deltoid compartment syndrome: A result of operative positioning, *J Shoulder ELbow surg* 2006; 15:383-385.
- [47] **P. Deras, J. Amraoui, C. Boutin, S. Laporte , J. Ripart ,** Rhabdomyolyse et syndrome des loges des deux avant-bras lors d'une chirurgie robotique de longue durée , *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) 301–30.
- [48] **M.H. Chew, G.G. Xu, P.W. Ho, C.W. Lee,** A propos d'un cas de syndrome compartimental glutéal après traitement chirurgical d'un anévrisme de l'aorte abdominale, *Ann Vasc Surg* 2009; 23: 535.e15-535.e20.
- [49] **Botte MJ, Gelberman RH.** Acute compartment syndrome of the forearm. *Hand Clin* 1998;14:391-403.

- [50] **Ridings P, Gault D.** Compartment syndrome of the arm. *J Hand Surg [Br]* 1994;19:147-8.
- [51] **Ouellette EA.** Compartment syndromes in obtunded patients. *Hand Clin* 1998;14:431-50.
- [52] **Doyle JR.** Anatomy of the upper extremity muscle compartments. *Hand Clin* 1998;14:343-64.
- [53] **Nambisan RN, Karakousls CP.** Axillary compression syndrome with neurapraxia due to operative positioning. *Surgery*, 105: 449-454, 1989.
- [54] **Florkowski CM, Rossi ML, Carey MP, Poulton K, Dickson GR, Ferner RE.** Rhabdomyolysis and acute renal failure following carbon monoxide poisoning: two case reports with muscle histopathology and enzyme activities. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992; 30(3):443-54.
- [55] **Lapostolle F, Raynaud PJ, Le Toumelin A, Benaissa A, Agostinucci JM, Adnet F, et al.** Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications oxycarbonées. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20:10–5.
- [56] **Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S.** Measurement of Carboxyhemoglobin and Methemoglobin by Pulse Oximetry : A Human Volunteer Study. *Anesthesiology*. 2006;105:892–7.
- [57] **Owen CA, Woody PR, Mubarak SJ, Hargens AR.** Gluteal compartment syndromes: A report of three cases and management utilizing the Wick catheter. *Clin Orthop Relat Res* 1978;132:57-60.
- [58] **Mubarak SJ, Hargens AR.** Acute compartment syndromes. *Surg Clin North Am* 1983;63:539–65.
- [59] **Matsen 3rd. FA, Winquist RA, Krugmire RB.** Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62:286–91.

- [60] **McQueen MM, Court-Brown CM.** Compartment monitoring in tibial fractures: the pressures threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78:99–104.
- [61] **Vikram D, Thambiah J, Kagda FH, Kumar VP.** Bilateral gluteal compartment syndrome. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:2541-2545.
- [62] **Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH,** editors. *Gray's anatomy*. 37th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
- [63] **Shintani S, Shiigai T.** Repeat MRI in acute rhabdomyolysis: correlation with clinicopathological findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:786–91.
- [64] **Sokal JA, Kralkowska E.** The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. *Arch Toxicol* 1985;57: 196–9.
- [65] **Cohen MA, Guzzardi LJ.** Inhalation of products of combustion. *Ann Emerg Med* 1983;12:628–32.
- [66] **Favier C, Baud F, Julien H, Bismuth C.** Les différentes formes d'intoxications cyanhydriques et leurs traitements. In: Baud F, editor. *Réanimation des intoxications aiguës*. Paris: Masson; 1995. p. 204–13.
- [67] **Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, et al.** Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:35–44.
- [68] **Ebisuno S, Yasuno M, Yamada Y, Nishino Y, Hori M, Inoue M, et al.** Myocardial infarction after acute carbon monoxide poisoning: case report. *Angiology* 1986;37:621–4.
- [69] **Marius-Nunez AL.** Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990;97:491–4.

- [70] **Fitz-Gerald MJ, Patrick G.** Longitudinal quantitative EEG findings after acute carbon monoxide exposure: two case studies . Clin Electroencephalogr 1991;22:217–24.
- [71] **Neufeld MY, Swanson JW, Klass DW.** Localized EEG abnormalities in acute carbon monoxide poisoning. Arch Neurol 1981;38:524–7.
- [72] **Revol M, Monier P, Courjon J, Fournet A, Gerin P.** L'EEG dans l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone. Anesth Analg 1966;23:235–9.
- [73] **Hart IK, Kennedy PG, Adams JH, Cunningham NE.** Neurological manifestation of carbon monoxide poisoning. Postgrad Med J 1988; 64:213–6.
- [74] **Jones JS, Lagasse J, Zimmerman G.** Computed tomographic findings after acute carbon monoxide poisoning. Am J Emerg Med 1994;12:448–51.
- [75] **Mahdi S. Abdullah, Noori S. AL-Waili, Glenn Butler, Nawras K. Baban,** Hyperbaric Oxygen as an Adjunctive Therapy for Bilateral Compartment Syndrome, Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure after Heroin Intake, Archives of Medical Research 37 (2006) 559–562.
- [76] **Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, Pollicita S, Rodio F, Casciani CU.** Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: our experience. Ren Fail 2001;23:183–191.
- [77] **Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, et al:** Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. N Engl J Med 1974;291:807-811.
- [78] **Guidet B, Guerin B, Maury E, Offenstadt G, Amstutz P.** Capillary leakage complicated by compartment syndrome necessitating surgery. Intensive Care Med 1990; 16:332-33.

