

Le syndrome d'embolie graisseuse

J.-M. Brasseur, O. Mimoz*

Service d'anesthésie-réanimation, centre hospitalier et universitaire de la Milétrie, 86021 Poitiers cedex

*Auteur correspondant: Olivier Mimoz (o.mimoz@chu-poitiers.fr)

POINTS ESSENTIELS

- Le syndrome d'embolie graisseuse est une complication observée le plus souvent dans les suites d'un polytraumatisme incluant plusieurs fractures d'os longs.
- Sa fréquence est difficile à évaluer précisément en l'absence de moyen diagnostic de certitude ; dans la littérature, elle varie de 0,5% à 20% en fonction du bilan traumatique, de la qualité de la prise en charge et des critères diagnostiques choisis.
- Il existe une prédominance nette des formes anatomiques (la présence asymptomatique de graisses dans les capillaires pulmonaires) sur les formes cliniques.
- Ce syndrome est secondaire à une obstruction des vaisseaux pulmonaires et systémiques par des emboles graisseux provenant initialement de la moelle osseuse puis des graisses circulantes et du tissu adipeux de réserve, secondairement aggravée par l'adhésion plaquettaire et la production de fibrine ; enfin, la libération d'acides gras libres à partir des graisses embolisées sous l'action de la lipase pulmonaire entraîne une toxicité tissulaire directe et par le biais de la cascade inflammatoire.
- Son diagnostic est souvent difficile du fait de sa présentation clinique polymorphe et de l'absence d'examen paraclinique spécifique. Dans sa forme complète (Triade de Gurd), il associe des manifestations respiratoires, neurologiques et cutanées. Les formes fulminantes ou incomplètes peuvent être confondues avec d'autres pathologies post-traumatiques.
- L'utilisation des techniques comme le lavage bronchoalvéolaire, l'échographie transœsophagienne et le cathétérisme de l'artère pulmonaire a permis, sans obtenir de diagnostic de certitude, une meilleure appréhension du mécanisme physiopathologique de l'embolie graisseuse.
- Le traitement reste avant tout préventif, avec dès la prise en charge initial une attention toute particulière pour une immobilisation précoce, une analgésie optimale et un maintien de la volémie. La fixation chirurgicale précoce et ses modalités restent des sujets de controverse. Le traitement du syndrome constitué est purement symptomatique. Le pronostic, le plus souvent favorable, est lié à l'atteinte respiratoire et/ou neurologique.

INTRODUCTION

Le syndrome d'embolie graisseuse est un ensemble de manifestations cliniques, biologiques et radiologiques secondaires à l'obstruction du réseau microcirculatoire par des microgouttelettes de graisses insolubles. Même si Zenker [1] retrouve la présence de graisses dans les poumons d'un patient mort des suites d'un polytraumatisme en 1862, c'est à Von Bergmann [2] à qui revient en 1873 la première description clinique d'un syndrome embolie graisseuse. Quelques années plus tard, Scriba [3] attire déjà l'attention sur le fait que l'entité anatomopathologique est une constatation assez fréquente dans les suites d'un traumatisme grave alors que les manifestations cliniques sont, elles, beaucoup plus rares. Cette remarque reste encore d'actualité et il est important de souligner d'emblée que l'embolie graisseuse est un syndrome qui survient la plupart du temps dans les suites d'un polytraumatisme et dont le diagnostic avant tout clinique est difficile en raison des pathologies traumatiques associées.

ETIOLOGIE

La traumatologie rend compte de la quasi-totalité (95%) des étiologies des embolies graisseuses. La fréquence de l'embolie graisseuse post-traumatique est très variable, allant de 0,5 à 20 % selon les équipes [4]. L'importance de cet intervalle est liée d'une part à l'absence de moyen diagnostique de certitude, et d'autre part, à la nette prédominance des formes anatomiques sur les formes cliniques. L'incidence du syndrome est fonction du nombre et du type de fractures, allant de 0,5 à 2 % en cas de fracture isolée d'un os long, à 5 à 30% en cas de fractures multiples incluant le bassin [4,5]. Cette incidence reste faible, comparée au fait que la quasi-totalité des fractures des membres inférieurs et du bassin s'accompagnent précocement d'une embolisation graisseuse [4]. Les os les plus fréquemment incriminés sont par ordre décroissant : le fémur, le tibia ou les deux os de la jambe ; les traumatismes du bassin, du membre supérieur ou des côtes sont que rarement incriminés lorsqu'ils sont isolés [4]. La survenue d'une embolie graisseuse est classiquement favorisée par plusieurs facteurs : multiplicité des fractures, association à des lésions viscérales, pérennisation d'un état de choc hypovolémique, fractures fermées avec important déplacement, mauvaise contention du foyer de fracture avec déplacement secondaire, transport prolongé et inconfortable et, pour certains, ostéosynthèse retardée [6,7]. Toutes les tranches d'âge sont concernées, mais à bilan lésionnel comparable, les enfants développent des manifestations cliniques 100 fois moins fréquemment que les adultes, peut-être en raison d'une composition différente des graisses médullaires. Paradoxalement, les personnes âgées sont également plus épargnées, alors que leur moelle osseuse est plus riche en graisses que celle des adultes jeunes [8]. Enfin, les progrès dans la prise en charge des patients dès les premières heures suivant le traumatisme expliquent probablement la nette diminution de l'incidence du syndrome aujourd'hui, et la fréquence plus importante des formes incomplètes de diagnostic plus difficile.

