

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 154

**RABDOMYOLYSE APRES INTERVENTION
PROLONGEE EN DECUBITUS VENTRAL
A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. YOUSOUFOU SOULEY ABDOUL SALAM

Né le 16 aout 1985 à Dalwèye (Niger)

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Chirurgie – Posture – Rhabdomyolyse.

JURY

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. DAMI

Professeur de Biochimie-Chimie

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

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

DOYENS HONORAIRES :

- 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 KHAMLICHI 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-ptisiologie |
| 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' Berek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid 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-ptisiologie |
| 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 OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 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. YAHYA OUI 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

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

- | | |
|---|-------------------------|
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

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

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

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

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

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

Janvier 2005

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

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOouSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAARouSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUazzANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	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. IDRISS 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*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 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. BJIJOU 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*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	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	Zootéchnie
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*



Je dédie cette thèse à...

*A MON PAYS LE NIGER ET
AU ROYAUME DU MAROC*

*A SON EXCELLENCE ISSOUFOU MAHAMADOU
PRESIDENT DE LA REPUBLIQUE DU NIGER et CHEF
SUPREME DES ARMEES*

*A FEU sa Majesté le Roi Hassan II
QU'ALLAH l'accueille en sa sainte Miséricorde*

*A sa majesté le ROI MOHAMMED VI,
CHEF SUPREME et Chef d'Etat-Major Général des FORCES
ARMEES ROYALES*

QU'ALLAH glorifie son regne et le preserve

*A MES très chers PARENTS YOUSOUFOU SOULEY ET
MOUMEYE ABDOU.*

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour nous l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour. QUE LE PARADIS SOIT VOTRE DERNIERE DEMEURE

*A MES TRÈS CHERS FRÈRES ABDOUL AZIZE ALI
ABDOURAMANE ET MA SŒUR SARATOU*

Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde reconnaissance et mon amour. Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour éternel. QUE LE PARADIS SOIT NOTRE DERNIÈRE DEMEURE

*A MES ONCLES MOUSSA, ADAMOU, IBRAHIM, SOUMANA,
DJAFARA et TANTES SAFI, OUMOU, MARIAMA*

Merci pour votre soutien. Que ce travail témoigne ma reconnaissance envers vous et qu'Allah vous accorde à vous et à vos familles foi, santé, bonheur et longue vie.

*A MES COUSINS Abdoul Hayyou, Abdoul Aziz, Niandou, Ibrahim,
Bachirou et cousines HADIZA, NAFISSATOU, RAHINA*

Ce travail est le résultat de vos encouragements. Merci encore et qu'Allah vous bénisse.

A Me MANGARA et DADY TRAORE

Merci pour votre hospitalité. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SA MISERICORDE

A SON EXCELLENCE MONSIEUR KARIDIO MAHAMADOU

Ministre de la défense nationale

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SA MISERICORDE

A MONSIEUR LE Général de division SEYNI GARBA

*CHEF D ETAT MAJOR GENERAL DES FORCES ARMEES
NIGERIENNES*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SA MISERICORDE

*A MONSIEUR LE GENERAL DE BRIGADE DJIBO TAHIROU
SECRETAIRE GENERAL DU MINISTERE DE LA DEFENSE
NATIONALE DU NIGER*

*Je ne saurais quels mots employer pour vous remercier ; vous avez
guidé mes premiers pas d'officier des FAN*

*Que votre sérieux et votre rigueur au travail soient un exemple pour
nous.*

*Vous avez été pour nous un père ici. QU'ALLAH VOUS
COMBLE DE SA MISERICORDE*

*A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL DE BRIGADE
MAMADOU BOUBACAR*

Directeur Central du Service de Santé des Armées

*Puisse votre rigueur et votre sens élevé de responsabilité être un
exemple pour nous.*

*Le jeune médecin que nous sommes vous admire. QU'ALLAH
VOUS COMBLE DE SA MISERICORDE*

*A MONSIEUR LE COLONEL MAJOR BARAZE
MOHAMMADOU*

CHEF D ETAT MAJOR GENERAL DE L ARMEE DE TERRE.

*Ce travail est le votre, merci pour vos conseils précieux a notre
égard. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SA MISERICORDE*

*A MONSIEUR LE COLONEL MAJOR MALIKI BOUREIMA
ATTACHE DE DEFENSE PRES DE L AMBASSADE DU
NIGER AU MAROC.*

*Nous tenons à exprimer toute notre gratitude et nos remerciements
pour votre encouragement, votre soutien permanent et votre
disponibilité à notre égard. Nous avons bénéficié de votre aide, votre
compréhension, et nous avons toujours admire votre ardeur au travail.
Vous êtes un modèle pour nous. QU'ALLAH VOUS COMBLE DE SA
MISERICORDE*

*A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE BRIGADE ALI ABROUQ,*

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 HACHIM MOHAMMED

Professeur de Médecine Interne

Médecin Chef de l'HMIMV

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A MONSIEUR LE Médecin Colonel Major ABDEL HAMID HDA

PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE

DIRECTEUR DE L L'ERSSM et de l'ERMIN

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

*A MES JEUNES NIGERIENS : IBO ISSA MAMANE NASSER-
OUMAROU MAHAMANE MAMANE NASSIROU-SOUMANA
ARBA ISSOUFOU-MAIDAGI BAGOUDOU MAMANE SANI-
MAINASSARA CHEKARAOU SAMIR-RABE AMANI ABDOUL
HAFIZOU-OUMAROU HAMISSOU IBRAHIM-HABIBOU
ABDOUL MAJID-AMADOU ABDOUL HAKIM.*

*Nous avons passé des moments agréables ensemble. Je laisse derrière
moi des jeunes travailleurs, dynamiques soudés. Continuer à laisser la
bonne image du NIGER. N'oubliez pas notre devise : FRATERNITE
TRAVAIL PROGRES. QU ALLAH VOUS GUIDE DANS LE
DROIT CHEMIN.*

*A MES ANCIENS DE L'ERSSM : LIEUTENANT COLONEL
TRAORE, CNE SALL, CNE DADJO, CNE DIDI, CNE LAMINE,
CNE OULD MOHAMMED, CNE ISSAAC, CNE DAO, LT
KOUNTA, CNE JONATHAN, LT AMADOU, LT MOHAMADOU
NDIAYE*

Merci de m'avoir soutenu et accepté durant ces dures années.

*AUX MEDECINS EN formation a l'HMIMV : CDT GEORGES,
CDT GAMY, CDT MARC.*

Merci pour vos encouragements

*A mes ANCIENS DIRECTS : DRABO, KARFO, DOM, OULD
GOTH.*

*A MES PROMOTIONNAIRES : HEBERT HUGUES LAETICIA
ROLAND ARNAUD DESIRE AUGUSTIN PATERNE
HAMIDOU MARTIAL.*

La promotion efficace

*A MES JEUNES DIRECTS : CLAUDE, KEITH, JEAN
JACQUES, ROGER CHEIK OMAR, YO, CHEIKH ISMAEL,
BLINTIM, LESLY, NOELLA, SEVERE, ANGE, KAREN,
SERGINE, MAGALIE, DOUMBIA, ADIKO, FABRICE,
ARSENE, BERTIN, FREDY, DOMINIQUE, MARIELLE,
BETTINA, JOB.*

A mes jeunes : BARRA ALI, AFFANE, IBRAHIM, OUMAR,

*LES JEUNES EFFICACES. QU'ALLAH VOUS COMBLE
DE BONHEUR,*

*A TOUS MES JEUNES: BENINOIS BURKINABE
CAMEROUNAIS CENTRAFRICAIS CONGOLAIS
COMORIENS DJIBOUTIENS GABONAIS GHANEENS
GUINEENS(BISSAU ET EQUATORIALE) IVOIRIENS
MALIENS MAROCAINS MAURITANIENS TOGOLAIS*

A MON PROMOTIONNAIRE YOUSSEUFA OUSMANE ISSAKA

Du Mali au Maroc en passant par Niamey, nous avons traversé ensemble beaucoup d'étapes. Tu es un AMI, un confident un frère d'armes. Aucun mot ne saurait écrire la considération pour toi. Qu'Allah nous réunit au paradis ensemble.

A MON VOISIN OUEDRAOGO HAMIDOU

JACKS, tu m'as soutenu aidé. TA simplicité me touche. QU'Allah te guide dans le droit chemin

A MON PROMOTIONNAIRE LAOUALI

Ce fut un plaisir pour nous de te côtoyer. TES qualités tant humaines et militaires nous séduisent beaucoup. Qu'Allah nous réunit au paradis ensemble.

AU MEDECIN INTERNE ABDOUL RAZAK HAMIDOU

Le voisin de toujours, Qu' Allah facilite ce qui te reste

A MES PROMOTIONNAIRES ILLIASSOU RADJIV'HAMET

Merci pour vos soutiens vos efforts. Qu'Allah nous réunit au paradis ensemble.

A ABDOUL KARIM, TALBA,

Merci pour tout. QU'Allah vous guide dans le droit chemin

*A MES ANCIENS DU PMK ET JEUNES: IBRAHIM, ABDOUL
KADRI, OMAR, ALMOUSTAPHA, HAMADOU, ABDEL
SALEM, ABDOUL AZIZ, ISMAEL AGI. ABDOUL KADER,
ABDOUL NASSER, RHISSA, BOUBACAR, DJIBO, FAROUK,*

Ma deuxième FAMILLE

*A MES PROMOTIONNAIRES DU PRYTANEE MILITAIRE DE
KATI ET NIAMEY*

Que du bonheur avec vous.

ABDOUL AZIZ DIARRA

Merci pour tout

AU MEDECINS LT COLONEL SITA ALFARI ET MAIGA

Merci pour vos encouragements

Au dentiste commandant DANDI, dentiste capitaine ALI

Merci pour vos encouragements

AU capitaine AICHATOU

Merci pour votre soutien

Aux médecins LABO SORRY ABDOUL KARIM LAMINE ZARRA

MERCI pour tout

*AUX ETUDIANTS EN formation : MAHAMANE HAMISSOU
MAHAMDOU BARAZE TAHIROU DJIBO RACHIDA BASSIRA
ADAM RAMATOU HADJARA RAINA AISSATA.....*

*Au DR DRAMANE, BALLA DIOP ABDOUL WAHAB HATIM
YOUSSEUF BALDE*

AU DR ZARROUKI MOHAMMED

Je ne saurai te remercier cher ami, KALLAH t'assiste

AHIZOUNE AZIZ

Je ne saurai te remercier cher ami, KALLAH t'assiste

REDA MERIEM AZZEDINE HANANE MAMOUNI

SALAH.....

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, forming a rectangular frame around the page.

Remerciements

A Notre Maître et Président du Jury

Monsieur B. CHAGAR

Professeur de Traumato-Orthopédie à l'Hôpital Militaire

Mohammed V de Rabat.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions très vivement de la bienveillance et de l'attention dont vous nous entourez.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse :

Monsieur S. SIAH

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'Hôpital
Militaire Mohammed V de Rabat.*

Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez dirigé ce travail.

Vous nous avez accordé votre attention, et guidé de vos conseils pour réaliser ce travail, en nous consacrons avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma haute considération et de ma profonde reconnaissance.

A Notre MAITRE et Juge de Thèse

Monsieur A. DAMI

Professeur de Biochimie-Chimie à l'Hôpital

Militaire Mohammed V de Rabat.

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre vive gratitude et de nos respectueux sentiments.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur A. BAITE

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation à l'Hôpital
Militaire Mohammed V de Rabat.*

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.



Sommaire



Introduction	1
I- Observation	3
II-Grefe nerveuse	8
III-Discussion	12
A.Epidémiologie.	13
B.Physiologie musculaire.....	13
1.Production énergétique.....	13
2.Homéostasie calcique.....	14
3.Contraction musculaire	17
C.Physiopathologie de la rhabdomyolyse.....	19
1.Ischémie.....	19
2.Facteurs hémodynamiques	20
3.Lésions musculaires.....	22
4.Lésions de rhabdomyolyse	24
D.Etiologies des rhabdomyolyses.....	26
1.La posture	26
a.Le décubitus ventral	28
b.Position Genu pectorale.....	31
c.Décubitus dorsal.....	31
d.Position de Trendelenburg.....	32
e.Décubitus latéral.....	33
f.Position de lithotomie.....	33
2.Les causes médicamenteuses.....	35
a.Statines.....	35
b.Autres médicaments	36
3.Causes alcooliques.....	38

4.Tabagisme.....	38
5.Causes infectieuses.....	38
6.Hyperthermie maligne per anesthésique.....	39
7.Myopathies.....	40
8.Troubles électrolytiques.....	41
E.Diagnostic positif.....	42
1.Clinique.....	42
2.Biologie.....	43
a.Dosage de la myoglobine.....	43
b.Enzymes musculaires.....	46
3.Examen radiologique.....	48
4.Biopsie musculaire.....	51
F.Complications.....	53
1.Insuffisance rénale.....	53
2.Complications locales : le syndrome des loges.....	57
3.Complications générales.....	57
G.Traitement.....	58
1.Prévention.....	58
2.Traitement local.....	59
3.Traitement général.....	60
4.Traitement de l'hyperkaliémie.....	61
5.Dialyse.....	62
Conclusion.....	63
Résumés.....	65
Références bibliographiques.....	69

Listes des figures

Figure 1a, b c : Technique de prélèvement du nerf sciatique poplité externe pédiculé sur la troisième branche perforante de l'artère fémorale profonde.

Figure 2 : greffe du contingent sciatique poplité interne du nerf sciatique par le nerf sciatique poplité externe pédiculé.

Figure 3 : Les Sources intracellulaires de l'ATP.

Figure 4 : Transport calcique au niveau musculaire et les interrelations entre contraction musculaire, transport ionique et demande énergétique.

Figure 5 : Contraction musculaire et ATP

Figure 6 : Physiopathologie des lésions de reperfusion

Figure 7 : représentation schématique d'un myocyte

Figure 8 : évolution au cours du temps de la concentration plasmatique en CPK selon l'index de masse corporel (IMC) et selon la durée d'intervention

Figure 9 : Régions exposées en décubitus ventral

Figure 10 : Physiopathologie des rhabdomyolyses en position gynécologique.

Figure 11 : urine rouge porto

Figure 12 : IRM des cuisses en coupes axiales, séquence T2

Figure 13 : Scanner postopératoire

Figure 14 : Biopsie musculaire

Figure 15 : Aspects normal des sarcomères en microscopie électronique

Figure 16 : physiopathologie de l'insuffisance rénale

Liste des tableaux.

Tableau 1 : constantes biologiques en pré et post opératoire.

Tableau 2 Étiologies des rhabdomyolyses médicamenteuses

Tableau 3 : Fausses élévations des CPK

Liste des abréviations

ALAT	: Alanine aminotransférase
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATP	: Adénosine tri-phosphate
Ca²⁺	: Ion calcium
cm	: Centimètre
CO₂	: Dioxyde de carbone
CPK	: Créatine phosphokinase plasmatique
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
FC	: Fréquence cardiaque
FiO₂	: Fraction inspirée d'oxygène
h	: Heure
H⁺	: Ion hydrogène
HMG CoA	: 3-hydroxy-3-méthylglutaryl Coenzyme A
IC	: Index cardiaque
IL1	: Interleukine 1
IMC	: Index de masse corporelle
IRM	: Imagerie de résonance magnétique
K⁺	: Ion potassium
Kg	: Kilogramme
Kg/m²	: Kilogramme par mètre carré

LDH	: Lacticodéshydrogénase
m	: Mètre
mEq/l	: Milliéquivalent par litre
mg/l	: Milligramme par litre
ml	: Millilitre
ml/h	: Millilitre par heure
ml/kg/h	: millilitre par kilogramme par heure.
mmHg	: Millimètre de mercure
Na⁺	: Ion sodium
NADPH	: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
ng/ml	: nanogramme par millilitre.
TNF	: Tumor necrosis factor
UI/l	: Unité Internationale par litre
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
µg/l	: Microgramme par litre



Introduction



L'installation d'un patient sur la table opératoire doit tenir compte de la tolérance anatomique ou physiologique, des impératifs chirurgicaux et anesthésiques. Elle impose de ce fait la mise en œuvre de certaines règles simples [1]. Souvent au décours des actes opératoires surviennent des complications, parmi lesquelles nous retrouvons les rhabdomyolyses posturales.

Le terme de rhabdomyolyse se définit comme un syndrome clinico-biologique causé par la destruction des fibres musculaires striées dont le contenu est libéré dans la circulation générale [2]. Elle a longtemps été considérée comme une situation rare. Mais maintenant, ses manifestations sont bien connues [3]. Elle peut être responsable de complications graves.

Notre travail se base sur l'histoire clinique d'un patient pris en charge au service de traumatologie-orthopédie pour une plaie par balle qui a développé une rhabdomyolyse posturale au décours de son intervention chirurgicale.

Dans un premier temps nous exposerons le cas clinique évoqué, ensuite nous parlerons de la greffe du nerf sciatique, puis nous discuterons les mécanismes physiopathologiques de la rhabdomyolyse posturale, ses étiologies et ses manifestations cliniques avant de terminer par les modalités thérapeutiques.



I- Observation.