- [79] **Madrenas J, Garcia-Bragado F, Fernandez JM.** Anterior tibial compartment syndrome secondary to systemic capillary leak syndrome [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:943-44.
- [80] **Dolberg-Stolik OC, Putterman C, Rubinow A, Rivkind AI, Sprung CL.** Idiopathic capillary leak syndrome complicated by massive rhabdomyolysis. *Chest* 1993; 104(1):123-6.
- [81] **Clarkson B, Thompson D, Horwith M, Luckey H.** Cyclical oedema and shock due to increased capillary permeability. *Am J Med* 1960; 29:193-216.
- [82] **Abramov Y, Galun E, Granat M, Barak V, Abramov D, Plotkin V, Samueloff A.** Postpartum systemic capillary leak syndrome: a possible etiology. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74(5):395-8
- [83] **Sheridan GW, Matsen 3rd. FA.** Fasciotomy in the treatment of acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:112–8.
- [84] **Godinger JJ, Huc De Bat JM, Lecestre P, Lortat-Jacob A, Aubert JD, Ramadier JO.** Syndrome ischémique posttraumatique des loges de la jambe. *Rev Chir Orthop* 1979; 65:221–9.
- [85] **Holobinko JN, Damron TA, Scerpella PR, Hojnowski L.** Calcific myonecrosis: keys to early recognition. *Skeletal Radiol* 2003;32:35–40.
- [86] **Wang JW, Chen WJ.** Calcific myonecrosis of the leg. A case report and review of the literature. *Clin Orthop* 2001;389: 185–90.
- [87] **Haldane J.** The action of carbonic oxide on man. *J Physiol* 1895;18:430–62.
- [88] **Miro O, Casademont J, Barrientos A, Urbano-Marquez A, Cardellach F.** Mitochondrial cytochrome c oxidase inhibition during acute carbon monoxide poisoning. *Pharmacol Toxicol.* 1998;82:199-202.

- [89] **Mathieu-Nolf M, Mathieu D, Linke J, Durak-Carpeza C, Peucelle D.** Treatment of carbon monoxide poisoning in northern France. A survey of practice. *Clin Toxicol.* 2004(42):536-7.
- [90] **J.-C. Raphael,** Reconnaître et traiter les intoxications oxycarbonées aiguës en 2005, *Réanimation* 14 (2005) 716–720.
- [91] **Mathieu-Nolf M, Mathieu D, Linke JC, Durak-Carpeza C, Peucelle D.** Treatment of Carbon Monoxide Poisoning in Northern France. A survey of practice. *Clin Toxicol* 2004;42:536–7.
- [92] **Zimmerman SS, Truxal B:** Carbon monoxide poisoning. *Pediatrics* 1981;2:215-224.
- [93] **Thom SR.** Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning : is it time to end the debates? *Toxicol Rev.* 2005;24(3):157-8; discussion 9-60.
- [94] **Oxygénothérapie hyperbare.** Saint-Denis La Plaine : Haute Autorité de Santé, 2007 (Jan). 106p.
- [95] **Aydin F, Aktas S, Olgac V, Mezdegi A, Karamulsel S.** The effects of hyperbaric oxygen and surgical decompression in experimental compartment syndrome. *Ulus Travma Derg* 2003;9:176–182.
- [96] **Van Poucke S, Leenders T, Saldien V, Verstreken J, Beaucourt L, Adriaensen H.** Hyperbaric oxygen (HBO) as useful, adjunctive therapeutic modality in compartment syndrome. *Acta Chir Belg* 2001;101: 73–74.
- [97] **Strauss MB, Hargens AR, Gershuni DH, Greenberg DA, Crenshaw AG, Hart GB, et al.** Reduction of skeletal muscle necrosis using intermittent hyperbaric oxygen in a model compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:656–662.

- [98] **Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW.** Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. *J Trauma* 1996;40:342–4.
- [99] **Shaw AD, Sjolin SU, McQueen MM.** Crush syndrome following unconsciousness: need for urgent orthopaedic referral. *BMJ* 1994;309:857–9.
- [100] **Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akeson WH.** Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:1091-5.
- [101] **Rachel S. Rohde, MD, and Robert J. Goitz, MD, Pittsburgh, PA,** Deltoid compartment syndrome: A result of operative positioning, *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15:383-385.
- [102] **M. Khatouf , B. Ifkharen a, M. Drissi , B.Housni , M. Harandou , N. Kanjaa,** Rhabdomyolyse aiguë lors d'une intoxication au butane. À propos de deux cas, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 1080–1083.
- [103] **Borras L, Constant E, De Timary P, Huguelet P, Khazaal Y.** Intoxication au monoxyde de carbone : quelles séquelles neuropsychiatriques ? À propos d'un cas clinique et revue de la littérature. *Rev Med Interne.* 2009;30(1):43-8.
- [104] **De Pooter M, Leys D, Godefroy O, De RJ, Petit H.** À propos d'un syndrome parkinsonien causé par intoxication au monoxyde de carbone. Premiers résultats de traitement par bromocriptine. *Rev Neurol* 1991;147:399–403.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 175

سنة : 2012

التسمم بأحادي أكسيد الكربون المعقد بمتلازمة الحيز

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : محمد ريطب

المولد في: 18 يوليوز 1985 بمسوح (الجديدة)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الحيز – تسمم بأحادي أكسيد الكربون – انحلال الريبيدات –
بضع اللقافة – متلازمة وضع الجسم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الكريم محمودي

مشرف

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: سيدي محمد حنفي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: عبد الكريم شوحو

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيد: عبد الإله طارب

أستاذ في الصيدلة السريرية