

Cas Clinique

Syndrôme d'Embolie Graisseuse Post-Traumatique au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville

Posttraumatic Fat Embolism Syndrom : A Case Report from the University Hospital of Brazzaville

Elombila M.¹, Moyikoua R²., Monka M.³, Mawandza P. D.¹, Otiobanda G.F¹

RÉSUMÉ

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est un syndrome rare, retrouvé en cas de fractures des os longs avec une morbi-mortalité non négligeable. Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 29 ans présentant, à 48 heures d'un accident de la voie publique occasionnant une fracture du fémur droit, un trouble de conscience associée à une détresse respiratoire et un syndrome pétéchiol. Une IRM cérébrale en mode T2, FLAIR et en diffusion a été réalisée, révélant des multiples hypersignaux punctiformes des étages sus- et sous-tentoriels visibles en diffusion. La prise en charge était faite en réanimation. L'évolution a été favorable après sept jours. Ce syndrome se manifeste, dans sa forme complète, par la classique triade de Gurd associant une atteinte respiratoire, neurologique et cutanéomuqueuse. Devant les troubles respiratoires et neurologiques dans un contexte traumatique, le syndrome d'embolie graisseuse doit être recherché. Le traitement est symptomatique et avant tout préventif. La prévention de ce syndrome se base sur la fixation précoce des fractures des os longs.

¹ Service de Réanimation Polyvalente, Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Brazzaville

² Service de Radiologie, CHU de Brazzaville

³ Service de Traumatologie et Orthopédie, CHU de Brazzaville

Mots clés: fracture des os longs, syndrome d'embolie graisseuse, traumatisme, IRM.

Keywords : fat embolism syndrome, long-bone fractures, traumatism, MRI

ABSTRACT

Fat embolism syndrome is usually associated with surgery for large bone fractures. We report the case of a 29 years old man with a fat embolism syndrome (FES) secondary to right femur fracture. The signs appeared 48 hours after a road traffic accident, and included loss of conscience, respiratory distress and petechial rash. Brain MRI on fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR), conventional T2-weighted (T2-W) and diffusion-weighted imaging (DWI) sequences showed multiple hypersignal zones in supra-tentorial and posterior fossa areas. The combination of long-bone fracture, petechial rash, respiratory distress and neurological manifestations within 24–48 hours of a traumatism suggested a diagnosis of FES. The clinical outcome was favorable after oxygen therapy and pharmaceutical treatment. FES can be prevented by early stabilization of fractures.

INTRODUCTION

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est une complication grave des fractures des os longs. C'est un ensemble de manifestations pulmonaires, neurologiques et systémiques secondaire à l'obstruction des petits vaisseaux par des particules graisseuses [1]. Son diagnostic reste sujet à controverse, du fait du polymorphisme des signes cliniques et de l'association fréquente à des traumatismes associés. Le tableau clinique du SEG étant peu spécifique, le diagnostic est difficile à poser et le risque de méconnaître ce syndrome est bien réel. Les critères de Gurd restent les plus utilisés pour le diagnostic positif de ce syndrome [2].

Le SEG apparaît à la suite d'un traumatisme, souvent à la 24^{ème}-72^{ème} heures. Les manifestations neurologiques sont retrouvées chez 86 % des patients présentant un SEG [3]. Nous rapportons l'observation d'un jeune homme de 29 ans ayant présenté un syndrome d'embolie graisseuse après une fracture du fémur.

OBSERVATION

Le patient B.B. âgé de 29 ans, a été victime d'un accident de la voie publique occasionnant un traumatisme du membre inférieur droit. Le bilan lésionnel initial a montré une fracture fermée du tiers supérieur de la diaphyse fémorale droite. A son admission à l'hôpital, l'examen neurologique était normal. Le traitement initial fut orthopédique, avec mise en place d'une traction trans-tibiale. Quarante huit heures après son admission il développa un trouble de conscience avec un score de Glasgow (GCS) à 10. Les pupilles étaient en myosis bilatéral ; il n'y avait pas de déficit sensitivomoteur ; les reflexes ostéo-tendineux étaient normaux et l'on notait des pétéchies conjonctivales bilatérales. Il y avait une tachycardie à 120 battements par minute, une hyperthermie à 38,5°C. L'examen respiratoire a trouvé une fréquence respiratoire à 30 cycles par minutes et l'auscultation pleuro-pulmonaire était normale. L'analyse des gaz du sang a révélé une SpO₂ à 90% à l'air ambiant. La radiographie pulmonaire a montré un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral.