Les autres circonstances d'apparition d'un syndrome d'embolie graisseuse sont beaucoup plus exceptionnelles (**tableau 1**). Elles concernent quelques cas après chirurgie ostéo-articulaire réglée, d'autres gestes chirurgicaux (lipectomie, circulation extracorporelle, transplantation rénale...), des investigations radiologiques (phlébographie intra-osseuse, hystérogaphie,...) et des affections médicales variées (infections sévères, intoxications, éclampsie, diabète, pancréatite aiguë ou chronique, pathologie alcoolique du foie, brûlures graves, transfusion sanguine massive, perfusions rapides, drépanocytose...) [4,9,10,11,12].

Tableau 1. Etiologies des syndromes d'embolie graisseuse

Traumatiques et chirurgicales

Fractures fermées des os longs, des côtes et/ou vertèbres
Fractures du bassin
Ostéosynthèse rachidienne
Blast
Traumatisme hépatique
Brûlés sévères
Arthroplastie de hanche ou de genou
Ostéotomie/alésage/élongation fémoral
Liposuccion et traumatisme du tissu adipeux
Greffe de moelle
Transplantation rénale

Médicales

Massage cardiaque externe
Immobilisation
Etat de choc, Infections sévères
Alimentation au long cours avec émulsions lipidiques
Perfusion prolongée de propofol ou de produit de contraste
Perfusion intraosseuse
Hystérographie
Pancréatite nécrotico-hémorragique
Stéatose hépatique alcoolique ou gravidique
Traitement corticoïde ou héparinique prolongé
Ostéomyélite aiguë
Épilepsie
Diabète
Circulation extracorporelle
Transfusion sanguine massive
Vols en haute altitude
Intoxication aux tétrachlorures de carbone
Infarctus médullaire secondaire à une poussée drépanocytaire

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'embolie graisseuse est mal connue et reste controversée (**figure 1**). L'embolisation de graisses et d'acides gras à partir des foyers de fractures jusque dans les capillaires pulmonaires (Théorie dite "mécanique" de Gauss [13]) est probablement le facteur déclenchant en traumatologie. Plusieurs travaux supportent cette hypothèse : chez l'animal ayant subi auparavant une fracture fémorale, l'analyse des graisses récupérées par une perfusion rétrograde des vaisseaux pulmonaires montre qu'elles ressemblent plus aux dépôts graisseux médullaires qu'aux acides gras circulants ou aux graisses du tissu adipeux de réserve ; l'injection dans les cavités médullaires ou l'ingestion d'acides gras marqués avant la réalisation d'une fracture confirme l'origine osseuse de l'embolisation graisseuse [14] ; l'application d'un garrot ou la ligature veineuse avant la réalisation d'une fracture prévient ou retarde la survenue du syndrome graisseux. Chez l'homme, la quantité de macroglobules lipidiques présente dans la veine fémorale d'un membre fracturé a été corrélée à la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse [15,16] ; des prélèvements artério-veineux réalisés chez des patients présentant une fracture fémorale isolée ont localisé l'origine des macroglobules lipidiques au membre lésé [17] ; des cellules médullaires et des spicules osseux [18] ont également été retrouvés parmi les globules lipides au niveau des capillaires pulmonaires ;

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

Pour que puisse survenir l'embolisation graisseuse dans la circulation veineuse, il faut d'une part une rupture des veines péri-osseuses et d'autre part une pression dans la moelle osseuse supérieure à celle qui règne dans le réseau veineux. Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les globules graisseux ; cette obstruction est majorée par l'adhésion plaquettaire et de fibrine. La lipoprotéine lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation ; cette libération d'acides gras libres conduit au syndrome de détresse respiratoire de l'adulte par toxicité directe au niveau de la membrane alvéolocapillaire et du surfactant, et aux troubles de la coagulation par relargage de thromboplastine [19]. Ces lésions de type toxique viennent aggraver les lésions obstructives secondaires à l'embolisation graisseuse et la formation de caillots fibrinocruoriques.