Monsieur A.H, âgé de 24 ans ne présentait aucun antécédent notable en particulier musculaire ; il pesait 98 kg, pour une taille de 1,70 m ; son IMC était de 33 kg/m². Il a été victime le 24 octobre 2000, d'une plaie par balle au niveau de la cuisse gauche avec lésion du nerf sciatique et des veines fémorales profondes. Il a été hospitalisé dans le service d'orthopédie le 1er novembre 2000.

Le 23 janvier 2001, il a bénéficié d'une neurolyse plus greffe intéressant le versant interne du tronc sciatique sur 6.5 cm à partir du nerf saphène externe de la jambe homolatérale. La prémédication comprenait une injection sous-cutanée de 0.3 ml de nadroparine la veille de l'intervention, et la prise de 100 mg d'hydroxyzine per os une heure avant l'arrivée au bloc opératoire. Deux voies veineuses périphériques et une sonde vésicale ont été posées.

L'induction de l'anesthésie générale a été réalisée avec 500 mg de thiopental, 200 mg de fentanyl et 12 mg de vécuronium par voie intraveineuse lente. Le malade a été ventilé en circuit fermé avec un mélange d'oxygène, de protoxyde d'azote FiO₂=40% et d'halothane (0.8MAC) monitoré grâce à un analyseur d'halogénés.

L'entretien est assuré par l'halothane et complété par des réinjections de fentanyl en fonction des signes habituels de profondeur d'analgésie. Les éléments de surveillance clinique ont été aidés par le monitoring électrocardioscope, capnographe, oxymètre de pouls, sonde thermique œsophagienne, pression artérielle non invasive.

Un matelas chauffant a été mis en place, le patient a été installé en décubitus ventral, billots placés sous les crêtes iliaques et le thorax. La base de l'abdomen et du thorax ont été libres.

L'intervention chirurgicale a duré six heures. Sur le plan hémodynamique, la période per opératoire a été marquée par la survenue de trois épisodes d'hypotension artérielle (pression systolique inférieure à 90mmhg) traités par des injections d'étiléfrine (4mg).

En fin d'intervention, le patient a présenté un état hémodynamique stable, une normothermie, une diurèse totale de 1600 ml.

Le réveil en salle post interventionnelle s'est passé sans particularité.

En post opératoire immédiat, on a noté une oligurie (50ml en deux heures), les urines étaient rouge porto.

A la huitième heure postopératoire le patient a présenté une douleur à la pression des muscles pectoraux qui étaient durs et contractés

Les examens biologiques ont montré une CPK à 2279UI/l ; la normale étant inférieure à 190UI/l). (**Tableau I**). Le pic de CPK ayant atteint 4352UI/l à la 36^e heure post opératoire.

L'électrocardiogramme étant normal.

La myoglobine était initialement à 400 µg (normale < 70µg/l).

La mesure de la myoglobinurie n'était pas disponible dans notre formation.

Le patient n'a pas présenté de syndrome de loges, ni d'œdème du membre inférieur gauche. Il n'y a pas eu d'injection intramusculaire.

Le diagnostic de rhabdomyolyse des muscles pectoraux était confirmé précocement devant ce tableau clinique et biologique, ce qui avait conduit à un traitement préventif de l'insuffisance rénale aigue par le remplissage vasculaire (1000ml de solutés cristalloïdes toutes les quatre heures), le furosémide 20 mg

en intra veineuse toutes les six heures; et alcalinisation des urines si le pH urinaire <6. L'objectif était d'atteindre une diurèse de 100 ml/h au cours des premières quarante huit heures. Le traitement a été complété par une oxygénothérapie par sonde nasale.

L'évolution ultérieure a été favorable cliniquement malgré l'apparition d'un myoedème des muscles pectoraux au troisième jour.

Le diagnostic de localisation de cette atteinte musculaire par IRM était impossible car cet examen n'était pas disponible.

La surveillance clinique avait permis de noter une disparition de la douleur et du myoedème thoracique. Du point de vue biologique : la CPK s'étant normalisée à 180UI/l ; la myoglobulinémie à 28µg/l.

Le patient a quitté le service pour rééducation.

Tableau I : constantes biologiques en pré et post opératoire				
Constantes biologiques sanguines	Préopératoire	Postopératoire		
		J0	J1	J4
Urée (g/l)	0.35	0.28	0.42	-
Créatinine (mg/l)	9	7	10	-
CPK (UI/l)	-	2279	4352	180
Myoglobulinémie (µg/l)	-	401	-	28
LDH (UI/l)	-	-	698	641
Kaliémie (mEq/l)	4.06	3.70	3.97	-
ASAT (UI/l)	-	183	-	37
ALAT (UI/l)	-	55	-	52



II-Grefe nerveuse



Prélèvement du nerf sciatique poplité externe vascularisé pédiculé :

L'intervention est menée en décubitus ventral sous bande d'Esmach. La voie est postérieure, brisée au pli de flexion du genou en direction du col du péroné. On repère et on sectionne en distal le nerf sciatique poplité externe et ses branches utilisables comme greffon, c'est-à-dire le nerf saphène péronier et le nerf cutané péronier, lorsqu'il existe. Les différents pédicules sont liés à distance du nerf, respectant les vaisseaux juxta neuraux et épineuraux. Ainsi est levé progressivement de distal en proximal le greffon nerveux. L'artère saphène péronière est liée après repérage du pédicule de la dernière artère perforante de l'artère fémorale profonde. Les contingents sciatiques poplités interne et externe, sont individualisés l'un de l'autre de la cuisse. Le greffon est alors retourné de 180°. (**Figure 1**) [4].

L'ablation de la bande d'Esmach permet de contrôler le saignement des extrémités du greffon. Celui-ci est suturé en distal au nerf sciatique poplité interne et en proximal à la partie interne du tronc du nerf sciatique parfaitement individualisée jusqu'à la fesse, et qui correspond au contingent sciatique poplité interne (**figure 2**). Ainsi peuvent être greffées des pertes de substance du nerf sciatique de 15 cm, la suture proximale pouvant être réalisée jusqu'à 20 cm de l'interligne du genou.

Pour des pertes de substance sciatique plus proximales, le nerf sciatique poplité externe peut être prélevé sur le pédicule provenant de l'artère ischiatique.

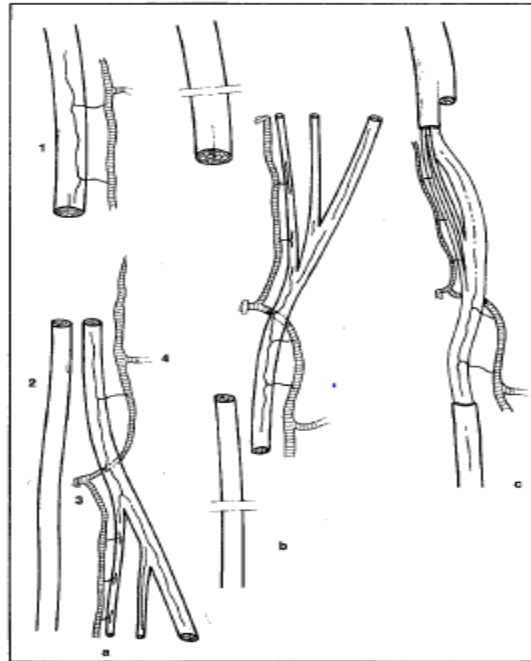


Figure 1a, b c : Technique de prélèvement du nerf sciatique poplité externe pédiculé sur la troisième branche perforante de l'artère fémorale profonde. 1 : tronc du nerf sciatique ; 2 nerf sciatique poplité interne ; 3 : artère saphène péronière ; 4 : dernière perforante de l'artère fémorale profonde [4].



Figure 2.-a) greffe du contingent sciatique poplité interne du nerf sciatique par le nerf sciatique poplité externe pédiculé. b) Préparation du greffon sous garrot : 1 : nerf sciatique poplité interne distal. 2 : nerf sciatique poplité externe proximal. 3 : nerf cutané péronier. 4 : pédicule vasculaire. c) Noter le saignement satisfaisant des extrémités après retournement de la greffe et lâché de garrot. d) Résultat clinique à 30 mois. Le triceps est coté à M4 [5].



III-Discussion



A. Epidémiologie.

Les données épidémiologiques de la rhabdomyolyse de causes chirurgicales sont rares. Les seules données disponibles s'évaluent à 4% [2].

L'âge de survenue est variable, l'âge moyen des patients est de 34 ans [6]. Des cas ont été rapportés en neuro-pédiatrie [7], en gériatrie [8]. Dans notre observation, le patient était âgé de 24 ans.

Il n'existe pas de données statistiques pour le sexe.

La fréquence de survenue de l'insuffisance rénale organique est estimée à 30%. La fréquence des complications vasculo nerveuses est mal connue, sans doute inférieure à 5% [3]. Notre patient n'a développé aucune complication.

B. Physiologie musculaire.

1. Production énergétique.

Pour produire de l'énergie les cellules musculaires utilisent comme toutes les autres cellules de l'organisme les mêmes voies métaboliques (**figure 3**). Ainsi, en fonction de la demande (efforts intenses de courte durée ou travail soutenu), deux voies métaboliques différentes sont sollicitées :

- ✚ anaérobie à faible rendement en ATP et formation finale d'acide lactique
- ✚ aérobie à rendement élevé en ATP et dégradation complète des produits en CO₂ et en eau.

L'ATP constitue la principale source d'énergie à fort potentiel immédiatement disponible qui est nécessaire à l'homéostasie de la cellule musculaire. Une micro-vascularisation adaptée permet de multiplier par un facteur supérieur à 100 en fonction du travail à fournir.

La créatine phosphate est le mode principal de stockage de l'énergie immédiatement disponible pour la contraction musculaire grâce à l'action des CPK. Au repos, les processus métaboliques reconstituent les stocks en créatine phosphate [9].

2. Homéostasie calcique.

Plusieurs mécanismes assurent l'homéostasie calcique :

- ✚ au niveau du réticulum sarcoplasmique (réservoir de calcium musculaire), ce sont les récepteurs à la ryanodine et à la dihydropyridine qui assurent la libération de calcium au niveau cytosolique suite à une dépolarisation membranaire et c'est la calcium-ATPase qui en assure le repompage vers les citernes du réticulum (**Figure 4**);
- ✚ au niveau du sarcolemme, le transport du calcium est assuré par le fonctionnement concomitant de la pompe Na^+/K^+ et de l'échangeur $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$. La pompe Na^+/K^+ permet le maintien d'une faible concentration intracellulaire de sodium (10 mEq/l) générant ainsi un gradient important de concentration entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. L'entrée passive de sodium favorisée par ce gradient de concentration permet la régulation du contenu intracellulaire en calcium par l'intermédiaire d'un échange entre sodium et potassium.

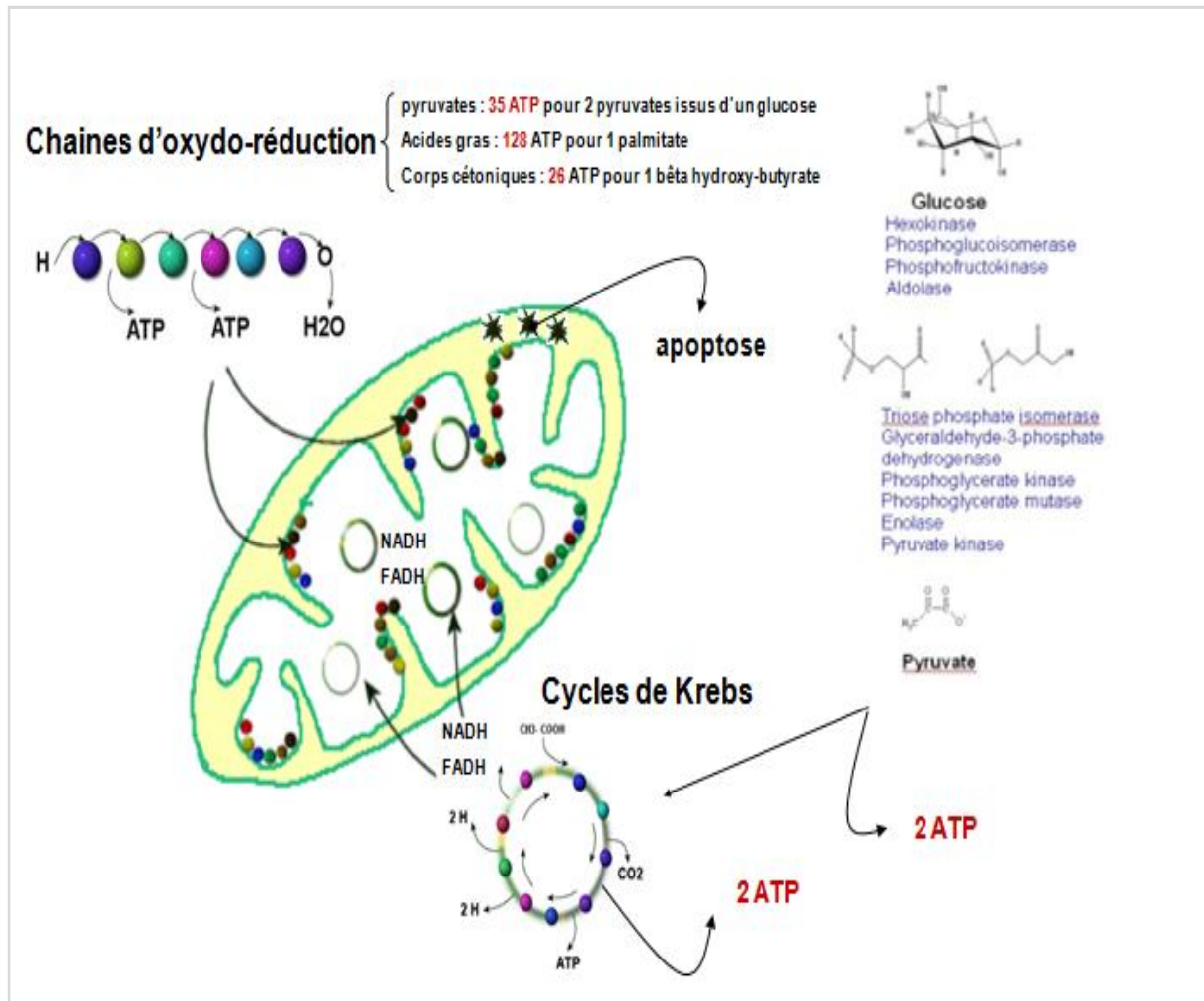


Figure 3 : Les Sources intracellulaires de l'ATP [10].

Les pyruvates, les corps cétoniques et les acides gras produisent de l'ATP, mais en des quantités différentes.