Les explorations biologiques ont montré une hyperleucocytose à 10.500/mm³, et une thrombopénie à 102.000/mm³. L'ionogramme sanguin était normal. Le cholestérol était à 1,24g/l. La CRP était élevé à 125,7 mg/l. L'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque étaient normaux. Le fond d'œil était normal.

Le diagnostic de syndrome d'embolie graisseuse a été suspecté. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a été obtenue (Figure 1) révélant de multiples hypersignaux punctiformes de répartition aléatoire de la substance blanche supra-tentorielle visibles en diffusion. La prise en charge a consisté en une oxygénothérapie au masque à haute concentration avec un débit à 10 l/min, une réhydratation à base de sérum salé isotonique 2500 ml/j ; un traitement anticomitial a été instauré fait de phénobarbital 5 mg/kg, une corticothérapie avec du méthylprednisolone 1 mg/kg/8h pendant 48 heures, d'une analgésie avec du tramadol, d'une prévention de l'ulcère de stress et d'une prophylaxie thromboembolique.

Après sept jours, l'évolution a été favorable avec retour à une conscience normale, régression des pétéchies conjonctivales et disparition des signes de détresse respiratoire. La radiographie de thorax de contrôle était normale. L'IRM cérébrale de contrôle (Image 2) réalisée au 20^{ème} jour de son admission est revenue normale. Le traitement chirurgical par ostéosynthèse du fémur droit a été réalisé au 30^{ème} jour.

DISCUSSION

Le SEG est un ensemble de manifestations cliniques consécutives à des embolies de graisse. C'est une réaction inflammatoire systémique, essentiellement de la microcirculation pulmonaire, cérébrale et cutanée, secondaire à des embolies de globules graisseux, issus d'une matrice osseuse rompue [1]. Le SEG survient dans

moins de 1% à 29% des fractures post-traumatiques [4]. Sa fréquence dépend du nombre de fracture, de son siège, de l'importance du déplacement du foyer fracturé ou du retard d'immobilisation [1]. Il survient le plus souvent chez des sujets jeunes de sexe masculin [5] comme c'était le cas dans notre observation. Le diagnostic du SEG repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Le diagnostic est établi à partir des critères diagnostiques de Gurd (Tableau 1), qui comportent des critères majeurs et mineurs, et il est porté devant l'association d'un critère majeur et de 3-4 critères mineurs [2,6]. Le SEG reste avant tout un diagnostic d'élimination. La chronologie d'apparition des symptômes doit être évocatrice et la notion d'intervalle libre variant entre quelques heures et quelques jours est primordiale. Dans notre cas notre patient présentait 2 critères majeurs et 3 critères mineurs, la symptomatologie était survenue 48 heures après le traumatisme [2,6]. Les manifestations respiratoires (tachypnée, dyspnée, hypoxémie) sont souvent les premiers signes à paraître et elles font habituellement la gravité de la maladie. Dans la moitié des cas, l'atteinte respiratoire entraîne une hypoxémie sévère associée à une insuffisance respiratoire pouvant nécessiter une ventilation artificielle. La radiographie pulmonaire peut être normale au début puis des images typiques d'œdème pulmonaire peuvent apparaître [7]. Le purpura pétéchial est retrouvé chez 60 % des patients ayant un SEG. Il se localise habituellement au niveau des conjonctives, comme c'était le cas chez notre patient, de la région axillaire et cervical, du thorax [8]. Les manifestations neurologiques dans le SEG ont une incidence de 86% [3,7], se présentant par des troubles de la vigilance allant d'une agitation à un coma profond. L'imagerie occupe une place importante dans le diagnostic positif de l'atteinte neurologique du SEG. La tomодensitométrie (TDM) cérébrale est souvent réalisée en premier intention dans le contexte traumatique, ce qui permet d'éliminer une urgence neurochirurgicale ou parfois de mettre en évidence les signes SEG : hypodensités localisées, œdème cérébral. Mais dans la majorité des cas la TDM cérébrale est normale [9]. L'IRM cérébrale prend alors tout son intérêt car elle permet de mettre en évidence des anomalies de signal sous la forme d'hyposignal T1 et d'hypersignal T2 [9]. Chez notre patient, l'IRM cérébrale a été réalisée d'emblée devant le trouble de conscience et a révélé des multiples hypersignaux punctiformes visibles en diffusion de l'étage supra-tentorielle de répartition aléatoire, ce qui nous a permis de confirmer le diagnostic. L'os fracturé le plus incriminé dans la survenue du SEG est le fémur dans 60 à 92% des cas, suivi du tibia [7]. La littérature suggère une incidence élevée du SEG chez les patients présentant plus d'une fracture d'un os long [10]. Le délai de fixation de la fracture semble modifier l'incidence du SEG. Des études suggèrent que le SEG survient lorsque la fixation chirurgicale est retardée. La fixation chirurgicale doit se faire dans les 24 heures après une