Si les phénomènes semblent clairs au niveau du poumon, il n'en est pas de même pour les viscères de la grande circulation et en particulier le cerveau où, en plus de nombreuses pétéchiés, on retrouve également des emboles graisseux. Il n'existe aucune preuve formelle de l'origine osseuse de tels amas [20]. Plusieurs voies pourraient permettre aux macro-globules graisseux de gagner la grande circulation : l'existence de communications artério-veineuses dans le poumon en expérimentation animale a bien été démontrée par l'utilisation de bille de verre de diamètre de 20 à 40 fois supérieur à celui des capillaires [21] ; la découverte de ces shunts intrapulmonaires a également été retrouvée chez l'homme [22] ; l'ouverture du foramen ovale (perméable chez environ 30% de la population) et le passage sanguin droit-gauche favorisé par l'hypertension artérielle pulmonaire permettraient également aux emboles de regagner la grande circulation sans que ce phénomène soit fondamentale [23]. Une partie des emboles graisseux sont résorbés par les lymphatiques pulmonaires et pourraient ainsi disséminés dans la grande circulation. Enfin, les emboles graisseux de diamètre inférieur à 10 microns peuvent traverser le lit capillaire pulmonaire et former dans la grande circulation des macro-globules qui viendraient ensuite se déposer dans les capillaires de la grande circulation.

Au cours de la mise en place de prothèses ostéo-articulaires scellées, c'est l'énorme augmentation de la pression dans le canal médullaire qui chasserait la moelle osseuse [24]. D'ailleurs, une augmentation rapide et significative des résistances artérielles pulmonaires a été notée lors de la levée de garrot après prothèse de genou [25], le phénomène étant plus précoce si un garrot n'a pas été employé [26]. Une embolisation massive à point de départ canalaire pourrait donc être à l'origine des accidents gravissimes décrits en chirurgie orthopédique réglée.

En l'absence de traumatisme, plusieurs explications d'embolisation graisseuse ont été proposées. Presque toutes sont basées sur le concept de Lehman et Moore [27] disant que l'embolie est composé d'agrégats insolubles de chylomicrons et de lipoprotéines sous l'action d'une substance inconnue qui romprait leur stabilité sanguine (théorie dite "physicochimique"). L'anesthésie, l'alimentation parentérale, des produits de décomposition protéique, l'alpha toxine de *Clostridium welchii*, l'augmentation de sécrétion des catécholamines et l'administration au long court de corticoïdes, de propofol, et d'héparine ont, entre autres, été proposés comme facteur déstabilisant. L'augmentation des catécholamines pourrait par ailleurs entraîner une libération de graisses dans le courant circulatoire à partir du tissu adipeux de réserve. La C-réactive protéine (CRP), protéine de l'inflammation, a également été proposée comme agent déstabilisant [24, 28]. Expérimentalement, la CRP est

capable d'agglutiner les molécules de chylomicrons et de lipoprotéines en macroglobules graisseuses de 2 à 35 µm de diamètre qui peuvent emboliser. Cliniquement, ces embolies graisseuses peuvent être limitées et entraîner aucun effet discernable, ou être plus importantes et causer une hypoxémie.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le diagnostic de syndrome d'embolie graisseuse est avant tout clinique, et, en fonction de la rigueur des critères retenus, la maladie sera plus ou moins souvent identifiée. En pratique, il est important de l'évoquer et d'en rechercher minutieusement les signes.

L'intervalle libre

Il est caractéristique de l'affection. Sa durée est variable, de quelques heures à quelques jours, avec une médiane vers la 24^e heure. Il peut dépasser plus d'une semaine après l'accident, posant alors le problème de diagnostic différentiel avec une lésion pulmonaire ou cérébrale d'une autre origine. Sa durée brève (quelques heures) est souvent considérée comme un facteur pronostic péjoratif [29]. Sa pathogénie est mal connue ; plusieurs explications ont été avancées : embolisation progressive à partir du site lésé, conversion des graisses neutres en acides gras libres, rôle des produits du métabolisme de l'acide arachidonique, déséquilibre entre la coagulation et la fibrinolyse, conduisant à des dépôts de fibrine dans les vaisseaux pulmonaires et/ou temps nécessaire à la réalisation de la phase chimique cytotoxique [30,31].