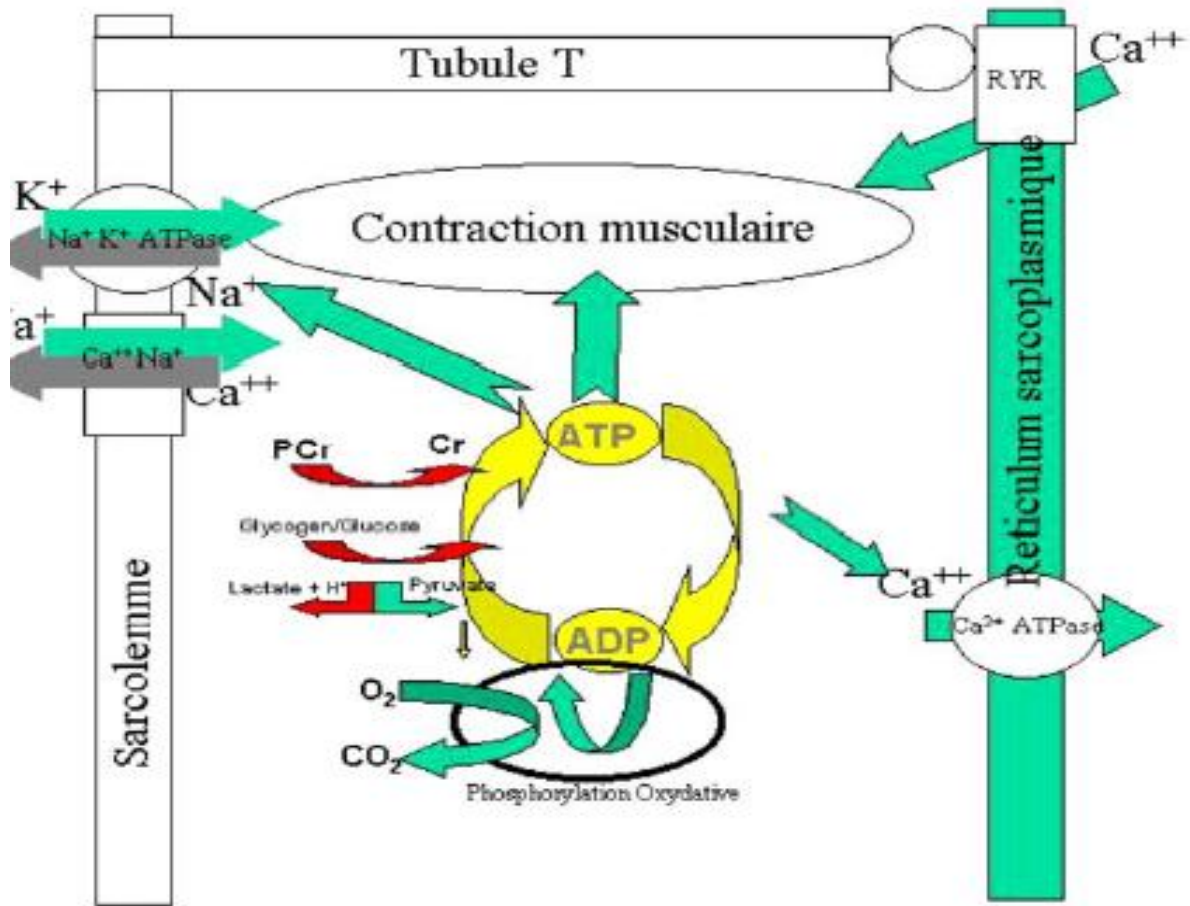


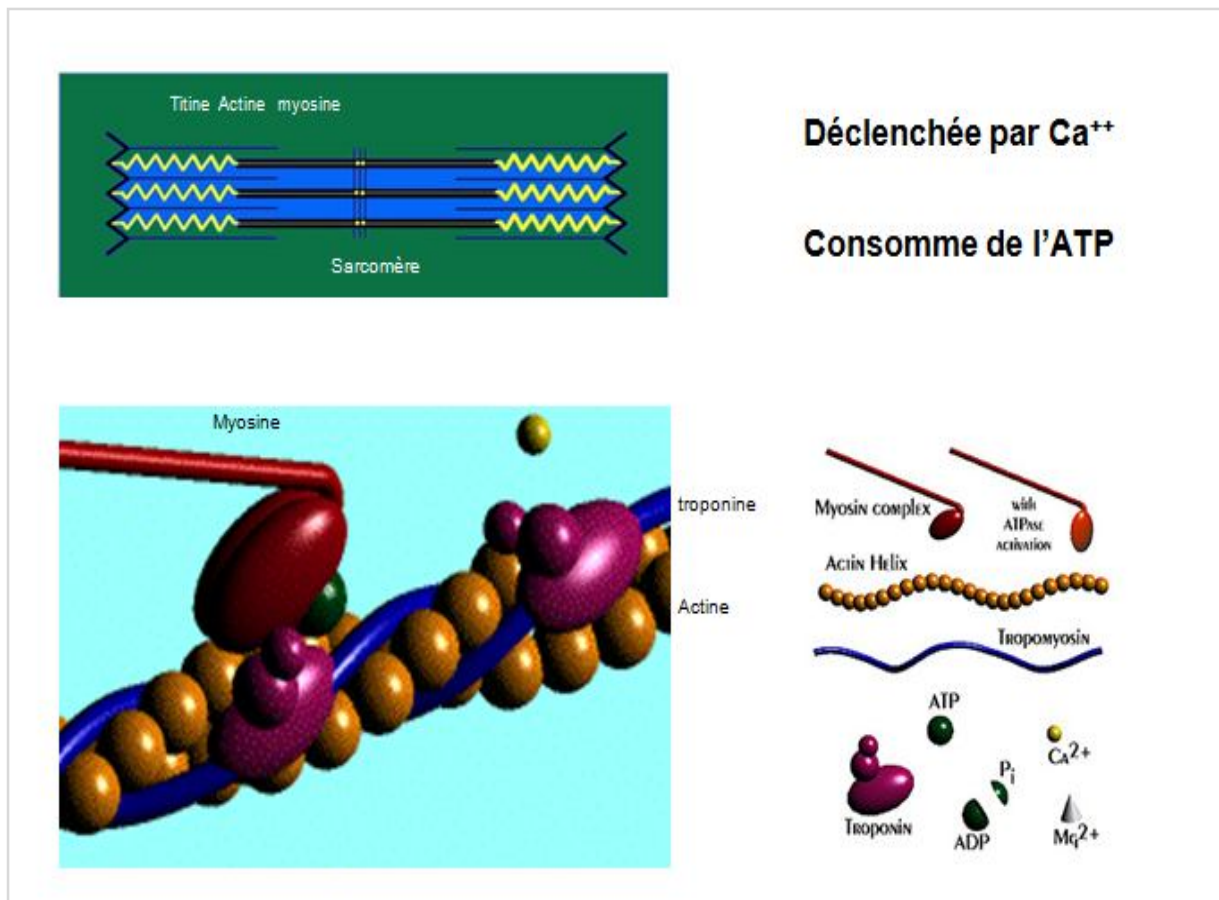
Figure 4 : Schéma illustrant le transport calcique au niveau musculaire et les interrelations entre contraction musculaire, transport ionique et demande énergétique.

RYR : Récepteur à la ryanodine ; Ca^{2+} ATPase : calcium ATPase, Na^+K^+ ATPase, pompe sodium-potassium ; $\text{Ca}^{2+}\text{Na}^+$: échangeur sodium calcium ; PCr : phosphocréatine, [11].

3. Contraction musculaire

C'est la quantité de calcium libre, atteignant les myofilaments qui représente le facteur essentiel de la contraction musculaire. Le calcium se fixe sur la troponine (protéine régulatrice) qui dérèprime l'action de la tropomyosine (protéine régulatrice) et permet l'interaction des filaments fins d'actine et épais de myosine. L'hydrolyse de l'ATP par la myosine ATPase permet la rotation de la tête de myosine autour de son cycle de liaison à l'actine (**Figure 5**).

De nombreux cycles de rotation-attachement-détachement des ponts sont nécessaires à la formation d'une seule contraction musculaire. À la fin des cycles, le détachement des ponts nécessite également une molécule d'ATP. La relaxation énergie-dépendante dépend des capacités de stockage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, qui reconstitue les stocks calciques grâce à une ATPase calcium-magnésium dépendante [9].



Déclenchée par Ca^{++}

Consomme de l'ATP

Figure 5 : Contraction musculaire et ATP [12]

Sous l'action de Ca^{++} et Mg^{++} L'ATP cède son énergie à la myosine qui progresse sur l'hélice d'actine- tropomyosine.

Mg^{++} : ion magnésium.

C. Physiopathologie de la rhabdomyolyse.

1. Ischémie.

L'ischémie est le principal mécanisme physiopathologique de la rhabdomyolyse posturale. La pression capillaire chez l'homme est de 35mmHg. La pression à laquelle survient cette ischémie n'est pas encore établie. L'augmentation de la pression tissulaire dépasse rapidement la pression veineuse entraînant un collapsus veineux, la réduction du gradient de pression artério-veineux et de ce fait une réduction de la perfusion tissulaire. Une hypotension artérielle systémique ou locale, ou une obstruction veineuse, elle-même à l'origine d'une augmentation de la pression tissulaire, générées par les conditions chirurgicales ou anesthésiques peuvent engendrer une ischémie malgré une pression posturale limitée.

Lorsque les points d'appuis sont exposés à des pressions élevées au cours des interventions de durée prolongée, le risque lésionnel est élevé. Les pressions maximales sont respectivement mesurées au niveau des chevilles, des fesses, du sacrum et de l'occiput en décubitus dorsal ; au niveau des tubérosités ischiatiques en position assise ; des genoux en décubitus ventral ; et du grand trochanter en décubitus latéral [13].

L'augmentation de la pression tissulaire dans des loges aponévrotiques inextensibles génère une ischémie musculaire par hypoperfusion et une libération de différents médiateurs qui dilatent les capillaires et augmentent la perméabilité endothéliale. L'extravasation liquidienne crée un œdème local qui majore la pression intracompartimentale et aggrave les lésions ischémiques [14].

2. Facteurs hémodynamiques

Les complications hémodynamiques liées au positionnement du patient sont dues aux variations plus ou moins brutales de la répartition de la masse sanguine. Le facteur essentiel intervenant dans les modifications hémodynamiques posturales est la pression hydrostatique. La pression hydrostatique est similaire en tout point de la circulation chez le sujet en décubitus dorsal, mais elle varie d'environ 2 mmHg tous les 2,5 cm en orthostatisme. L'adaptation à ces effets de la pesanteur va mettre en jeu deux compartiments circulatoires sanguins :

- ✚ Le système artériel est un système à haute pression, faible compliance et capacitance limitée. Il est doté d'une importante réactivité, liée à l'activité du système neurovégétatif et donc résistant aux variations posturales.
- ✚ Le système veineux est un système à basse pression et haute capacitance. Il renferme 75 % de la masse sanguine. Il est très sensible aux variations posturales. Le passage en station debout entraîne une augmentation de 400 à 800 ml de sang dans les membres inférieurs.

Dans le système capillaire, l'augmentation de pression hydrostatique entraîne une extravasation sanguine qui diminue le volume sanguin et provoque une augmentation de la pression interstitielle responsable d'œdèmes. L'adaptation aux variations de positions permet de maintenir la pression de perfusion et fait appel à des mécanismes réflexes et humoraux. L'anesthésie générale modifie l'équilibre hémodynamique et la capacité de l'organisme à s'adapter à ces changements de positions. La plupart des agents anesthésiques ont un effet inotrope négatif et sympathoplégique. La ventilation mécanique

associée majeure le retentissement hémodynamique des agents anesthésiques par inversion du régime de pression intra thoracique. La part de responsabilité inhérente à la posture est impossible à déterminer car les modifications hémodynamiques observées relèvent de mécanismes multiples et interactifs.

Les complications posturales hémodynamiques affectent principalement les sujets à réserve cardiaque limitée. Cependant, les sujets sains ne sont pas à l'abri d'un collapsus en cas d'hypovolémie majeure ou dans l'exagération de l'angulation de certaines positions. Ainsi, de manière générale, la prévention passe par la préparation et l'optimisation des conditions préopératoires des patients à risque (insuffisant cardiaque). Le choix de la posture est parfois limité mais un positionnement lent et progressif peut prévenir les incompétences hémodynamiques posturales. Une limitation des angulations de certaines positions, comme le Trendelenburg, et la position proclive sont des mesures préventives évidentes.

Plus spécifiquement, le respect de l'équilibre hémodynamique chez la femme enceinte, lors de la mise en décubitus dorsal, passe par une mise en décubitus latéral gauche du bassin à l'aide d'un support souple. Une inclinaison à 30 % serait suffisante pour lever la compression cave. Lorsque les membres inférieurs sont surélevés, l'utilisation d'une contention veineuse élastique simple en fin d'intervention, avant l'abaissement des membres inférieurs, limite les risques de collapsus.

Le positionnement des billots revêt une importance capitale. En effet, des appuis mal positionnés peuvent entraîner des défaillances hémodynamiques par compression ou étirement vasculaire [1].

Dans notre observation, sur le plan hémodynamique, la période opératoire a été marquée par la survenue de trois épisodes d'hypotension artérielle (pression systolique inférieure à 90mmhg) traités par des injections d'étiléfrine (4mg).

3. Lésions musculaires.

Les lésions de la cellule musculaire apparaissent principalement au moment de la reperfusion. Cette lésion tissulaire entraîne une augmentation de la perméabilité cellulaire aux ions sodium. Leur accumulation entraîne une augmentation de la concentration cytosolique calcique. La rupture de l'homéostasie calcique entraîne la stimulation des protéases cytosoliques et de la phospholipase A2. Cette dernière intervient dans la formation d'acides gras polyinsaturés, d'acide arachidonique. La transformation de l'acide arachidonique en leucotriènes et en prostaglandines entraîne la libération de radicaux libres de l'oxygène. Aussi, il faut noter que les polynucléaires neutrophiles migrent vers le muscle squelettique ischémique où ils se fixent aux cellules endothéliales. Des radicaux libres sont ensuite formés à partir de la NADPH oxydase membranaire et de la myéloperoxydase issus de granules cytoplasmiques avant d'être déversés dans le secteur extracellulaire. Il s'ensuit une cascade d'événements qui impliquent les monocytes et les macrophages aboutissant à la libération de cytokines inflammatoires. Tous ces facteurs concourent à l'aggravation de la réaction inflammatoire locale, au dysfonctionnement de la cellule endothéliale responsable de perturbations de la microcirculation et à l'augmentation de la perméabilité cellulaire qui aggrave l'œdème (**Figure 6**).

Lorsque la cellule est en état d'ischémie c'est la glycolyse anaérobie qui prédomine; ainsi il y a la formation de lactate et de protons H^+ qui acidifie le milieu intracellulaire et inhibe les pompes Na^+/K^+ ATPase et calcium ATPase (**Figure 7**). La diminution des substrats énergétiques entrave le bon fonctionnement de la pompe ATPase qui ne peut pas diminuer la concentration cytosolique du calcium qui active les cytokines et le cercle vicieux est réalisé [2].

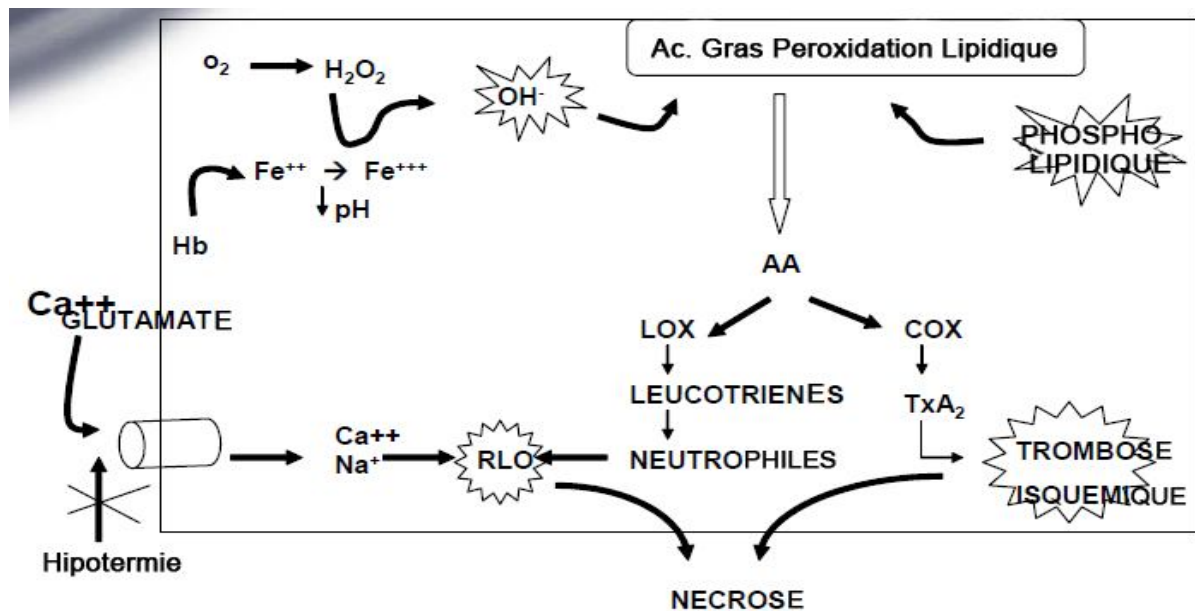


Figure 6 : Physiopathologie des lésions de reperfusion [15]

4. Lésions de rhabdomyolyse

La lésion primordiale est une nécrose cellulaire suivie de régénération (**Figure 7**). La fibre est progressivement désintégrée, puis phagocytée et éliminée par les macrophages. Au début, les contours de la fibre s'arrondissent, le cytoplasme s'homogénéise et devient pâle, avec perte de l'activité phosphorylasique. La dystrophine disparaît. Une précipitation de sels de calcium se produit. Les myofibrilles sont hyper contractées et détruites. La microscopie électronique, à un stade précoce, montre les déchirures de la membrane plasmique, la perte de stries en Z, des mitochondries à contours arrondis avec des densités anormales intra mitochondriales. Les macrophages apparaissent 10 à 12 heures après le début et éliminent les débris. La nécrose est habituellement limitée à des segments sur la longueur de la fibre musculaire. La régénération suit la nécrose et rétablit une nouvelle fibre ou un nouveau segment de fibre [16].