fracture des os long [11]. Notre patient a bénéficié d'une traction trans-tibiale initialement ; mais la chirurgie de fixation n'a été réalisée qu'un mois après le traumatisme par manque de moyen financier. Sur le plan biologique, notre patient avait une thrombopénie, une CRP élevée et une baisse de cholestérol. La thrombopénie est l'élément le plus constant dans le SEG. Cependant aucun test n'est spécifique pour le diagnostic du SEG [12]. La prise en charge du SEG, est avant tout, préventive, visant à limiter l'importance quantitative des embolies graisseuses, se basant sur une analgésie adéquate, une oxygénothérapie, un remplissage vasculaire, une gestion du stress et une réduction-immobilisation des fractures [11]. L'intérêt d'une corticothérapie n'est pas confirmé, mais les corticoïdes peuvent aider à prévenir l'hypoxie ; cependant, ils ne réduisent pas la mortalité [12]. Un traitement spécifique n'existe pas actuellement. Le traitement du SEG est symptomatique basé sur la réanimation cardio-respiratoire, une oxygénothérapie avec un objectif de PaO₂ supérieur à 90 mmHg, une volémie correcte afin d'éviter l'aggravation des lésions pulmonaires causées par les embolies graisseuses. La mortalité dans le SEG est de 5-15% [1]. Elle est associée

à la sévérité du SEG et aux lésions associées. Le pronostic dépend de l'atteinte pulmonaire et neurologique. La guérison survient en général dans les 7-15 jours et elle est souvent sans séquelles, néanmoins des séquelles pulmonaires et neurologiques peuvent survenir [13]. Dans notre cas la guérison a été complète mais nous déplorons une chirurgie retardée réalisée qu'au 30^{ème} jour d'hospitalisation.

CONCLUSION

Le diagnostic du SEG se base sur un faisceau d'arguments, mais reste essentiellement un diagnostic d'élimination. En présence de signes respiratoires et neurologiques dans les suites d'un traumatisme des membres le SEG doit être suspecté. L'IRM cérébrale permet de poser le diagnostic. Sa prise en charge reste symptomatique nécessitant parfois une ventilation artificielle. La fixation précoce des fractures des os longs reste le meilleur moyen de prévention de ce syndrome.

CONFLIT D'INTÉRÊT

Aucun

RÉFÉRENCES.

1. David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY. Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation. 2006; 10(4):291- 295.
2. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974; 56B (3):408-416.
3. Byrick MD, Robert J. Fat embolism and postoperative coagulopathy. *Can J Anaesth.* 2001; 48(7):618–621.
4. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock.* 2009; 2(1):29–33.
5. Weil E, Fleyfel M, Onimus J, Godefroy O, Leclerc X, Adnet P. Embolie cérébrale après traumatisme fermé de la jambe. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ;16 :970-3.
6. Carlson DS, Pfadt E. Fat embolism syndrome. *Nursing.* 2011; 41(4):72.
7. Tsai IT, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH . Fat Embolism Syndrom in Long Bone Fracture-Clinical Experience in Tertiary Referral center in Taiwan. *J Chin Med Assoc* 2010 ; 73(8) :407-10.
8. Gupta A, Reilly CS. Fat Embolism. Continuing education in anesthesia. *Critical Care and Pain.* 2007 ; 7(5) :148-151.
9. Ryu CW, lee DH, Kim TK, Kim SJ, Kim HS, lee JH, Choi CG, Suh DC. Cerebral fat embolism: diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings. *Acta Radiol.* 2005;46:528–533.
10. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat Embolism Syndrom, A 10-Year Review. *Ach. Surg.* 1997 ; 132(4) :435-439.
11. White T, Petrisor BA, Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury.* 2006; 37(4):S59-67.
12. Bedermann SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do, corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures ? A meta-analyse. *Can J Surg* 2009 ; 52(5) :386-393.
13. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury* 2006 ; 37(4) :S68-73.