Les signes de début

Les signes inauguraux sont aspécifiques : une hyperthermie brutale en plateau en représente souvent le premier signe, accompagnée d'une tachycardie sinusale sans modification de la pression artérielle, d'une polypnée avec cyanose, battements des ailes du nez et tirage, et d'une thrombopénie progressive. La persistance d'une anémie avec chute de l'hématocrite malgré une transfusion en l'absence de foyer hémorragique non contrôlé, l'apparition d'une hypoxémie nécessitant un enrichissement en oxygène de l'air inhalé et de troubles de la vigilance à type d'obnubilation ou de retard de réveil doivent alerter le clinicien.

La forme complète

L'association d'une atteinte respiratoire, neuropsychique et cutanéomuqueuse (classique triade de Gurd [32]) est classique et révélatrice, mais est loin d'être la règle.

Manifestations respiratoires

L'atteinte respiratoire fait habituellement toute la gravité de la maladie. Elle survient dans plus de 90% des cas, le poumon étant le premier organe filtre sur le trajet des embolies graisseuses. Elle se manifeste par l'installation d'une insuffisance respiratoire aiguë qui conduit le plus souvent à un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. L'auscultation pulmonaire est pauvre, contrastant avec l'importance de la symptomatologie fonctionnelle ; elle retrouve parfois quelques râles crépitants et/ou quelques ronchi. Les images radiologiques, retardées

par rapport à la clinique, évoluent classiquement en 5 temps [33] : a) temps de latence (premier jour) ; b) syndrome alvéolaire diffus bilatéral (premier au deuxième jour) ; c) image en tempête de neige d'Allred : opacités micronodulaires peu confluentes débutant à la périphérie pour gagner les hiles, avec bronchogramme aérique, pouvant aboutir à un poumon blanc (deuxième au troisième jour) ; d) syndrome interstitiel bilatéral avec opacités micro- ou macronodulaires (troisième au quatorzième jour) ; e) images en verre dépoli (quinzième jour et après). La scintigraphie pulmonaire, si elle est réalisée, montrerait des troubles de la perfusion dans les formes sévères. La tomодensitométrie montre éventuellement des petits défauts de perfusion qui ne permettent pas de confirmer le diagnostic. On peut également y retrouver un aspect de verre dépoli voire de nodule centrolobulaire [34].

L'étude hémodynamique droite retrouve une hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion normale, non modifiée par l'oxygénothérapie. L'hypertension artérielle pulmonaire notée dès le début de la maladie permet de distinguer l'embolie graisseuse des autres causes d'œdèmes lésionnels où l'hypertension pulmonaire précapillaire est possible, mais en règle générale retardée. Le tracé électrocardiographique peut montrer des signes de cœur pulmonaire aigu (aspect S₁Q₃, bloc de branche droit).

Enfin, les analyses autopsiques retrouvent la présence d'embolies graisseuses entourées d'une couronne fibrinocruorique qui obstruent la lumière capillaire, un œdème alvéolocapillaire et des lésions hémorragiques non spécifiques. La quantité d'embolies graisseuses retrouvées n'est pas corrélée avec la gravité de l'atteinte respiratoire.

Manifestations neuropsychiques

Les manifestations neurologiques sont la conséquence de l'embolisation graisseuse et fibrinocruorique cérébrale, de l'hypoxémie liée à l'atteinte pulmonaire et des lésions hémorragiques provoquées par la toxicité des acides gras libres sur l'endothélium vasculaire. Les études anatomiques ont montré que l'atteinte cérébrale prédominait au niveau des couches profondes de la substance blanche hémisphérique, cérébelleuse et tronculaire, où siègent de nombreux foyers d'infarctus et d'hémorragie pétéchiale au sein desquels on retrouve les embolies graisseuses [35]. Il s'agit habituellement de troubles de la vigilance, allant de la désorientation, agitation, confusion ou délire à l'état de coma plus ou moins profond. L'examen neurologique, souvent variable d'un examen à un autre peut retrouver une hypertonie extrapyramidale, un nystagmus, des mouvements pendulaires oculaires, et des troubles sphinctériens. Des crises tonico-cloniques généralisées ont parfois été rapportées. Les signes déficitaires sont peu fréquents et généralement transitoires. Des désordres neurovégétatifs sont habituels à type d'hyperthermie, sueurs, tachycardie, voire instabilité hémodynamique, et traduisent l'atteinte des noyaux gris centraux [35]. Il faut garder en mémoire qu'avant d'attribuer toutes les manifestations neurologiques à une éventuelle embolie graisseuse, il convient toujours d'éliminer une complication liée à un éventuel traumatisme cranio-rachidien associé.