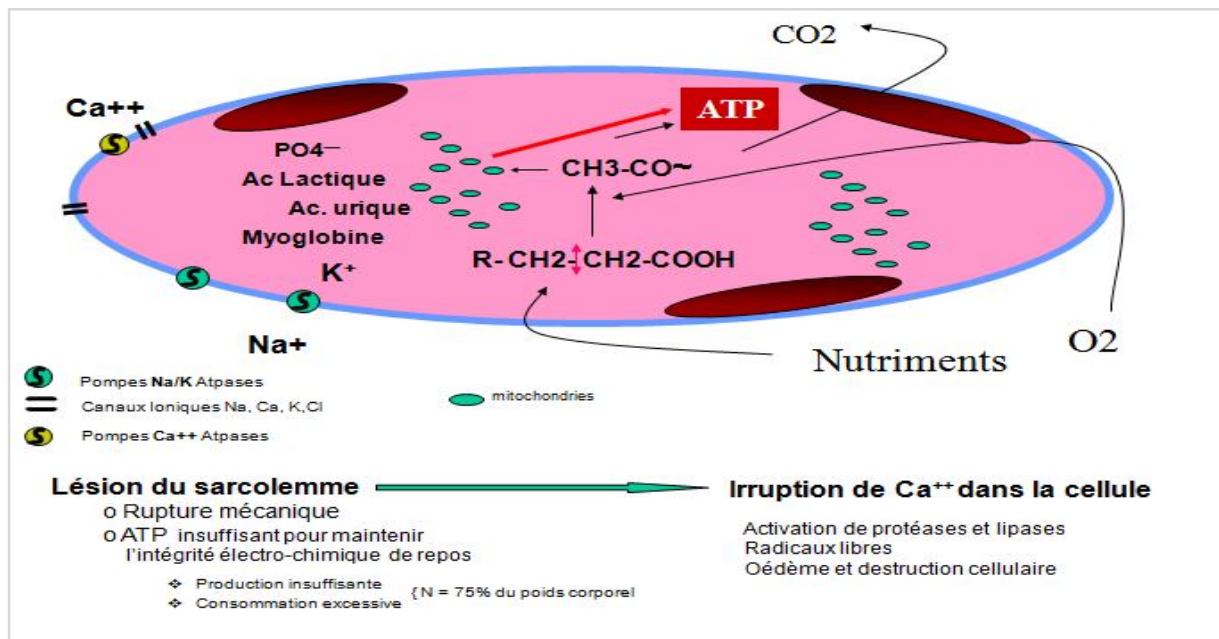


Figure 7 : représentation schématique d'un myocyte [10]

- o L'intégrité de la cellule musculaire dépend de l'intégrité du sarcolemme et son métabolisme.
- o L'ATP fait fonctionner les pompes **Na/K ATPases** qui maintiennent activement le potassium à l'intérieur de la cellule et le sodium à l'extérieur. Les canaux ioniques sont des protéines transmembranaires de nature diverse capables sous l'effet d'un stimulus spécifique de faire entrer ou sortir brusquement de la cellule un flux d'ions important.
- o Les causes affectant la production d'ATP comme l'ischémie, peuvent entraîner une rhabdomyolyse. La consommation excessive d'ATP au cours de l'activité musculaire excessive peut être une autre cause de rhabdomyolyse.
- o L'irruption dans la cellule de calcium ionisés extracellulaire initie une cascade d'activation enzymatique intracellulaire aboutissant à la perte de l'imperméabilité du sarcolemme et entrainer une lyse cellulaire. Le sodium et l'eau vont faire irruption dans la cellule qui va se mettre à gonfler.

D. Etiologies des rhabdomyolyses.

Les étiologies semblent multifactorielles.

1. La posture

Les installations les plus souvent concernées dans la littérature sont par ordre de fréquence décroissant : position de lithotomie puis décubitus latéral, position agenouillée (menton -sternum) et enfin décubitus dorsal (installation en hyperlordose) [13].

La durée d'intervention généralement longue [17], et l'obésité sont les facteurs de risque constamment retrouvés dans la littérature.

- La durée varie entre 3 et 11 heures (pour une chirurgie maxillo-faciale) [8]; dans notre observation elle était de six heures. Cependant une durée de cinquante minutes responsable de rhabdomyolyse des muscles grands fessiers a été rapportée [18].
- Lorsque le poids est important, il majore la compression directe sur les appuis.

Une enquête prospective a été réalisée sur la relation poids-rhabdomyolyse, d'une part, et sur la relation durée-rhabdomyolyse, d'autre part, avec enfin une combinaison de ces deux facteurs de risque (**Figure 8**). Chez 37 patients bénéficiant d'un traitement chirurgical de leur obésité, ils ont observé que l'élévation des CPK concernait principalement les obèses super-morbides avec un IMC supérieur à $55 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ et ceux dont l'intervention était prolongée de plus de 5 heures. Incontestablement, la coexistence de ces deux facteurs doit faire craindre la survenue d'une rhabdomyolyse périopératoire et doit conduire le clinicien à la rechercher de manière systématique.

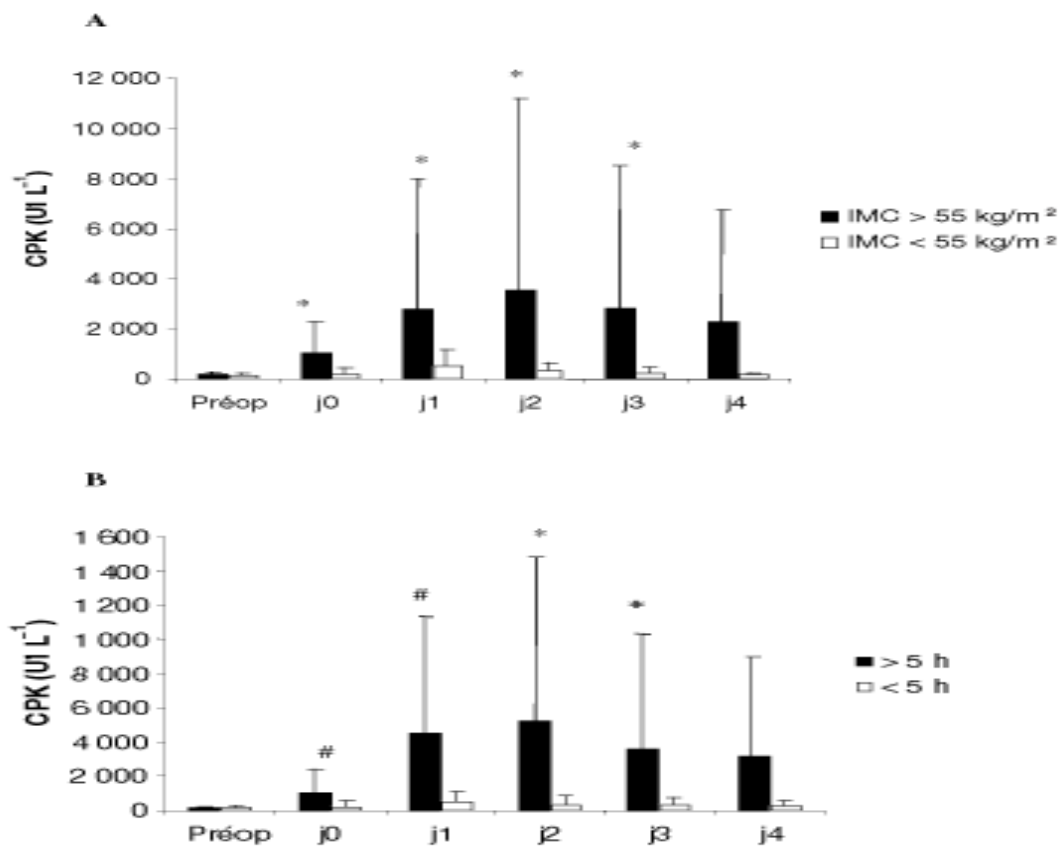


Figure 8 : Lors d'une chirurgie de l'obésité par gastroplastie ou shunt intestinal, évolution au cours du temps de la concentration plasmatique en CPK selon que l'index de masse corporel (IMC) était supérieur ou non à 55 kg·m⁻² (A) et selon que la durée d'intervention était supérieure ou non à 5 heures (B).

Les résultats sont exprimés en moyenne ± DS. La comparaison entre les groupes a été réalisée par un test de Fischer avec correction de Bonferroni.

* p < 0,05 et # p < 0,005 [2].

a. Le décubitus ventral

Dans cette position les régions les plus exposées sont les crêtes iliaques, les genoux, les pointes des pieds, la partie antérieure de la cuisse, les muscles pectoraux, abdominaux, et faciaux. **(Figure 9)**.

Les cas rapportés pour cette posture dans la littérature sont rares.

Très récemment, il a été rapporté une atteinte des muscles masséters liée à une compression mécanique de longue durée (8 heures). L'utilisation d'une têtère en fer à cheval adaptée à la chirurgie en décubitus ventral aurait probablement permis d'éviter cette complication, contrairement à l'utilisation d'une gélose en « U » mal adaptée. Dans cette observation, il faut noter que le patient était obèse [19].

Prabhu et al ont rapporté deux cas de rhabdomyolyse des muscles quadriceps lors d'une chirurgie rachidienne chez deux patients installés en décubitus ventral avec le cadre de Jackson. Dans ces deux observations, en plus des durées prolongées et de l'obésité; il y a la compression directe causée par les coussins gélatineux positionnés sous les épaules, les crêtes iliaques et la partie antérieure des cuisses [20].

Dans notre observation :

- ✚ Le patient était obèse (98 kg pour une taille de 1,70 m son IMC est de 33 kg/m²).
- ✚ La durée de l'intervention était longue (6 heures).
- ✚ Les billots placés sous les crêtes iliaques et le thorax.
- ✚ Il présentait la symptomatologie clinique commune à toutes les rhabdomyolyses.

La particularité réside dans :

- ✚ La localisation (les muscles pectoraux) qui ne semble pas être décrite.
- ✚ Le diagnostic précoce (à la 8e heure post opératoire alors qu'habituellement cette complication est dépistée après la 24e heure post opératoire).

En décubitus ventral, pour prévenir la survenue de la rhabdomyolyse, le poids du corps doit être réparti sur une surface maximale. Pour cela, des coussins seront placés sous les chevilles et des appuis longitudinaux ou transversaux seront placés sous le thorax et la ceinture pelvienne. Chez la femme, l'installation des appuis doit tenir compte des glandes mammaires et, chez l'homme, la position de l'appareil génital externe est systématiquement vérifiée [1].



Figure 9 : Dans cette position les régions les plus exposées sont les crêtes iliaques, les genoux, les pointes des pieds, la partie antérieure de la cuisse, les muscles pectoraux, abdominaux, et faciaux.

b. Position Genu pectorale.

La loge antérieure de la jambe est particulièrement exposée. Dans cette position, la flexion de la cuisse sur le mollet entraîne d'une part la compression musculaire et l'augmentation de la pression au niveau des muscles.

Le premier cas de rhabdomyolyse post opératoire de cause posturale a été rapporté dans cette posture par Gordon en 1953 chez un homme de 35 ans opéré en position genu pectorale pour hernie discale [21].

Deux cas ont été rapportés par Cruette et al lors deux interventions de longue durée pour spondylolithésis. Seule la compression musculaire a été retenue pour cause [22].

Le choix d'une posture présentant un risque moins important de lésion musculaire est essentiellement possible en chirurgie rachidienne où l'utilisation d'une position genu-pectorale type « genoux-thorax » est fortement déconseillé pour des interventions d'une durée supérieure à 3 h ou chez les obèses. Il est préférable de lui substituer dans ce cas une position agenouillée avec les membres inférieurs en position déclive [13].

c. Décubitus dorsal.

Cette position est rarement incriminée.

En décubitus dorsal, le sacrum et la face postérieure du talon sont les zones le plus souvent lésées. Une augmentation de l'incidence des lésions sacrées a été décrite lorsque l'installation du patient est réalisée avec une mise en proclive à 30° de la moitié supérieure du corps. L'abaissement des jambes de 30° associé au proclive du tronc réduit significativement la pression s'exerçant dans le territoire sacré. Au niveau occipital, le traumatisme se révèle par une alopecie

d'apparition différée (3-30 jours) et généralement transitoire (quelques mois dans 2/3 des cas) [13].

▪En chirurgie maxillo faciale plusieurs cas ont été rapportés :

Un patient opéré pour une chirurgie réparatrice de longue durée. Le patient a été opéré en décubitus dorsal en hyperlordose à cause du billot avec comme protection des plaques de gélatines, ce qui manifestement n'était pas suffisant [8].

Un syndrome des loges tibiales antéro-externes a été rapporté chez un patient installé en décubitus dorsal. Les auteurs ont retenu l'immobilisation prolongée sur un plan trop dur associée à une hypotension contrôlée prolongée et à une position incorrecte des membres inférieurs [23].

▪En chirurgie abdominale

La compression des muscles lombaires due à la compression du billot chirurgical a été rapportée par plusieurs auteurs [24-26].

D'autres auteurs ont rapporté une lyse des muscles érecteurs du rachis diagnostiqués au 11^e jour après une gastrectomie [27].

d. Position de Trendelenburg.

Une rhabdomyolyse et un syndrome des loges des deux avant-bras lors d'une chirurgie robotique de longue durée ont été rapportés ; La position de Trendelenburg très marquée a favorisé un glissement sur table avec effet garrot ou compression directe par les draps roulés qui maintenaient les membres supérieurs. Elle peut également favoriser, via une élévation de pression veineuse, l'œdème des deux membres supérieurs et l'apparition des phlyctènes. Il est généralement recommandé de limiter le Trendelenburg à 200. Une

compression au défilé costo-claviculaire a également été évoquée, mais la topographie des atteintes motrices était plus en faveur d'une lésion multitrunculaire au niveau des avant-bras. Cette atteinte des nerfs périphériques aux avant-bras semble plus concorder avec l'œdème et la rhabdomyolyse des avant-bras, faisant poser un diagnostic de syndrome de loges [28].

e. Décubitus latéral.

Lors de la position déclive, plusieurs facteurs peuvent entraîner la lyse musculaire :

- ❖ une compression locale prolongée par la table opératoire, ou bien un billot chirurgical mal positionné comme c'est le cas des muscles fessiers ou du flanc en urologie [29], des muscles deltoïde et paravertébraux au décours d'une chirurgie thoracique [30, 31].
- ❖ Une abduction forcée par traction de l'avant bras en chirurgie carcinologique ORL [32].
- ❖ Une compression externe directe semble être responsable d'une lyse des muscles de la fesse et de la cuisse [33].

Il en découle que la limitation de la flexion de la table en décubitus latéral (< 30°) source d'une moindre contrainte sur les muscles fessiers et paravertébraux et doit être proposée chez les sujets à risque [13].

f. Position de lithotomie.

Plusieurs cas ont été décrits dans la littérature.

Dans ce cas, la diminution de la pression de perfusion tissulaire distale et du retour veineux, l'augmentation de la pression locale causée par les appuis, auxquelles s'ajoutent la flexion des jambes à 90° sur les cuisses en sont les

causes. La majorité des complications surviennent pour une position prolongée supérieure à 3 heures [34] (**Figure 10**). La position dite de « lithotomie exagérée » utilisée en chirurgie pelvienne est de ce fait une position particulièrement à risque, associant élévation à la verticale des membres inférieurs et position de Trendelenburg (abaissement de la tête de 15°) [14].

Les lésions peuvent être unilatérales ou bilatérales [35-38].

Les muscles concernés sont les muscles grands fessiers [18], et les loges tibiales antérieures [35-38]. La surélévation des jambes en position de lithotomie doit être limitée pour réduire la chute de la perfusion distale en particulier pour les chirurgies de longue durée (>3 h), hémorragiques ou chez les patients vasculaires [13].

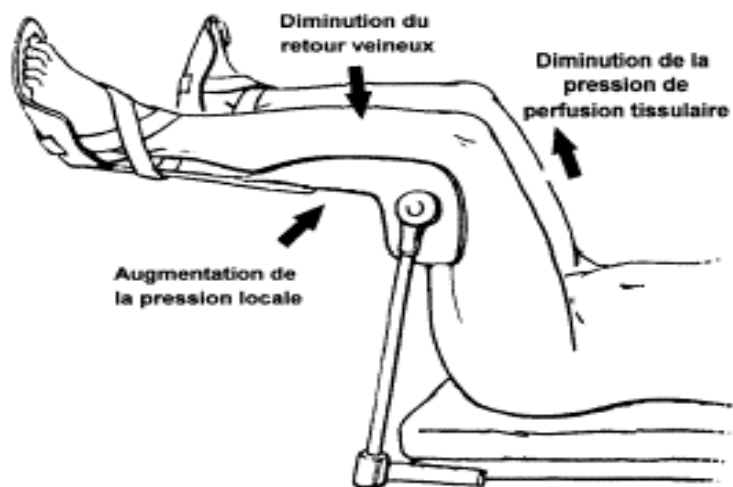


Figure 10 : la diminution de la pression de perfusion tissulaire distale et du retour veineux l'augmentation de la pression facteurs essentiels de rhabdomyolyse. [34]

2. Les causes médicamenteuses.

Les médicaments les plus fréquemment incriminés sont les médicaments hypolipidémiants, particulièrement les fibrates, mais également l'acide nicotinique et les inhibiteurs de la HMG CoA réductase ou statine [5].

a. Statines

En ce qui concerne les statines, 3 à 5 % des sujets vont présenter une activité CPK augmentée et 0,04 à 0,2 % une rhabdomyolyse (retrait du marché de la cérivastatine. De véritables myopathies ont été rarement rapportées (4 cas). Il faut souligner que la toxicité des statines est accrue (55 % des cas) lors d'association avec les fibrates, la cyclosporine, le mibefranil, les macrolides, la digoxine, la warfarine, le diltiazem, les antifongiques imidazolés et certaines drogues. Cette toxicité semble dose dépendante et est potentialisée chez des sujets présentant des anomalies du système des cytochromes (notamment P450) et/ou des anomalies des canaux calciques de la cellule musculaire [11]. L'action de ces médicaments désorganiserait le contenu membranaire en cholestérol, ce qui favoriserait la rhabdomyolyse. Il pourrait également s'agir d'une diminution du coenzyme Q entraînant des troubles de la production d'énergie. [12]

Les statines diminuent la synthèse de l'acide mévalonique, métabolite impliqué dans la formation du cholestérol et de la coenzyme Q₁₀. Cette dernière joue un rôle important dans la phosphorylation oxydative mitochondriale et donc dans la production d'ATP. Des déficits importants en coenzyme Q₁₀ peuvent donc être associés à une myopathie par une atteinte directe de la chaîne respiratoire mitochondriale [39, 40]. Chez les patients traités par statine, un traumatisme et/ou une chirurgie majeure augmentent le risque de survenue d'une myopathie, dont l'incidence est de l'ordre de 0,1 à 0,2 % [40]. Un cas de

rhabdomyolyse per-opératoire a été décrit chez un patient traité par inhibiteurs de la HMG-CoA réductase et opéré d'une chirurgie rachidienne majeure [39]. Il est intéressant de noter dans cette observation le caractère prolongé de l'intervention et l'obésité du patient, traduisant la probable origine multifactorielle des lésions musculaires. En outre, l'analgésie était réalisée par du fentanyl dont le métabolisme passe par le cytochrome P-450 3A4 (CYP3A4) [41]. La co-administration d'inhibiteurs de la HMG-CoA réductase avec des thérapeutiques qui inhibent la CYP3A4 entraîne une augmentation de la concentration plasmatique des statines pouvant favoriser l'atteinte musculaire [40].

b. Autres médicaments

De nombreux autres agents sont métabolisés par le CYP3A4, dont ceux les plus souvent rencontrés au cours de la période périopératoire sont le midazolam [42], la lidocaïne [43], le paracétamol [44] et le propofol [45]. Très récemment, il a été montré que l'administration en bolus du propofol inhibe le cytochrome P450 [46]. Dès lors, le propofol peut altérer le métabolisme d'agents comme les inhibiteurs de l'HMG-COA réductase et cela tout particulièrement chez les patients avec une fonction hépatique altérée. En revanche, son administration sur une période prolongée ne semble pas interférer avec la voie du cytochrome P450 [46]. Enfin, le propofol administré à forte dose pourrait entraîner une toxicité musculaire directe, comme l'atteste la survenue d'une lyse musculaire chez des patients de réanimation sédatisés au long cours avec ce produit [47].