Tableau 1 : Critères de Gurd proposé en 1970 [2].

Table I Gurd and Wilson's criteria⁵

Major features	Minor features
Axillary or subconjunctival petechiae	Tachycardia > 110/minute
Hypoxemia PaO ₂ < 60 mmHg; FIO ₂ = 0.4	Pyrexia > 38.5
Pulmonary edema	Retinal fat or petechiae
Sudden drop in Hb level > 20%	Urinary fat globules or oligoanuria
Central nervous system depression disproportionate to hypoxemia	Sudden thrombocytopenia > 50% High ESR > 71 mm/hour

Abbreviation: ESR, erythrocyte sedimentation rate.

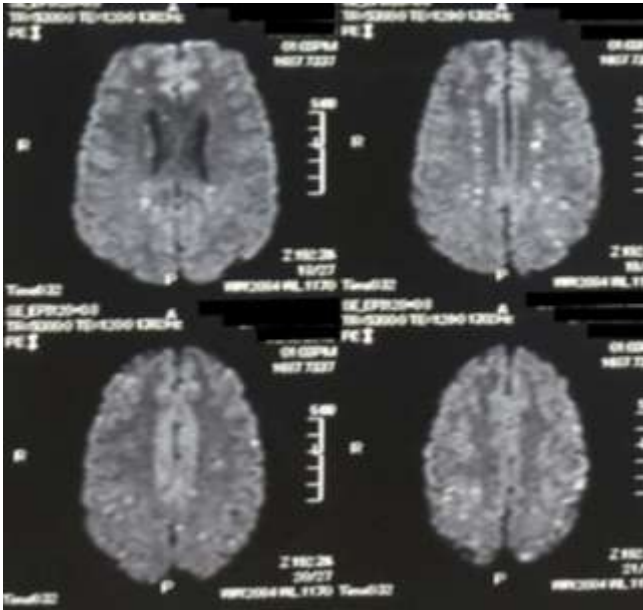


Image 1 : IRM cérébrale à l'admission montrant de multiples hypersignaux punctiformes supra-tentoriels de répartition aléatoire (Diffusion B1000).

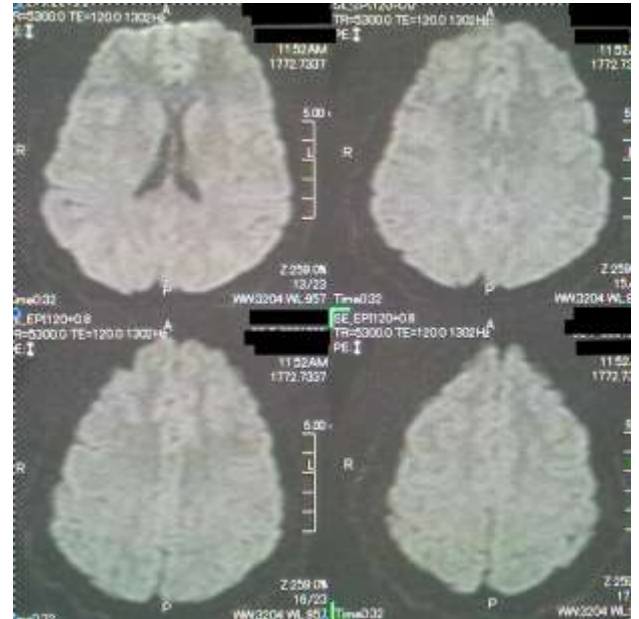


Image 2 : IRM cérébrale de contrôle normale réalisée à J 20 de son admission.