Le Doppler transcrânien pourrait être un moyen de détection de la migration cérébrale d'embolie graisseuse [36]. L'analyse du liquide céphalo-rachidien est décevante. Le tracé électro-encéphalographique est le plus souvent altéré, montrant des ralentissements diffus, des ondes lentes et une hypo-réactivité. L'étude tomодensitométrique montre fréquemment un œdème cérébral diffus et des foyers d'hypodensités dans la substance blanche pouvant

correspondre à des foyers d'infarctissement [37]. Classiquement, l'ensemble de ces lésions sont réversibles, mais des observations indiqueraient le contraire. Enfin, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire semble prometteuse. Des publications indiquent qu'elle fournirait des images plus spécifiques, plus précoces qu'avec la tomodensitométrie, et qu'elle permettrait la différenciation entre les infarctus et les lésions hémorragiques [38].

Manifestations cutanéomuqueuses

Elles se résument au classique purpura pétéchial qui apparaît entre le 2^e et le 4^e jour après le traumatisme et qu'il faut rechercher avec minutie, car il est fugace. Sa présence est très inconstante (moins de 40% des patients). Il siège sur la partie antéro-supérieure du thorax, au niveau du cou et des aisselles, sur les muqueuses buccales et au niveau des conjonctives ; cette dernière localisation est très évocatrice. Les pétéchies peuvent apparaître par vagues successives, lorsque la stabilisation du foyer de fracture est insuffisante. La cause de ces pétéchies serait une occlusion des capillaires cutanés par des lobules de graisse, puis une rupture capillaire surviendrait par anoxie et fragilisation endothéliale due aux acides gras libres déterminant une micro-hémorragie péri-capillaire [39]. L'absence de pétéchies n'est pas nécessairement un élément de bon pronostic : des autopsies ont montré que des syndromes d'embolie graisseuse d'évolution fatale ne s'accompagnaient pas toujours de lésion cutanée.

Autres manifestations

Les lésions du fond d'œil doivent être recherchées systématiquement et de façon répétée chez un patient suspect d'embolie graisseuse. Lorsqu'elles sont présentes, elles ont en effet une bonne valeur d'orientation [40], et leur persistance autorise un diagnostic rétrospectif. Il peut s'agir d'hémorragies rétiniennes ponctuées ou en flammèches suivant les trajets vasculaires, de tâches blanches cotonneuses au voisinage des vaisseaux rétiens prédominant au pôle postérieur de l'œil ou d'un œdème maculaire discret. Ces trois types de lésion traduisent une atteinte rétinienne qui serait liée à une hyperpression veineuse per-traumatique, à des troubles de coagulation et dans une moindre mesure à des embolies graisseuses rétiennes. La visualisation de ces derniers est exceptionnelle. La régression de ces signes peut parfois être retardée par rapport à l'atteinte des autres organes.

Les autres organes peuvent également être atteints au cours de l'embolie graisseuse, soit en raison de l'hypoxémie ou des troubles de la coagulation, soit par embolisation lipidique. Les atteintes rénales et cardiaques sont les mieux documentées.

Les formes cliniques

Formes fulminantes

Le début peut être explosif et comporter d'emblée une symptomatologie complète sans intervalle libre [40] ; il peut s'agir d'un arrêt cardiaque inaugurateur. Ces formes sont le plus souvent mortelles et le diagnostic d'embolie graisseuse peut ne pas avoir été évoqué. Chaque fois, les études autopsiques révèlent une embolie graisseuse massive des vaisseaux pulmonaires. Le mécanisme de la mort est rattaché soit à une défaillance cardiaque droite, soit à une embolisation cérébrale massive, soit enfin à une hypoxémie d'emblée gravissime.