Nous rapportons sous forme de tableau, les médicaments qui peuvent engendrer une rhabdomyolyse (**Tableau 2**).

<p>Analgésiques et anti-inflammatoires Salicylés, paracétamol, propoxyphène, opiacés, péthidine, AINS : ibuprofène, diclofenac, acide nifluminate, phénylbutazone, corticothérapie</p>
<p>Antibiotiques et associés Fluoroquinolones, pyrazinamide, triméthoprime+sulfamide, amphotéricine B, itraconazole, levofloxacine</p>
<p>Hypocholestérolémiant Fibrates : bezafibrate, ciprofibrates, fenofibrates, gemfibrozil, statines : fluvastatine, atorvastatine, pravastatine, simvastatine</p>
<p>Cytotoxique : Vincristine, cytarabine, mitoxantrone</p>
<p>Immunosuppresseur Cyclosporine A, Alpha interféron, IL2, Azathioprine, Tacrolimus</p>
<p>Antithyroïdiens de synthèse Carbimazole</p>
<p>Anesthésique et agents paralysants Propofol, halogénés, suxaméthonium chlorure, glutéthamide, kétamine, Succinylcholine</p>
<p>Antiviraux Zidovudine, ritonavir, didanosine</p>
<p>Benzodiazépines Diazepam, temazepam</p>
<p>Neuroleptiques et psychotropes Haloperidol, risperidone, thioridazine, loxapine, naltrexone</p>
<p>Antidépresseurs : Toutes les classes</p>
<p>Antiulcéreux : Famotidine, cimétidine</p>
<p>Bêtabloquants : Oxprenolol, labétolol</p>
<p>Divers Chloroquine, hydroxychloroquine, amiodarone, colchicine, D-pénicillamine, sulfazalazine, vitamine A (étrétinate), B3, B6 (pyridoxine), insuline, nifédipine, thioridazine, vaccin BCG, valproate sodique, antihistaminique, émétine, tryptophane, streptokinase, laxatifs, diurétiques, méthylxanthines (caféine, théophylline, thiazides), levodopa, lithium, merbutaline, phénitoïne, fenoverine, lypressine, vasopressine, naltrexone, podophylline, glycyrrhizine, acide amino-caproïque, radiothérapie thoracique (cœur inclus)</p>

Tableau 2 : Étiologies des rhabdomyolyses médicamenteuses [11].

3. Causes alcooliques.

Elle est la cause principale de rhabdomyolyse [48].

On estime que l'éthanol crée une atteinte directe du sarcolemme, augmentant la perméabilité du sodium et, de ce fait, la concentration du calcium. L'hypophosphatémie joue également un rôle précipitant sur la rhabdomyolyse des alcooliques en réduisant la capacité de production d'ATP par le muscle [16].

L'effet toxique de l'éthanol associe une inhibition du recaptage du calcium par le réticulum sarcoplasmique augmentant le calcium intra-cytoplasmique, une altération de la perméabilité membranaire avec une inhibition des pompes ioniques transmembranaires et une inhibition du métabolisme de la glycolyse anaérobie [2].

4. Tabagisme.

Le monoxyde de carbone a un rôle direct sur la phosphorylation oxydative en diminuant la synthèse de l'ATP. La carboxyhémoglobinémie altère l'oxygénation tissulaire et la délivrance en oxygène de la mitochondrie de la cellule musculaire squelettique, en relation avec la forte affinité de la myoglobine pour le monoxyde de carbone [2].

5. Causes infectieuses.

Il peut s'agir d'un mécanisme lésionnel direct (infections à streptocoque, salmonelle, staphylocoque) ou d'un mécanisme indirect provoqué par des toxines bactériennes (une infection à clostridium par exemple). De plus, l'hyperthermie induite par l'infection ainsi que les traitements utilisés (Zidovudine et VIH) peuvent être les causes intriquées d'une rhabdomyolyse infectieuse. L'augmentation du TNF et de l'IL1 lors d'une infection induit une

protéolyse massive sur les cellules musculaires avec une diminution du potentiel électrique transmembranaire par mécanisme direct sur la membrane ou par une augmentation de la perméabilité cellulaire des canaux ioniques notamment des canaux sodiques [11].

Un processus infectieux musculaire (pyomyosite) ou une colonisation musculaire par des agents bactériens pathogènes au cours d'un sepsis peuvent être responsables de lésions musculaires et favoriser la survenue d'une rhabdomyolyse périopératoire [2].

6. Hyperthermie maligne per anesthésique.

Bien que rare (1/100 000 anesthésies), l'hyperthermie maligne est un véritable modèle expérimental pharmacologique de rhabdomyolyse. L'hyperthermie maligne est un syndrome d'hypercatabolisme cellulaire intense et brutal provoqué par l'exposition à des gaz anesthésiques volatils puissants (comme l'halothane, le sevoflurane, le desflurane et la succinylcholine, un relaxant musculaire dépolarisant) chez des sujets apparemment en bonne santé, atteints d'une myopathie infra clinique génétiquement déterminée. Plus de 90 mutations ont été identifiées au sein du gène *RYR-1* (localisé sur le chromosome 19q13.1) et au moins 25 d'entre elles provoquent une hyperthermie maligne. Cette anomalie est proche de celui codant le récepteur à la ryanodine. Cette protéine, couplée au canal calcique du réticulum sarcoplasmique, est responsable de la libération de calcium libre intramyoplasmique.

Les signes classiques de l'hyperthermie maligne comprennent : hyperthermie de grande ampleur, tachycardie, tachypnée, augmentation de la production de dioxyde de carbone, augmentation de la consommation d'oxygène, rigidité musculaire, rhabdomyolyse, tachypnée, acidose respiratoire

et métabolique, tachyarythmie, sueurs, cyanose, marbrures, spasmes des masséters, urines rouges, augmentation des CPK post opératoires.

Une grande susceptibilité à l'hyperthermie maligne chez les patients victimes d'hyperthermie d'effort a été démontrée et impose un bilan pré-anesthésique complet.

Cependant, elle devra être systématiquement évoquée, car même les formes mineures peuvent être responsables d'une myolyse. Le diagnostic est déterminé par l'investigation directe d'un fragment musculaire exposé à des concentrations croissantes d'halothane et de caféine. La génétique moléculaire sera de plus en plus utile, avec les progrès de sensibilité du dépistage génétique, pour l'identification des personnes à risque. Le dantrolène-sodium est un antagoniste spécifique des changements physiopathologiques de l'hyperthermie maligne et devrait être disponible partout où une anesthésie générale est pratiquée. Le syndrome peut être fatal s'il n'est pas traité, mais grâce aux progrès importants concernant la compréhension de ses manifestations cliniques et de sa physiopathologie, la mortalité due à l'hyperthermie maligne est passée de 80% il y a trente ans à moins de 5% aujourd'hui [2, 9, 49].

7. Myopathies.

Elles sont caractérisées par une destruction progressive de la fibre musculaire avec en parallèle la mise en place de mécanismes de régénération. Ainsi, l'administration de la succinylcholine au cours d'une anesthésie générale peut s'accompagner d'une rhabdomyolyse chez des patients atteints de myopathie. Ce type d'accident peut représenter parfois le mode de découverte de la maladie [11]. C'est avant tout la myopathie de Duchenne qui est concernée dans le cadre d'une intervention chez un patient jeune atteint d'une myopathie

infra-clinique [9]. La maladie de Mac Ardle (glycogénose avec un déficit en phosphorylase musculaire) a été identifiée au décours d'une chirurgie cardiaque chez un enfant de 2 ans [50]. Celui-ci a développé une rhabdomyolyse fatale qui a été rapportée à l'injection de sulfate de protamine. L'association protamine/héparine serait susceptible de provoquer une réaction immunologique et inflammatoire chez des patients prédisposés génétiquement.

8. Troubles électrolytiques.

Les modifications de concentration du potassium aussi bien intra-qu'extracellulaire retentissent sur l'activité enzymatique, la contraction cellulaire et l'intégrité structurale de la cellule par trois mécanismes

- ✚ situation ischémique due à l'absence de relargage de potassium (ayant une action vasodilatatrice) ;
- ✚ inhibition de la synthèse et du stockage du glycogène musculaire (réserve énergétique intracellulaire) ;
- ✚ altération de l'homéostasie ionique (si la kaliémie est inférieure à 2 mEq/l).

L'atteinte musculaire se fait par le biais de l'induction d'une diminution de la fourniture en ATP.

Les déficits en magnésium, en sodium et les états d'hyperosmolarité peuvent également être à l'origine de rhabdomyolyses [11].

L'hyperglycémie, l'hyponatrémie, et l'hyperosmolarité peuvent être responsables chez le diabétique de myolyse. En outre les complications aiguës diabétiques à savoir les décompensations acidocétosiques et hyperosmolaires entraînent souvent des désordres électrolytiques comme une hypokaliémie, conduisant ainsi à la déplétion en ATP, et le dysfonctionnement des pompes membranaires [2].

E. Diagnostic positif

Généralement la clinique et la biologie suffisent pour le diagnostic positif ; l'imagerie et la biopsie musculaire sont d'un apport précieux en cas de doute diagnostic.

1. Clinique.

La présentation clinique des patients souffrant de rhabdomyolyse est extrêmement variable. Fatigue, douleur musculaire et urines foncées sont rarement retrouvées d'emblée. Le diagnostic est assez facile dans les régions cervicale, scapulo-humérale, crurale ou jambière, plus difficile dans la ceinture pelvienne, ou lombo-abdominale [51].

Les signes musculaires peuvent se caractériser par des myalgies spontanées, une douleur à la pression et aux mouvements actifs ou passifs et une impotence fonctionnelle d'intensité variable. Les muscles atteints sont habituellement durs, tendus et sensibles à la palpation. Le myodème, signe objectif, se traduit par un gonflement douloureux localisé ou généralisé. Des signes cutanés à type d'éruption maculo-papuleuses et de phlyctènes sont possibles. Une hypoesthésie et/ou une paralysie sont observées en présence d'une compression nerveuse et/ou d'une ischémie. Une diminution des pouls périphériques intervient lorsque la pression intracompartimentale excède de 30 mmHg la pression artérielle diastolique [2, 16, 51].

✚ Dans le cas rapporté dans notre travail ; nous avons noté une douleur à la pression des muscles pectoraux qui étaient durs et contractés ; mais ne présentait pas de syndromes des loges, ni d'œdème des membres inférieurs.

2. Biologie

Lors de la désintégration des fibres musculaires striées squelettiques, le contenu est libéré dans la circulation générale. Les enzymes musculaires (CPK) et la myoglobine sont les principaux composés libérés [9].

La myoglobine est une chromoprotéine musculaire formée d'une molécule d'hème reliée à un polypeptide comprenant 153 acides aminés dont le principal rôle est de stocker de façon réversible l'oxygène dans les cellules musculaires lisses et squelettiques. Dans le plasma, la myoglobine est habituellement fixée aux protéines ce qui en limite sa diffusion tissulaire et plus particulièrement au niveau rénal [9]. Cependant, les capacités de liaison aux protéines plasmatiques sont rapidement saturées en présence d'une lyse musculaire. La myoglobine est alors filtrée au niveau glomérulaire avant d'atteindre le tubule où son obstruction et sa nécrose seront à l'origine de la dysfonction rénale. La myoglobine, n'est filtrée qu'à partir de 230 mg/l et, de plus, il existe un seuil rénal de réabsorption à 15 mg/l. De plus, les pics de myoglobinémie et de myoglobinurie sont, le plus souvent, d'apparition rapide, maximaux au premier jour. Il est donc utile de rechercher par l'interrogatoire un changement transitoire de la couleur des urines [49].

a. Dosage de la myoglobine.

Une coloration rouge des urines est un important signe d'appel. Il est nécessaire pour cela que la myoglobinurie soit assez importante (1 000 mg/l) correspondant à une masse musculaire nécrosée d'environ 200 g. Si le pH urinaire est alcalin, la myoglobine colore les urines en rouge-rose. Cependant, le pH urinaire est, le plus souvent, acide puisqu'une rhabdomyolyse s'accompagne, en général, d'une acidose métabolique et d'une hypovolémie. La myoglobine est

alors dissociée en globine et ferrihémate, ce qui colore les urines en rouge-brun **(Figure 11)**.

Avant toute coloration décelable, la myoglobine peut être détectée dans les urines par les bandelettes à l'orthotoluidine, utilisées habituellement pour la recherche d'hématurie. En dehors de toute hémolyse et hématurie, ces bandelettes sont positives pour des concentrations de myoglobine de 5 à 10 mg/l. Cependant un test négatif n'élimine pas une rhabdomyolyse.

Le risque de précipitation tubulaire de la myoglobine dépend de la concentration de myoglobine dans les tubules et du pH urinaire. Une bandelette négative sous-entend un risque faible d'insuffisance rénale, et ce d'autant que le pH urinaire est alcalin (>6). Ces bandelettes sont donc une aide précieuse à la démarche thérapeutique. Il existe bien sûr de nombreuses situations où l'hémoglobinurie interfère avec l'analyse de la myoglobinurie sur la bandelette. Il ne faut cependant pas oublier que les conséquences physiopathologiques sur le tubule sont identiques et impose le même traitement. Les résultats de la bandelette urinaire, avec l'estimation de la myoglobinurie et l'évaluation du pH urinaire, permettent d'orienter le traitement et d'organiser une surveillance du risque rénal [49].

✚ En post opératoire immédiat dans notre observation, les urines étaient rouge porto, le dosage de la myoglobinurie n'était disponible dans notre formation.

Le dosage de la myoglobine sérique montre une élévation du taux. La myoglobinémie s'apprécie par inhibition de l'hémagglutination, méthode ELISA et surtout radio-immuno essai, méthode très sensible décelant dans le sérum normal un taux de 3 à 80 ng/mL. Une myoglobinémie et/ou une myoglobinurie

négative n'élimine donc pas le diagnostic de rhabdomyolyse. Une étude a rapporté que seulement 50 % des patients en rhabdomyolyse avaient une bandelette positive à l'orthotoluidine [52].

✚ La myoglobinémie post opératoire était de $401\mu\text{g/l}$ à J0 contre $28\mu\text{g/l}$ à J4 dans notre cas clinique.



Figure 11 : urine rouge porto [15].

b. Enzymes musculaires

Une rhabdomyolyse est classiquement définie par une augmentation sérique (supérieure à 5 fois la normale) de la créatine kinase (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. Dans un sérum normal, la CPKMM (un des trois isoformes de la CPK qui est d'origine musculaire squelettique) représente 95 % des isoenzymes. Différentes techniques de dosages sont disponibles aussi bien pour la mesure de la CPK totale que pour le dosage spécifique des isoenzymes et les seuils de normalité varient en fonction des laboratoires (17 à 148 UI/l chez l'homme et 10 à 79 UI/l chez la femme). D'autres composés tels que le potassium, l'urée, la créatine et d'autres enzymes musculaires (aldolases, lactate déshydrogénase, aminotransférases) peuvent être libérés au décours de la lyse cellulaire [11].

Le pic de concentration est observé entre la 24^e et la 48^e heure, avec une cinétique de diminution d'environ 35 % par 24 h [2]. Des concentrations plasmatiques de 100 000 UI/l et plus ne sont pas exceptionnelles. Le niveau d'élévation des CPK est proportionnel à l'ampleur de la lyse musculaire [53], mais ne semble pas prédictif de la survenue d'une insuffisance rénale [9]. Cependant, certaines études ont montré que le risque d'insuffisance rénale pourrait être plus important pour des concentrations en CPK supérieures à 15 000 [54].

Les valeurs de CPK retrouvées dans notre étude s'élèvent à 2279UI/l ; 4352UI/l ; 180 UI/l respectivement à J0 ; J1 ; J4. La valeur normale étant inférieure à 190 UI/l.

Fausses élévations des CPK :

Les macro-CPK (**tableau 3**): Elles sont une des causes de fausses élévations de l'activité enzymatique CPK-MB (1 % des patients). En pratique, la fraction MB dépasse l'activité CK totale. Leur activité enzymatique atypique est détectée par immunoelectrophorèse et on distingue les macro-CK (MCK) de type 1 et de type 2. Les macro-CK de type 1 sont un complexe circulant associant une immunoglobuline (le plus souvent une IgG, ou quelquefois une IgA) et l'isozyme CK-BB ou MM. Son augmentation est source d'erreur lors des diagnostics en phase aiguë d'infarctus du myocarde. Il peut être présent chez des sujets sains. Les macro-CK de type 2 sont un complexe oligomérique de CK d'origine mitochondriale. Leur migration en électrophorèse est proche de la CPK-MM.

D'autres causes non pathologiques peuvent conduire à une augmentation anormale de l'activité des CPK. C'est le cas d'un électromyogramme (augmentation fréquente des CPK dans 30 % des cas avec un retour à la normale en 48 à 72 heures), d'une biopsie musculaire, d'une injection intramusculaire (produits les plus fréquemment incriminés : anti inflammatoires non stéroïdiens et de leur éluant, l'éthanol), d'une période postopératoire, en per- et post-partum. Dans ces cas, le retour aux valeurs normales doit s'observer après une à deux semaines de repos.

Macro-CPK de type 1	Macro-CPK de type 2
Complications cardiovasculaires	Lésions myocardiques chez l'enfant
Mauvaises conditions de vie	Cancers colique, prostatique, hépatique le plus souvent en phase métastatique.
Formes familiales	
Myopathies hypokaliémiques	
Maladies de Kawasaki	
Carcinomes prostatiques	
Colites ulcérées	
Déficits en carnitine palmitoyl transférase	

Tableau 3 : Fausses élévation des CPK [11]

3. Examen radiologique.

Dans le contexte difficile de certaines rhabdomyolyses, les techniques d'imagerie (IRM, scanner, échographie) peuvent contribuer à orienter le diagnostic. Les méthodes scintigraphiques sont proposées surtout pour évaluer l'extension des lésions. L'IRM, du fait de sa sensibilité, est l'examen le plus performant. Elle met en évidence des hyper signaux sur les séquences pondérées en T2 au niveau de la graisse sous-cutanée, des fascias musculaires superficiels et profonds. Les hyper signaux au sein du muscle lui-même sont hétérogènes reflétant soit l'œdème, soit la nécrose avec de petits dépôts d'hémosidérine (**figure 12**).

✚ Nous n'avons pas pu faire le diagnostic de localisation musculaire de la rhabdomyolyse dans notre observation car l'IRM n'était pas disponible dans notre formation.

L'IRM permet assez facilement de préciser l'extension des lésions. Les hyper signaux régressent en même temps que les signes cliniques. Dans certains cas particuliers, l'IRM peut aider à détecter les groupes musculaires [11].

L'examen tomodensitométrique peut mettre en évidence un élargissement des contours musculaires en relation avec l'œdème et des hypodensités intramusculaires signifiant l'existence d'une nécrose. Ces images bien que non spécifiques peuvent orienter le diagnostic dans un contexte évocateur [55] **(figure13)**. L'échographie pourrait également apporter des informations en montrant, dans un contexte douteux, de multiples foyers hyperéchogènes tout en permettant d'explorer rapidement plusieurs masses musculaires. La difficulté de l'examen réside bien sûr dans le caractère non spécifique et opérateur-dépendant des images observées. La scintigraphie musculaire au technétium (MDP-Tc 99m) peut confirmer le diagnostic en visualisant les calcifications intramusculaires. Elle apprécie aussi l'étendue de la nécrose et détecte les atteintes infra-cliniques [11].

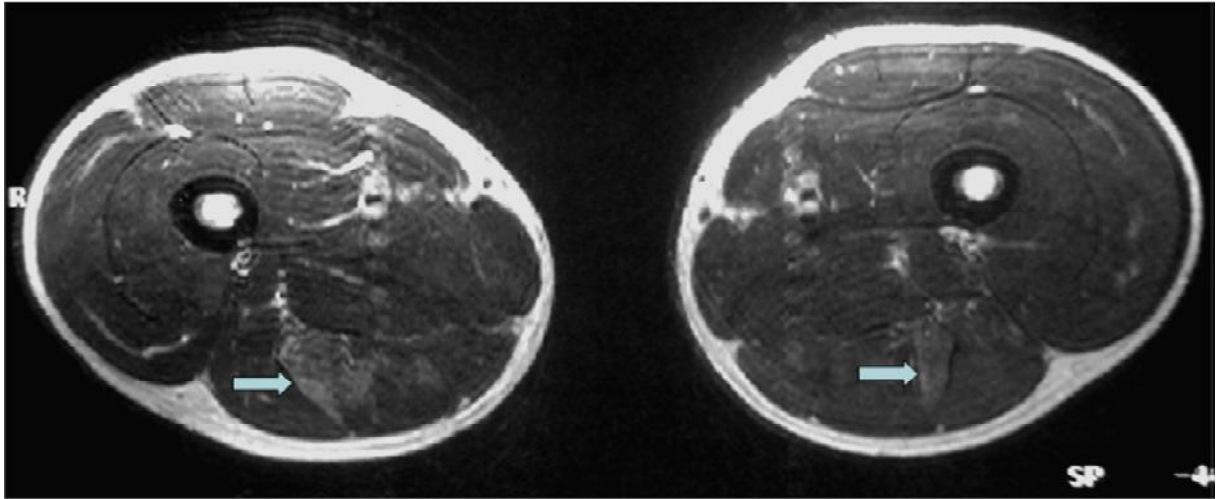


Figure 12 : IRM des cuisses en coupes axiales, séquence T2 [56].

Hyper signal homogène focal bilatéral du muscle gracile, plus marqué à droite (flèches).

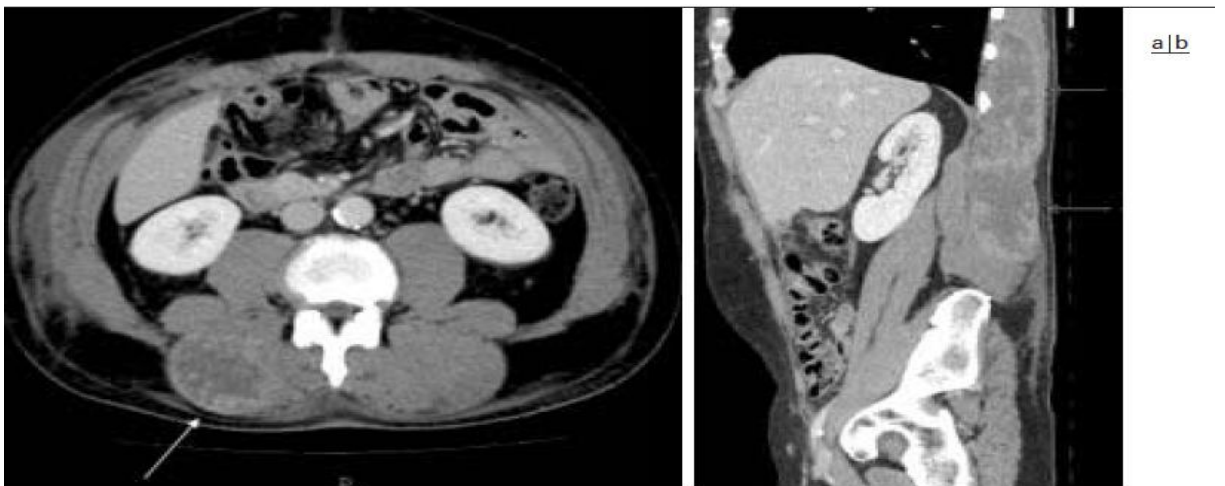


Figure 13 : TDM postopératoire. Tuméfaction et rehaussement hétérogène, isolant des zones nécrotiques, des muscles érecteurs du rachis.

a Coupes axiale.

b Reconstruction MPR parasagittale droite [27].

4. Biopsie musculaire

La biopsie musculaire permet de faire des analyses morphologiques, histoenzymologiques et en microscopie électronique. L'analyse directe d'un fragment musculaire pourra révéler la présence de l'œdème interstitiel associé à un aspect ballonné et hétérogène de la cellule musculaire. (**Figure 14**)

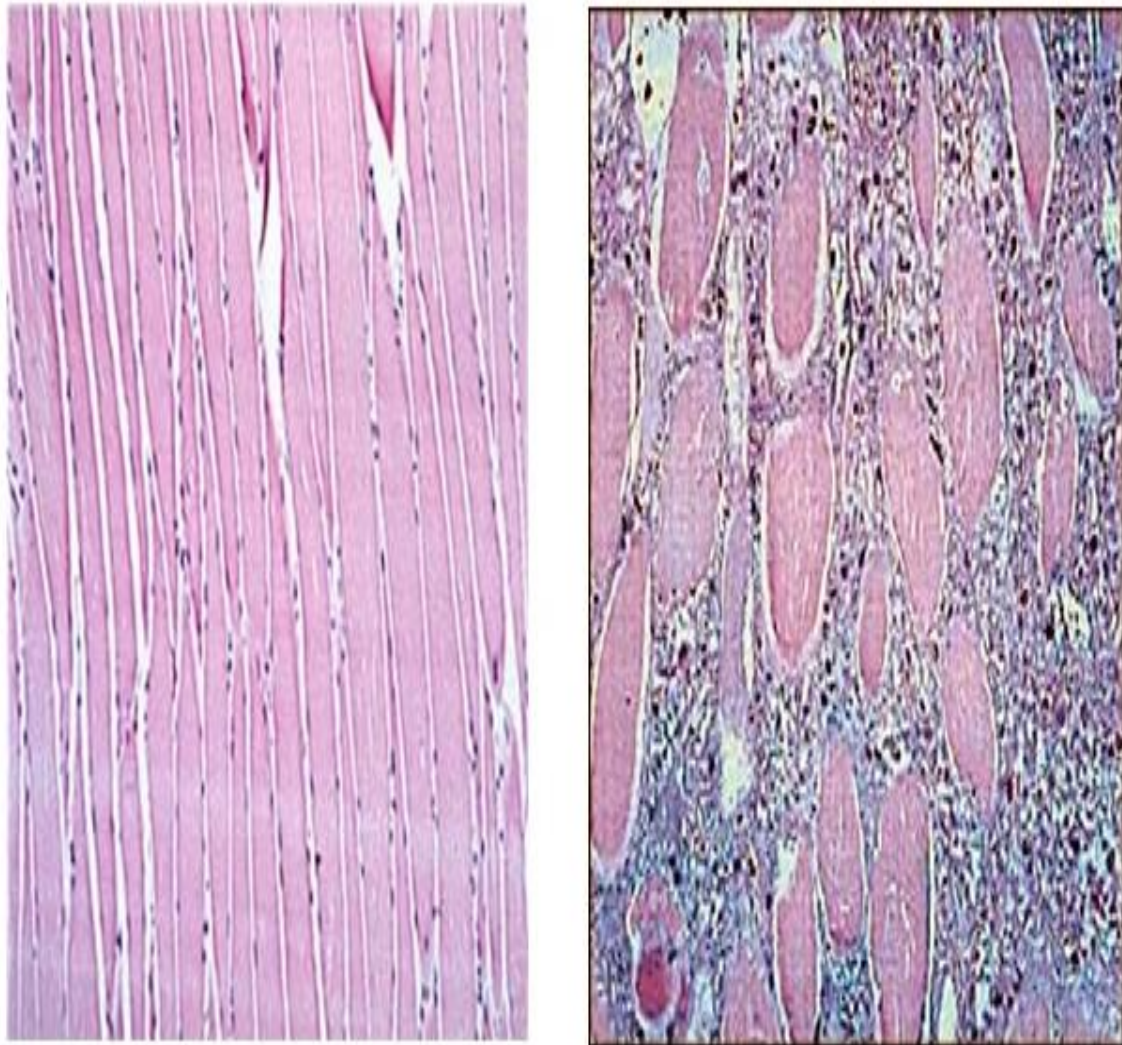


Figure 14 : Myocytes gonflés, ruptures membranaires et intra cytoplasmiques, inflammation tout autour [57]

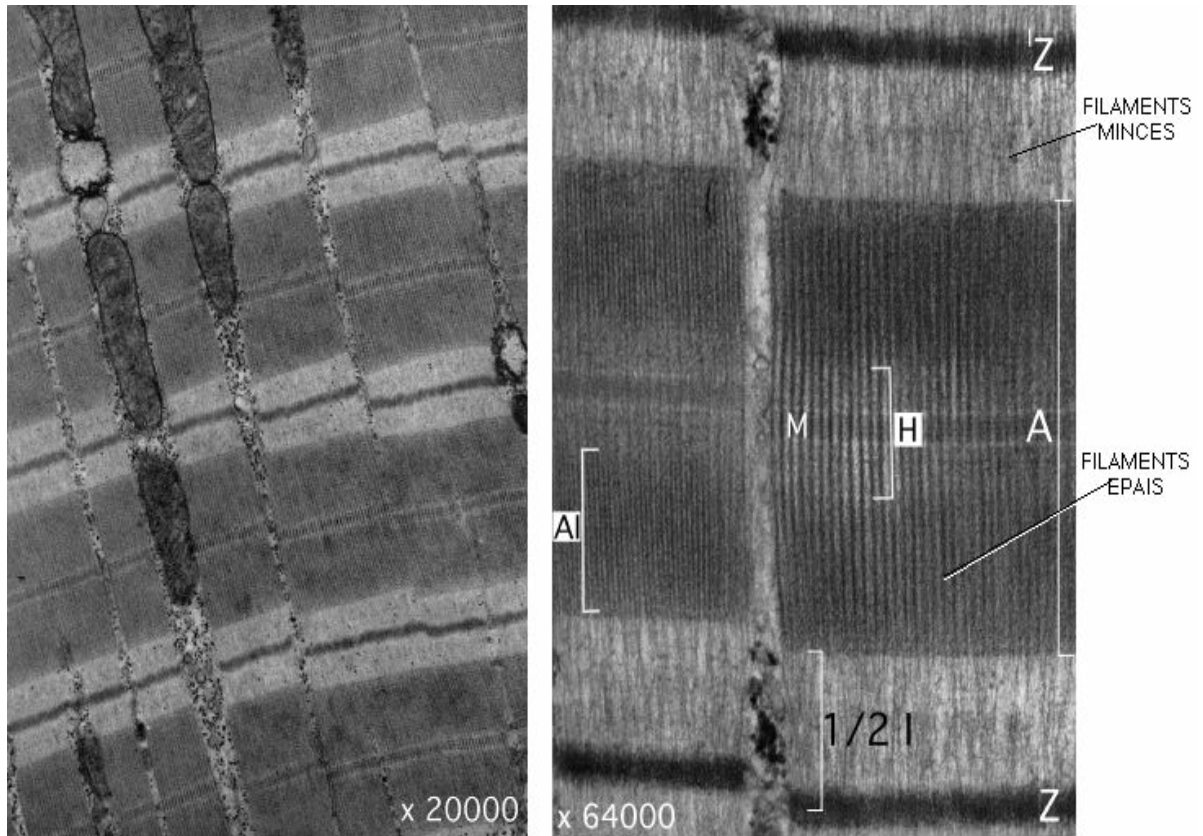


Figure 15 Aspect normal des sarcomères en microscopie électronique [12]

F.Complications

Certaines complications sévères peuvent mettre en jeu le processus vital. On citera l'hyperkaliémie avec des troubles du rythme cardiaque et l'obstruction intra-tubulaire avec possibilité d'insuffisance rénale oligurique. Il existe d'autres complications potentielles telles que la fièvre, la nécrose tubulaire par dépôts de myoglobine, l'hypovolémie, l'hyperleucocytose, l'acidose métabolique due au relargage de sulfate et de phosphate intracellulaire, l'hypocalcémie initiale liée à la précipitation de carbonate de calcium dans les tissus lésés (avec potentialisation de l'hyperkaliémie), l'hypercalcémie lors de rhabdomyolyses chroniques, l'hyperphosphatémie, l'anémie, la coagulation intravasculaire disséminée.

Nous n'avons pas observé de complications dans le cas clinique.