Formes incomplètes

Des formes respiratoires prédominantes sans atteinte neurologique sont possibles, le diagnostic reposant alors sur la mise en évidence du purpura pétéchial caractéristique et/ou d'anomalies au fond d'œil. Le diagnostic différentiel avec les atteintes respiratoires post-traumatiques est difficile. Des formes cérébrales sans atteinte respiratoire ont également été rapportées dans la littérature [35,37]. Leur authenticité est plus difficile à admettre. Là aussi, la recherche des signes cutanéomuqueux et des lésions au fond d'œil revêt toute son importance.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

De nombreux travaux ont été consacrés à la pertinence des examens complémentaires pour le diagnostic d'embolie graisseuse. Aucun n'a permis d'identifier le marqueur idéal, même si des anomalies sont souvent rencontrées.

Anomalies biologiques

Les troubles de la coagulation sont habituels au cours de l'embolie graisseuse ; ils sont dominés par la thrombopénie, élément le plus constant, d'intensité variable. Parfois, la thrombopénie s'intègre dans un tableau de coagulopathie intravasculaire disséminée, dont la particularité est qu'elle ne s'accompagne pas d'une diminution marquée du fibrinogène [4].

Une anémie de nature hémolytique est très fréquente associée à une baisse soudaine de l'hématocrite. Dans un contexte évocateur et après avoir éliminé une hémorragie, une baisse brutale de l'hématocrite doit faire suspecter ce diagnostic. Comme toutes les anémies hémolytiques, elle est résistante aux transfusions.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des perturbations du bilan lipidique ; beaucoup sont contradictoires et aucun n'a pu fournir de critères fiables d'embolie graisseuse [4]. Parmi les anomalies les plus souvent signalées, on peut noter la présence de graisses dans les urines, dans le produit d'aspirations bronchiques ou dans le courant circulatoire, les modifications du lipidogramme ou des enzymes lipidiques. Seule la baisse du cholestérol, précoce et plus marquée que chez le polytraumatisé simple, serait un bon signe d'orientation.

Lavage bronchoalvéolaire

La recherche d'inclusions lipidiques dans les cellules de lavage bronchoalvéolaire a été proposée comme une méthode rapide et spécifique du diagnostic d'embolie graisseuse chez le polytraumatisé [41]. On y retrouve également une concentration en cholestérol et phospholipides élevée [42]. Néanmoins, ces résultats ont été remis en question par deux travaux, le manque de spécificité de cette technique ne pouvant la faire recommander pour la pratique quotidienne [43,44].

Cathétérisme de l'artère pulmonaire

La présence de nombreux macroglobules graisseux dans les capillaires pulmonaires recueillis à l'aide d'une sonde de Swan-Ganz en position bloquée pourrait également fournir un renseignement intéressant [45], mais la spécificité de cet examen a été récemment remise en question, la présence de graisse au niveau des capillaires pulmonaires étant fréquente en présence ou en l'absence d'un polytraumatisme.

Échographie transœsophagienne

Cet examen permet de visualiser des emboles contemporains d'un enclouage centro-médullaire [46]. Il semble que la taille des emboles soit un facteur prédictif de développer un syndrome d'embolie graisseuse. Plus l'embolie a un diamètre important et plus le risque de survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse est grand.

TRAITEMENT

La prévention du syndrome d'embolie graisseuse repose sur l'immobilisation précoce de tout foyer de fracture ; cette immobilisation doit être la plus complète possible ; elle débute sur les lieux de l'accident et doit se poursuivre par une fixation chirurgicale précoce et définitive. Pour certains, cette démarche diminuerait de façon spectaculaire la fréquence de l'embolie graisseuse [5]. Compte tenu du risque d'embolisation en phase opératoire, le choix de la technique chirurgicale reste ouvert ; en cas d'enclouage centro-médullaire, il est recommandé de réaliser un trou transcortical de décompression, afin de diminuer la pression intramédullaire. Avant l'enclouage, il est recommandé de réaliser un lavage abondant et sous pression, pour éliminer le maximum de graisses intracanales. Des systèmes d'aspiration peuvent s'avérer utiles [47,48]. L'utilisation d'une plaque ou d'un fixateur externe présente l'avantage de ne pas favoriser le développement d'une hyperpression emboligène. Il faut également prévenir ou traiter tout choc hypovolémique, tout stress et toute douleur ; il faut bien noter que les pertes liquidiennes engendrées par les fractures sont le plus souvent sous-estimées aussi bien sur le terrain qu'au bloc opératoire. Enfin, différents procédés médicamenteux (perfusion d'alcool intraveineux, dextran, glucosé hypertonique, éther, salicylés, phospholipides, héparine, albumine, corticoïdes ...) ont été proposés pour réduire l'incidence du syndrome, mais aucun n'a réellement démontré une efficacité [19,29,49]. L'efficacité d'un traitement médicamenteux est d'autant plus difficile à prouver que le diagnostic de la maladie est également difficile, ce qui peut conduire à des erreurs dans l'interprétation des résultats.

Le traitement d'une embolie graisseuse déclarée est uniquement symptomatique, basé sur la réanimation respiratoire. Dans les formes modérées, l'oxygénothérapie par voie nasale permet de corriger l'hypoxémie. Les formes graves font appel à la ventilation artificielle avec utilisation d'une pression positive de fin d'expiration. La technique ventilatoire obéit aux règles établies pour tous les syndromes de détresse respiratoire de l'adulte. L'existence possible d'un œdème cérébral secondaire à l'embolie graisseuse ou à un traumatisme crânien associé conduit à modérer l'augmentation du niveau de la pression positive de fin d'expiration. Enfin, la grande fréquence des hémorragies pulmonaires associées à l'embolie graisseuse et aux anomalies de la coagulation impose de veiller à la bonne perméabilité des voies aériennes par des aspirations bronchiques répétées. Les troubles de la vigilance peuvent également

conduire au recours à la ventilation artificielle. Les corticoïdes ou d'autres médicaments n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans les formes déclarées.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic final dépend de l'atteinte pulmonaire et neurologique. Les progrès de la réanimation respiratoire ont permis, par une meilleure connaissance de la prise en charge des syndromes de détresse respiratoire de l'adulte, de diminuer la mortalité des formes graves de 50 à 10% environ [4]. La guérison survient en une quinzaine de jours. Classiquement, lorsqu'elle est obtenue, elle est le plus souvent totale, sans séquelle respiratoire, neurologique ou oculaire. Néanmoins, des séquelles pulmonaires et surtout des désordres psychiatriques, déficitaires ou comitiaux ont été rapportés [29].

CONCLUSION

Le diagnostic d'embolie graisseuse reste avant tout un diagnostic clinique basé sur l'anamnèse et l'association de manifestations cliniques évocatrices. L'évolution est aujourd'hui plutôt favorable. Le traitement est essentiellement préventif, les formes déclarées ne pouvant bénéficier que d'un traitement symptomatique. Le pronostic est lié à l'atteinte pulmonaire et surtout aux lésions traumatiques associées. Les séquelles, habituellement neuropsychiques, sont le plus souvent inexistantes.

REFERENCES

1. Zenker FA. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden: J Braunsdorf 1862:31.
2. Von Bergmann E. Ein fall von tödlicher fettembolie. Berl Klin Wochenschr 1873;10:385-
3. Scriba J. Untersuchung über die fettembolie. Dtsch Z Chir 1880;12:118.
4. Mimoz O. Le syndrome d'embolie graisseuse. In: Traité d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, 2ème édition, Samii K ed, Flammarion, Paris pp
5. Stein PD et al, Fat embolism syndrome, Am J Med Sci 2008; 3365: 472-7.
6. Riska EB, Millynen P. Fat embolism with multiple injury. J Trauma 1982;22:891-4.
7. Ten Duis HJ, Nijsten MWN, Klasen HJ, Binendijk B. Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. J Trauma 1988;28:382-90.
8. Laure A, Stierle F. Embolies graisseuses post-traumatiques. EMC 1992;1:29-34.
9. Estebe JP, Malledant Y. Fat embolism after lipid emulsion infusion. Lancet 1991;337:673.
10. Rosen JM, Braman SS, Hasan FM, Teplitz C. Nontraumatic fat embolization. A rare cause of new pulmonary infiltrates in an immunocompromised patient. Am Rev Respir Dis 1986;134:805-8.
11. Dang NC, et al, Bone marrow embolism in sickle cell disease: a review, Am J Hematol. 2005; 79: 61-7
12. Gladwin MT, Vichinsky E. Pulmonary complications of sickle cell disease, N Engl J Med. 2008 Nov 20 ; 359: 2254-65.

13. Gauss H. The pathology of fat embolism. *Arch Surg* 1924;9:593-605.
14. Kerstell J. Pathogenesis of posttraumatic fat embolism. *Am J Surg* 1971;121:712-6.
15. Allardyce DB, Meek RN, Woodruff B, et al. Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: A prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts. *J Trauma* 1974;14:955-9.
17. Meek RN, Woodruff MB, Allardyce DB. Source of fat macroglobules in fractures of the lower extremity. *J Trauma* 1972;12:432-8.
18. Renne J, Wurhier R, House E, et al. Fat macroglobulemia cause by fractures or total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1978;60A:613-8.
19. Gossling HR, Pellegrini VD. Fat embolism syndrome. *Clin Orthop* 1982;165:68-82.
20. Ghatak NR, Zimmerman HM. Cerebral bone marrow embolism. *Arch Pathol* 1971;92:112-8.
21. Niden AH, Aviado DM. Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung. *Circ Res* 1956;4:67-74.
22. Tobin CE. Arterio-venous shunts in human lung. *Proc Soc Exp Biol Med* 1958;75:827-34.
23. Husebye EE, et al. Bone marrow fat in the circulation: clinical entities and pathophysiological mechanisms *Injury*. 2006; 37 Suppl 4 : S8-18.
24. Barron DW. Intramedullary pressure patterns. *Clin Orthop* 1979;145:183-6.
25. Samii K, Elmelik E, Mourtada MB, et al. Intraoperative hemodynamic changes during total knee replacement. *Anesthesiology* 1979;50:239-42.
26. Samii K, Elmelik E, Goutalier D, et al. Hemodynamic effects of prosthesis insertion during knee replacement without tourniquet. *Anesthesiology* 1980;52:271-3.
27. Lehman EP, Moore RM. Fat embolism, including experimental production without trauma. *Arch Surg* 1927;14:621-2.
28. Hulmann G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. *Lancet* 1988;18:1366-7.
29. Saulnier F, Durochera, Dubois D, et al. L'embolie graisseuse. A propos de 44 observations. *Arch Med* 1983;3:679-86.
30. Selig WM, Burhop KE, Malik AB. Role of lipids in bone marrow-induced pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1987;62:1068-75.
31. Barie PS, Malik AB. Role of intravascular coagulation and granulocytes in lung vascular injury after bone marrow embolism. *Circ Res* 1982;50:830-8.
32. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 197;56 B:408-16.
33. Blery M, Gajdos P, Lacombe P. Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques. *J Radiol* 1980;61:95-100.
34. Malagari K, et al. High – resolution CT findings in mild pulmonary fat embolism, *Chest* 2003; 123:1196-201
35. Findlay JM, Demajo W. Cerebral fat embolism. *Can Med Assoc J* 1984;131:755-7.
36. Barak M, et al. Cerebral microemboli during hip fracture fixation: a prospective study *Anesth Analg*. 2008; 107 : 221-5
31. Thicoipé M, Andre M, Maurette P, et al. Embolie graisseuse cérébrale post-traumatique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1988;7:418-21.
32. Yoshida A, Okada Y, Nagata Y, Hanaguri K, Morio M. Assessment of cerebral fat embolism by magnetic resonance imaging in the acute stage. *J Trauma* 1996;40:437-40.
33. Kaplan RP, Grant JN, Kaufman AJ. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis* 1986;38:52-5.

34. Berkamn N, Amstutz P, Vic Dupont V. Les manifestations oculaires des embolies graisseuses. *Presse Med* 1970;78:491-3.
34. Hagley SR. The fulminant fat embolism syndrome. *Anesth Intensive Care* 1983;11:167-70.
35. Chastre J, Fagon JY, Soler P, et al. Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patient. *Ann Intern Med* 1990;113:583-8.
45. Karagiorga G, et al. Biochemical parameters of bronchoalveolar lavage fluid in fat embolism. *Intensive Care Med.* 2006;32:116-23.
36. Vedrinne JM, Guillaume C, Gagnien MC, et al. Broncho alveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome. *Chest* 1992;102:1323-7.
37. Mimoz O, Edouard A, Beydon L, Quillard J, Verra F, Fleury J, et al. Contribution of bronchoalveolar lavage to the diagnosis of posttraumatic pulmonary fat embolism. *Intensive Care Med* 1995;21:973-80.
38. Masson RG, Ruggieri J. Pulmonary microvascular cytology. A new diagnostic application of the pulmonary artery catheter. *Chest* 1985;88:908-14.
46. Wang AZ, et al. The differences between venous air embolism and fat embolism in routine intraoperative monitoring methods, transesophageal echocardiography, and fatal volume in pigs *J Trauma.* 2008;65:416-23.
47. Pitto RP, et al Prophylaxis against fat and bone-marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis: a controlled, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:39-48.
48. Volgas DA, et al. Fat embolus in femur fractures: a comparison of two reaming systems *Injury.* 2010;41 Suppl 2:S90-3.
49. Bederman SS, et al. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg.* 2009;52:386-93.

Figure 1.- Physiopathologie de l'embolie graisseuse post-traumatique