1. Insuffisance rénale.

La complication la plus commune des rhabdomyolyses est l'insuffisance rénale aiguë. Il s'agit d'une nécrose tubulaire dont la réversibilité complète est la règle. L'hypovolémie et les interactions entre myoglobine filtrée et tubule rénal en représentent probablement les déterminants principaux. **(Figure 15).**

Le débit sanguin rénal est important au niveau cortical pour favoriser la filtration glomérulaire, il est, au contraire, limité au niveau de la médullaire pour préserver le gradient osmotique et permettre la concentration des urines. Ceci entraîne, dans des conditions normales, une pression tissulaire partielle en oxygène dans la zone médullaire de 10 à 20 mmHg, contrastant avec les 50 mmHg de la zone corticale. La médullaire est donc une zone à risque d'ischémie. Ce risque est évidemment très aggravé par l'hypovolémie qui

provoque rapidement une vasoconstriction rénale puisque la circulation rénale est peu protégée [11].

La myoglobine est aisément filtrée par la membrane basale glomérulaire. Au niveau des tubules, la concentration en myoglobine augmente proportionnellement à la réabsorption de l'eau jusqu'à l'apparition d'une précipitation intra-tubulaire. Les mécanismes directs toxiques de la myoglobine qui aggravent l'ischémie tubulaire sont au nombre de trois et sont comparables aux effets rénaux de l'hémoglobine libre après hémolyse.

- ✚ Le premier mécanisme est une aggravation de la vasoconstriction engendrée par l'hypovolémie (la structure héminique incluse dans la myoglobine est vasoconstrictrice).
- ✚ Le deuxième mécanisme est la précipitation intra-tubulaire de la myoglobine et de l'acide urique. Ce phénomène est sous la dépendance de l'acidité des urines, acidité corrélée à l'importance de l'hypovolémie.
- ✚ Enfin le fer de la myoglobine catalyse des réactions productrices de radicaux libres, réactions initiées par l'ischémie et responsables d'un effet toxique direct sur les cellules tubulaires [49].

L'augmentation de la concentration urinaire en acide urique favorise la formation de cristaux d'acide urique qui aggrave l'obstruction tubulaire. La précipitation est d'autant plus importante que les urines sont habituellement acides, du fait de la libération des acides organiques par les cellules musculaires squelettiques nécrosées. Au sein du tubule, la dégradation de la myoglobine conduit à la libération de fer et du groupe héminique. Tant le fer avec la production de radical hydroxyl en présence de peroxyde d'hydrogène (réaction

de Fenton) que l'hème par une action toxique directe peuvent initier une peroxydation lipidique des cellules tubulaires rénales et donc des lésions de nécrose. De plus, les lésions rénales sont aggravées par une diminution de la perfusion rénale liée à l'hypovolémie initiale et à la libération d'agents vasoactifs comme l'endothéline ou l'isoprostane (agent formé par l'action des radicaux libres sur l'acide arachidonique) [2].

Sur le plan clinique, l'insuffisance rénale est le plus souvent oligoanurique. Un rapport créatinémie/urémie élevé a été proposé comme élément diagnostique de l'insuffisance rénale au cours de la rhabdomyolyse, en relation avec la libération de la créatinine préformée par les cellules musculaires atteintes. Cependant, cette augmentation de la créatinine plasmatique est inconstante et ne signe pas obligatoirement une insuffisance rénale. Pour certains auteurs, l'augmentation de la créatinémie ne serait qu'un reflet de la masse musculaire plus importante des patients plus jeunes atteints d'une rhabdomyolyse [2].

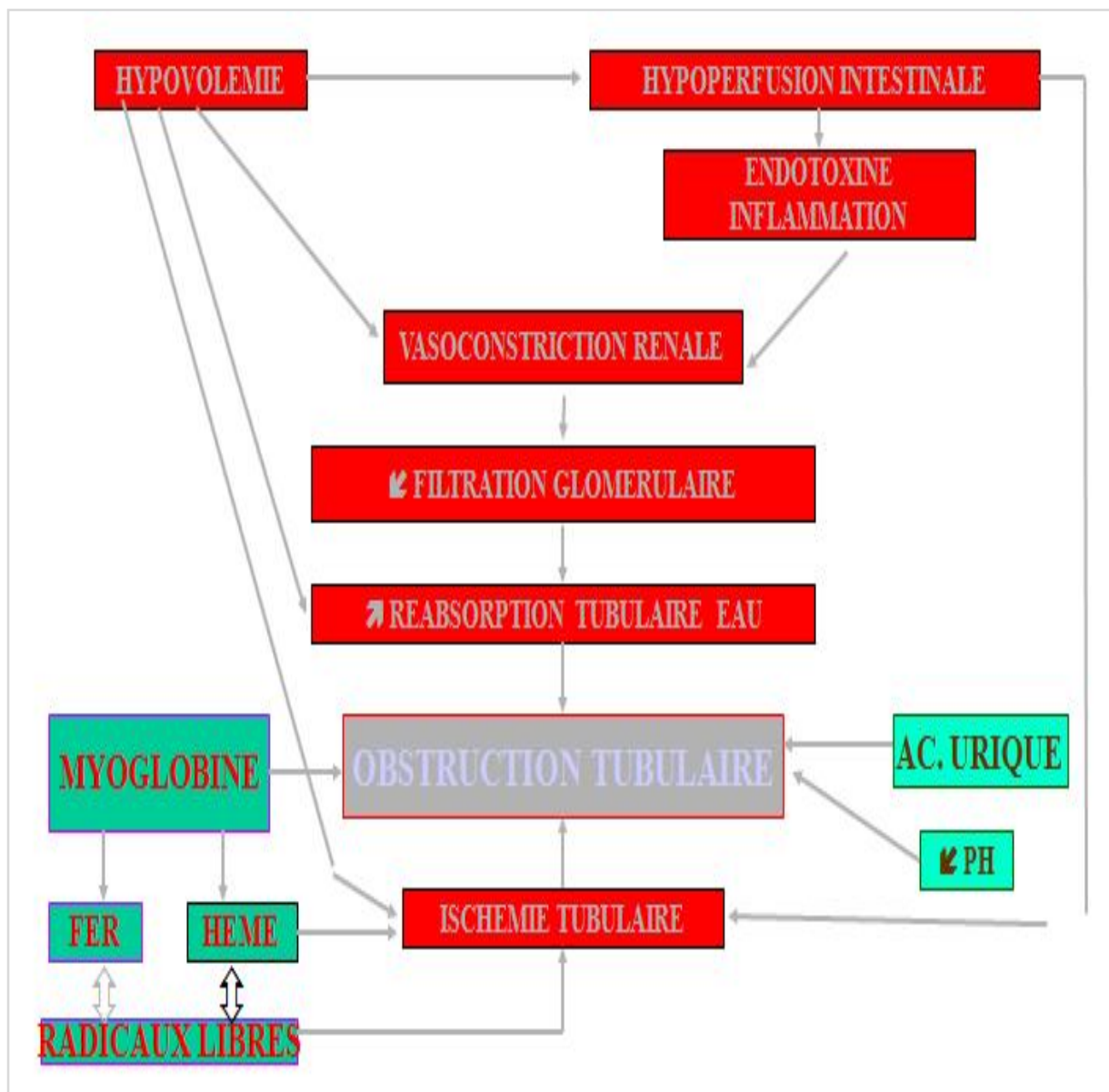


Figure 16 : physiopathologie de l'insuffisance rénale [58].

2. Complications locales : le syndrome des loges.

Le syndrome des loges, consécutif au myoedème, est responsable d'une augmentation importante de la pression intramusculaire au niveau des masses musculaires enserrées dans des gaines aponévrotiques à faible compliance. Cette pression, dépassant celle de perfusion artérielle, occlut la circulation régionale et provoque des lésions ischémiques neuromusculaires en quelques heures. Cliniquement, le syndrome des loges se caractérise par des myalgies très intenses, une impotence fonctionnelle totale associée à une hypoesthésie. Facilement mesurable, la pression intracompartimentale supérieure à 40 mmHg (ou supérieure à la pression artérielle diastolique - 30 mmHg ; valeur normale : 5-10 mmHg) pendant plus de 6 à 8 heures constitue un facteur de gravité imposant la réalisation d'aponévrotomies de décharge [9].

3. Complications générales.

Toute rhabdomyolyse s'accompagne d'une hypovolémie (séquestration liquidienne) responsable d'un état hémodynamique instable, d'hémoconcentration et d'insuffisance rénale fonctionnelle. Cette hypovolémie peut être aggravée par les pertes hémorragiques éventuelles ou la déshydratation extracellulaire secondaire à l'immobilisation prolongée. Les troubles électrolytiques précoces sont liés à la dépolarisation cellulaire, qui entraîne une augmentation de la perméabilité membranaire avec libération dans la circulation générale de potassium, phosphore, acide lactique, créatine, purine et myoglobine. L'hypocalcémie initiale, dont l'importance est parallèle à l'intensité de la lyse musculaire, est secondaire à l'hyperphosphorémie, à la diminution de synthèse de la 1-25 (OH)₂ vitamine D et surtout à la précipitation de calcium au niveau des tissus musculaires lésés. Ce phénomène peut être visible à la

radiographie sous forme de calcifications des tissus mous et confirmé par une scintigraphie au technétium 99m qui montre une hyperfixation des tissus musculaires. À l'opposé, à la phase secondaire, une hypercalcémie (avec hypercalciurie), liée à la dissolution du calcium au niveau des tissus mous, peut être constatée dans 12 à 25 % des cas. La libération de thromboplastines cellulaires explique la grande fréquence des coagulations intravasculaires disséminées [2, 9, 49].

G. Traitement.

1. Prévention

Elle concerne particulièrement le patient obèse, alcoolique, fumeur ou diabétique au cours des interventions de longue durée. Elle repose sur plusieurs aspects :

- ✓ La mise en place de protections supplémentaires (polymères viscoélastiques) au niveau des zones sensibles a pour but d'augmenter les surfaces de contact entre le corps et la table d'opération et de répartir la pression s'exerçant en un point précis sur une surface corporelle plus étendue. L'utilisation per-opératoire de ces dispositifs chez tous les sujets à risque reste recommandée malgré le peu d'études disponibles et le faible niveau de preuve en rapport [13].
- ✓ Limitation des pressions extrinsèques et des forces de cisaillement sur les zones à risque définies pour chaque posture, choix d'une installation à moindre risque pour les interventions de longue durée ou éventuel repositionnement per-opératoire, action sur les facteurs associés liés à l'intervention sont les principaux éléments de prévention issus de la physiopathologie [13].

- ✓ Arrêt des statines 5 à 7 jours avant l'intervention des patients pour une chirurgie majeure [40].
- ✓ Un repositionnement des zones à risques si possible au cours des interventions de longue durée.
- ✓ Le maintien d'une hémodynamique périopératoire stable
- ✓ Le contrôle régulier des territoires cutanés, nerveux, vasculaires.
- ✓ Une bonne collaboration entre chirurgien et anesthésiste pour limiter la durée du maintien de la posturale demeure une mesure très importante. [1]

2. Traitement local.

Lorsque, le patient présente un syndrome des loges, le traitement conservateur est proposé en première intention. Il vise à limiter l'extension des lésions musculaires en restaurant, par la réanimation volémique, une perfusion musculaire adéquate. L'efficacité du traitement est appréciée classiquement par la surveillance de la pression de perfusion par technique Doppler, afin de limiter le risque infectieux de la mesure invasive intracompartimentale ou la surveillance de la pression intramusculaire par voie transcutanée [2].

La seule indication d'aponévrotomie précoce est réservée aux patients dont le syndrome compartimental est dû à une ischémie d'amont (intérêt du Doppler). Pendant l'intervention, la distinction entre muscles morts et vivants n'est faite que par la réponse à la stimulation mécanique ou électrique du muscle lui-même, le saignement n'est pas un garant de la vitalité du muscle. Une fois ouverte, la région doit faire l'objet de pansements fréquents. L'infection et l'éventuelle extension de la nécrose sont évaluées, des prélèvements sont faits systématiquement à intervalles réguliers. Une désinfection prolongée et

soigneuse est fondamentale. La fréquence des pansements pose le problème de l'antibioprophylaxie. En effet, pratiquée quotidiennement, elle devient la meilleure façon de sélectionner des germes résistants. Le choix doit donc se faire entre un traitement curatif et l'abstention, rendant alors encore plus importante la détersion des plaies au bloc opératoire [49].

3. Traitement général.

La pose d'une sonde vésicale est impérative. L'objectif de 2 à 3 ml/kg/h de diurèse sous surveillance minimale d'une pression veineuse centrale est le chiffre recommandé par la plupart des équipes. Idéalement, le traitement devrait assurer la restauration rapide d'un volume circulatoire adéquat, maîtriser une hyperkaliémie éventuelle, corriger les facteurs qui pourraient aggraver la vasoconstriction rénale et accroître l'élimination de myoglobine afin de diminuer les effets toxiques de la myoglobine sur le tubule proximal. Au cours des premières 24 heures, la perfusion de solutés peut varier entre 4 à 11 litres. Un débit initial de 500 ml/h de cristalloïdes (sérum salé isotonique, Ringer lactate) est souvent nécessaire pour augmenter le débit de filtration glomérulaire et améliorer la délivrance en oxygène des tubules rénaux. Le débit de perfusion vise à corriger l'hypovolémie et à maintenir une diurèse alcaline supérieure à 200 ml/h. Le pH urinaire doit être maintenu au-delà de 6,5.

Dans la littérature nous retrouvons plusieurs schémas thérapeutiques.

- ✚ Better et Stein [59] définissant la diurèse forcée alcaline préconisent un apport de base d'une solution hypo-osmotique en sel (sel de sodium : 110 mmol/l avec 70 mmol de chlore et 40 mmol de bicarbonate) dans du glucosé à 5 % ajoutant 10 g de mannitol à 20 % par litre de solution.

✚ Knottenbelt propose un mélange isotonique où le bicarbonate n'est ajouté que pour amener le pH de la solution à perfuser à 7,4 : 130 mmol/l de sodium avec 110 mmol/l de chlore, 27 mmol/l de bicarbonate, 4 mmol/l de potassium et 1,5 mmol/l de magnésium [60].

L'alcalinisation joue un rôle important dans la prévention de l'insuffisance rénale, puisqu'elle favorise l'élimination de la myoglobine, prévient la peroxydation lipidique et la vasoconstriction rénale.

Le mannitol a un effet anti-oxydant sur les ions hydroxyl, par ses effets osmotiques, il diminuerait la pression intra tissulaire liée au syndrome œdémateux mais il est essentiellement préconisé pour instituer une diurèse osmotique provoquant une dilution tubulaire et donc une gêne à la précipitation de la myoglobine.

Cette diurèse osmotique alcaline est maintenue jusqu'à la disparition de la myoglobinurie (environ 3 jours) [2, 9, 49].

Le traitement préventif de l'insuffisance rénale aiguë a conduit dans notre cas au remplissage vasculaire (1000ml de solutés cristalloïdes toutes les quatre heures), le furosémide 20 mg en intra veineuse toutes les six heures; et alcalinisation des urines si le pH urinaire <6. L'objectif était d'atteindre une diurèse de 100 ml/h au cours des premières quarante huit heures. Le traitement est complété par une oxygénothérapie par sonde nasale.

4. Traitement de l'hyperkaliémie

Un autre objectif important du traitement est le contrôle de l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie détermine le pronostic vital de la phase initiale des

rhabdomyolyses. Dans la plupart des situations, la réanimation volémique est suffisante pour prévenir l'élévation brutale de la concentration sérique du potassium au cours des rhabdomyolyses. En l'absence d'amélioration de la fonction rénale, les mesures thérapeutiques classiques de l'hyperkaliémie sont l'efficacité transitoire (administration de bicarbonate notamment, résines échangeuses type Kayexalate®). Les sels de calcium sont utilisés en présence d'un trouble du rythme cardiaque grave en rapport avec une hyperkaliémie menaçante. Ils ne seront utilisés que dans l'attente de la dialyse qui est indiquée dans les hyperkaliémies menaçantes, mais également chez les patients dont l'ascension de la kaliémie est très rapide et non contrôlée [2].

5. Dialyse.

L'hémofiltration - veino-veineuse avec des modalités d'épuration tournées vers la convection (ultrafiltration) - donne une clairance moyenne de la myoglobine autour de 20 ml/min pendant les 24 premières heures d'utilisation d'une plaque pour une clairance de la créatinine calculée à 40 ml/min [1]. Cependant, malgré une épuration certaine de la substance, l'étude des variations des concentrations sanguines de myoglobine au décours d'une rhabdomyolyse ne semblent dépendre ni de la fonction rénale ni des manipulations thérapeutiques (jours avec hémodialyse versus jours sans hémodialyse, par exemple). Ces résultats semblent indiquer que les facteurs contrôlant la concentration plasmatique de myoglobine sont essentiellement extra-rénaux. Ils font discuter les techniques d'hémofiltration pratiquées en prévention de l'insuffisance rénale pour épurer la myoglobine. Hormis le contrôle d'une insuffisance rénale installée, l'intérêt de filtrer précocement la myoglobine pour prévenir l'insuffisance rénale reste donc à démontrer [49].



Conclusion



L'incidence de la rhabdomyolyse périopératoire est faible ce qui fait qu'elle reste parfois trop longtemps méconnue. Une bonne connaissance des facteurs favorisants permet de la suspecter, de la rechercher en dosant les enzymes musculaires, d'appliquer des mesures préventives méticuleuses et d'effectuer un traitement adapté précoce prévenant la survenue de l'insuffisance rénale. La coexistence d'une obésité morbide ($IMC > 40 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) et d'une chirurgie prolongée (durée $> 5 \text{ h}$) la fera évoquer systématiquement. Le traitement curatif est fondé principalement sur la réanimation volémique et la diurèse forcée alcaline. Il est complété par l'épuration extrarénale lorsque l'acidose et l'hyperkaliémie menacent le pronostic vital.



Résumés



Résumé

Titre : Rhabdomyolyse après intervention prolongée en décubitus ventral à propos d'un cas

Auteur : Youssoufou Souley Abdoul Salam

Rapporteur : Samir Siah

Mots-clés : chirurgie-posture-rhabdomyolyse.

Les postures chirurgicales souvent sont responsables de complications pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel mais aussi vital. Parmi ces complications nous retrouvons les rhabdomyolyses.

Nous rapportons une observation de rhabdomyolyse après intervention prolongée en décubitus ventral.

Il s'agit d'un patient de 24ans obèse traité pour lésion du nerf sciatique gauche secondaire à une plaie par balle. La présence conjointe d'urines brunâtres et une élévation rapide de la créatinine phosphokinase et de la myoglobine a permis d'établir un diagnostic précoce de rhabdomyolyse à la huitième heure postopératoire. L'originalité de cette observation repose sur l'atteinte des muscles pectoraux. La compression des masses musculaires liée à des positions chirurgicales non physiologiques, la durée de l'intervention de six heures, le terrain (obésité) et les facteurs vasculaires (hypertension artérielle) semblent responsables de cette compression.

Les rhabdomyolyses suscitent de nos jours un regain d'intérêt. Les données de la littérature montrent que l'ischémie est la cause la plus fréquente. D'autres facteurs s'y ajoutent comme les postures chirurgicales qui entraînent une compression musculaire, la durée de l'intervention, l'obésité, les myopathies, les causes infectieuses et toxiques ainsi que l'hyperthermie maligne. Le diagnostic est essentiellement clinico-biologique

Les mesures préventives sont nécessaires pour éviter sa survenue, et en cas de rhabdomyolyse, l'expansion volémique est nécessaire pour éviter l'installation d'une insuffisance rénale.

Summary

Title: Rhabdomyolysis after prolonged intervention in ventral decubitus with regards to a case

Author: Youssoufou Souley Abdoul Salam

Supervisor: Samir Siah

Keys words: surgery- posture- rhabdomyolysis

The surgical postures are often responsible for complications that do not only put at stake the functional prognosis but also the vital prognosis. Among these complications is the rhabdomyolysis. It can be found in various positions.

We underline here an observation of rhabdomyolysis after prolonged intervention in ventral decubitus.

It is a case of a 24 year old patient treated for lesion of the left sciatic nerve after a bullet wound. The joint presence of brown urine and the rapid elevation of the creatine phosphokinase and the myoglobin permitted the establishment of an early diagnosis of rhabdomyolysis in the 8th hour after a surgical intervention. The originality of this observation lies on the infection of the pectoral muscles. The muscular mass compression linked with the non physiological surgical positions, the six-hour duration of the intervention, the situation at hand (obesity) and the vascular factors (high blood pressure) seemed responsible for this compression.

Rhabdomyolysis give rise to a regain of interest nowadays. Data from various documentations show that ischemia is the most frequent cause.

Other factors include the surgical positions entailing muscular compression, the long duration of surgical interventions, obesity, myopathys, the infectious and toxic causes as well as malign hyperthermia. The diagnosis is essentially clinical as well as biological.

Preventive measures are necessary to avoid its occurrence but in cases where it appears, volumetric expansion is necessary to avoid the installation of a renal failure.

ملخص

العنوان: انحلال الريبيدات الناتج عن التدخل المطول في حالة استلقاء

المؤلف: يوسفو سولاي عبد السلام

المقرر: سمير سيح

الكلمات الرئيسية: الجراحة وضع، انحلال الريبيدات


تعد الوضعيات الجراحية مسؤولة في كثير من الاحيان عن مضاعفات تهدد التكهن الوظيفي والحيوي. الريبيدات انحلال نجد المضاعفات هته بين ومن

نعرض تقريرا عن حالة انحلال الريبيدات بعد التدخل الجراحي في وضعية إستلقاء يتعلق الامر بمريض عمره 24 سنة،تلقى علاجا على إثر إصابة العصب الوركي بالرصاص.


مكن ا لوجود المشترك للبول البني والارتفاع السريع للفوسفوكيناز الكرياتيني والميوجلوبيين من التشخيص المبكر لإنحلال الريبيدات في الساعة الثامنة بعد الجراحة .
تعد الوضعيات الجراحية غير الفزيولوجية،مدة التدخل ،و عوامل الأوعية الدموية مسؤولة عن ضغط العضلات .

تبرز المراجعات الأدبية أن نقص التروية هو السبب الاكثر شيوعا بالإضافة إلى الوضعيات الجراحية التي تؤدي إلى ضغط العضلات، مدة الجراحة ،السمنة،الإعتلال العضلي،الأسباب السامة و المعدية وكذلك ارتفاع الحرارة الخبيث

يجب اتخاذ تدابير وقائية للحيلولة دون وقوع إنحلال الريبيدات وفي حالة وقوعه يلزم توسيع الحجم لتفادي القصور الكلوي



*Références
bibliographiques*



- [1] **Deleuze M, Molliex S, Ripart J.** Complications des postures en anesthésie. In SFAR Ed, Conférences d'Actualisation 49e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation Paris: Elsevier; .2007: 51-68.
- [2] **Lebuffe. G, Lagandre. S, Vallet. B.** Rhabdomyolyse périopératoire. In : Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar, Ed. Conférences d'actualisation 2002. p. 243-257.
- [3] **Bollaert P.E, Frisoni A.** Les rhabdomyolyses Réanimation et pathologie neuromusculaire. In Mapar 1997 : p. 599-608.
- [4] **Oberlin C, Alnot J.Y, Comtet J.J.** Les greffes nerveuses tronculaires vascularisées. Techniques et résultats de vingt sept cas. Ann Chir Main ; 1989 ; 8 ; n°4 : 316-323
- [5] **Oberlin C, Alnot J.Y.** Utilisation du nerf sciatique poplité externe comme greffe vascularisé, Etude anatomique et application clinique. Sofcot, Réunion annuelle, 1984. Rev Chir Orthop, 1984,71, suppl, II, 94-98
- [6] **El Mostarchid B, El Abbadi N, Boulanouar A, Chaoui F, Sbihi M, Bellakhadar F.** Rhabdomyolyse post opératoire après position genu pectorale prolongée à propos d'un cas. Médecine du Maghreb ; 1998 ; 67 : 41-43.
- [7] **Di Roio C, Bel JC, Mottolèse C.** Syndrome compartimental et rhabdomyolyse en neurochirurgie pédiatrique. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 20 : 218-9.

- [8] **S. Zidouh S, Belyamani L, El Baite A, Bensghir M, Drissi N K.** Rhabdomyolyse postopératoire après chirurgie réparatrice de longue durée, une complication inévitable. *Annales de chirurgie plastique esthétique* ; 2008 ; 53 : 298—301.
- [9] **Adnet P, Forget A, Halle I, et al.** Rhabdomyolyses. In : Sfar, Ed. *Conférences d'actualisation. 39^e Congrès national d'anesthésie réanimation.* Paris : Elsevier ; 1997. p. 366-379.
- [10] **Fournier G.** Rhabdomyolyse, DESC 2006. 14 p.
- [11] **Guis S et al.** Mise au point Pathophysiology and clinical presentations of rhabdomyolysis / *Revue du Rhumatisme* ; 2005 ; 72 ; 796–806.
- [12] <http://www.phys.ens.fr/vincent/courdea/Muscle.htm>
- [13] **Molliex S, Ripart J.** Postures en anesthésie : Données récentes. In Sfar Ed, *Conférences d'actualisation 2011. 53^e Congrès National d'anesthésie et de réanimation* Paris : Elsevier 2011. 23 p.
- [14] **Pascal J, Molliex S.** Complications des postures opératoires. In : Sfar, Ed. *Conférences d'actualisation 1997. 39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation.* Paris : Elsevier ; 1997. p. 221-236.
- [15] **Raphael U.O.** Rhabdomyolysis ; SARTD-CHGUV-Sesion de formacion continuada. 2007. 70 p.
- [16] **Serratrice G, Pouget J.** Rhabdomyolyses. *Encycl Méd Chir (Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-195-A-10,* 2000, 8 p.
- [17] **Martin JT.** Compartement syndromes : concept and perspectives for the anesthésiologiste. *Anesth Analg.* 1992 ; 75 : 275-283.

- [18] **Bouche PM, Chavagnac B, Cognet V, et al.** Rhabdomyolyse aiguë après rachianesthésie pour arthroscopie de genou. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 651-4.
- [19] **Abbal B, Choquet O, Gourari A, Capdevila X.** Une complication inédite liée au décubitus ventral prolongé : l'ischémie de compression avec hématome du muscle masséter. *Ann Fr Anesth Réanim* 2012 ; 31 ; 166 -68
- [20] **Prabhu M, Samra S.** An unusual cause of rhabdomyolysis following surgery in the prone position. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000 ; 12 : 359-63.
- [21] **Gordons SB, Newman W.** Lower nephron syndrome following prolonged knee chest position. *J Bone J Surg* 1953 ; 1953 : 764-8.
- [22] **Cruette D, et al.** Rhabdomyolyse après position genu pectorale prolongée.
Ann Fr Anesth Réanim ;1986 ; 5 : 67-69.
- [23] **Leroux C, Beliard C, Theolat M, et al.** Syndrome postopératoire des loges tibiales antéro-externes : coresponsabilité de la table opératoire. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1999 ; 18 : 1061-4.
- [24] **Bertrand M, Godet G, Fleron MH, et al.** Lumbar muscle rhabdomyolysis after abdominal aortic surgery. *Anesth Analg* 1997 ; 85 : 11-5.
- [25] **Bukowski JG, Houet JF, Lepoitevin L, et al.** Rhabdomyolyse peropératoire par compression sur un billot lombaire. Intérêt de la scintigraphie musculaire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1989 ; 8 : 659-61.

- [26] **Uratsuji Y, Ijichi K, Irie J, et al.** Rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlordotic position enforced by pneumatic support. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 310-2.
- [27] **Rocher L, Braham N, Miquel A, Petz W et Menu Y.** Rhabdomyolyse postopératoire des muscles érecteurs du rachis. *J Radiol* 2010;91:509-10.
- [28] **Deras P, Amraoui J, Boutin C, Laporte S, Ripart J.** Rhabdomyolyse et syndrome des loges des deux avant-bras lors d'une chirurgie robotique de longue durée. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010 ; 29 ; 301-303.
- [29] **Mathes DD, Assimos DG, Donofrio PD.** Rhabdomyolysis and myonecrosis in a patient in the lateral decubitus position. *Anesthesiology* 1996 ; 84 : 727-9.
- [30] **Nambisan RN, Karakousis CP.** Axillary compression syndrome with neurapraxia due to operative positioning. *Surgery* 1989 ; 105 : 449-54.
- [31] **Kong SS, Ho ST, Huang GS, et al.** Rhabdomyolysis after a long-term thoracic surgery in right decubitus position. *Acta Anaesthesiol Sin* 2000 ; 38 : 223-8.
- [32] **Hidou M, Huraux C, Mariot J, et al.** Rhabdomyolyse au décours d'une chirurgie ORL en décubitus latéral prolongé. *Ann Fr Anesth Réanim* 1993 ; 12 : 329-32.
- [33] **Smith JW, Pellicci PM, Sharrock N, et al.** Complications after total hip replacement. The contralateral limb. *J Bone Joint Surg Am* 1989 ; 71 : 528-35.
- [34] **Cucchiara RF, Faust RJ.** Patient positioning in anesthesia. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. Fourth edition. New York: Churchill Livingstone, 1994:1057-74.

- [35] **Pertek JP, Cormier L, Coissard A, et al.** Rhabdomyolyse et syndrome des loges après position de lithotomie : évolution favorable après traitement conservateur. Cahiers d'Anesthésiologies 1997 ; 45 : 59-62.
- [36] **Tison C et al.** / Annales de Chirurgie 2000 ;17 : 535–538
- [37] **Duflo F, Allaouchiche B, Mathon L, Chassard D.** Syndrome bilatéral des loges tibiales antérieures après chirurgie prolongée en position de lithotomie. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 779-82.
- [38] **Muret J, Farhat F, Jayr C.** Rhabdomyolyse après intervention prolongée en position de lithotomie. Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 262-5.
- [39] **Rosenberg AD, Neuwirth MG, Kagen LJ, et al.** Intraoperative rhabdomyolysis in a patient receiving pravastatin, a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A (HMG CoA) reductase inhibitor. Anesth Analg 1995 ; 81 : 1089-91.
- [40] **Hamilton-Craig I.** Statin-associated myopathy. Med J Aust 2001 ; 175 : 486-9.
- [41] **Feierman DE, Lasker JM.** Metabolism of fentanyl, a synthetic opioid analgesic, by human liver microsomes. Role of CYP3A4. Drug Metab Dispos 1996 ; 24 : 932-9.
- [42] **Kronbach T, Mathys D, Umeno M, et al.** Oxidation of midazolam and triazolam by human liver cytochrome P450III A4. Mol Pharmacol 1989 ; 36 : 89-96.
- [43] **Bargetzi MJ, Aoyama T, Gonzalez FJ, et al.** Lidocaine metabolism in human liver microsomes by cytochrome P450III A4. Clin Pharmacol Ther 1989 ; 46 : 521-7.

- [44] **Patten CJ, Thomas PE, Guy RL, et al.** Cytochrome P450 enzymes involved in acetaminophen activation by rat and human liver microsomes and their kinetics. *Chem Res Toxicol* 1993 ; 6 : 511-8.
- [45] **Hamaoka N, Oda Y, Hase I, et al.** Propofol decreases the clearance of midazolam by inhibiting CYP3A4: an in vivo and in vitro study. *Clin Pharmacol Ther* 1999 ; 66 : 110-7.
- [46] **Gemayel J, Geloan A, Mion F.** Propofol-induced cytochrome P450 inhibition: an in vitro and in vivo study in rats. *Life Sci* 2001 ; 68 : 2957-65.
- [47] **Stelow EB, Johari VP, Smith SA, et al.** Propofol-associated rhabdomyolysis with cardiac involvement in adults: chemical and anatomic findings. *Clin Chem* 2000 ; 46 : 577-81.
- [48] **Bessa Jr O.** Alcoholic rhabdomyolysis: a review. *Conn Med* 1995;59: 519–21.
- [49] **Tazarourte K, foudi L, foudiH, gauthier A, de letter A, cesareo E, vigne B.** Crush syndrome et rhabdomyolyse, Conférences : Pathologies circonstanciennes. *Urgences* 2011. p. 617-629.
- [50] **Lobato EB, Janelle GM, Urdaneta F, et al.** Noncardiogenic pulmonary edema and rhabdomyolysis after protamine administration in a patient with unrecognized McArdle's disease. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 303-5.
- [51] **Larcan A.** Rhabdomyolyses posturales chirurgicales. *Ann Fr Anesth Réam* 1986, 5 ; 3-4.
- [52] **Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP.** The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982 ; 61 : 141-52.

- [53] **Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, et al.** Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the H Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1988 ; 148 : 1553-7.
- [54] **Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, et al.** Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. Nephrol Dial Transplant 1994 ; 9 : 637-41.
- [55] **Russ PD, Dillingham M.** Demonstration of CT hyperdensity in patients with acute renal failure associated with rhabdomyolysis. J Comput Assist Tomogr 1991 ; 15 : 458-63.
- [56] **Amezyane T. et al.** Annales d'Endocrinologie 2009 ; 70 : 480–484
- [57] **John M. S, Mérinides G.** Am Fam Physician. 2002 ; 65 ; 5 : 907-913.
- [58] Vanholder R, Sever MS, Erek E, et al. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol 2000 ; 11 : 1553-61.
- [59] **Better OS, Stein JH.** Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure intraumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med, 1990, 322:825-829.
- [60] **Knottenbelt JD.** Traumatic rhabdomyolysis from severe beating – experience of volume diuresis in 200 patients. J of Trauma, 1994, 37 : 214-219.

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:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي 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 اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

**انحلال الربيدات بعد التدخل الجراحي
في وضعية إستلقاء
بصدد حالة واستعراض الأدبيات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : يوسف سولاي عبد السلام

المزاد في: 16 غشت 1985 بدالوي الينجر

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الجراحة وضع – انحلال الربيدات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : بلقاسم شكار
مشرف	أستاذ جراحة المفاصل و العظام
	السيد : سمير سياح
	أستاذ في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد عبد الله دامي
	أستاذ الكيمياء الحيوية
	السيد : عبد الواحد بايت
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير