



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+05210111 +01511111 A +000X01  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

# L'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation

(A propos 10 cas)

Mémoire présenté par

Docteur OUMAIMA HMITTOU

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPÉCIALITÉ

Option : Réanimation-anesthésie

Sous la direction du Professeur

SHIMI ABDELKARIM

Session 2023

Dr SHIMI Abdelkarim  
Professeur Agrégé  
Service d'Anesthésie Réanimation  
P. Valente A1  
CHU HASSAN II - FES



# PLAN



<b>PLAN</b> .....	2
<b>ABREVIATIONS</b> .....	5
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	9
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	11
<b>INTRODUCTION</b> .....	12
<b>MATERIELS &amp; METHODES</b> .....	14
1. Recueil des données : .....	15
2. Analyse des données : .....	15
<b>RESULTATS</b> .....	<b>16</b>
I. Epidémiologie .....	17
1. Age : .....	17
2. Sexe : .....	17
3. Mécanisme du traumatisme : .....	18
4. Admission : .....	18
5. Moment de survenue : .....	19
II. Présentation Clinique .....	20
1. Bilan lésionnel : .....	20
2. Examen à l'admission : .....	21
III. Données paracliniques .....	23
1. Biologie : .....	23
2. Imagerie : .....	23
IV. Traitement .....	26
1. Traitement médical : .....	26
2. Traitement chirurgical : .....	27
V. Evolution .....	28
<b>DISCUSSION</b> .....	26
I. Définitions:.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>

1. Embolie graisseuse : .....	27
2. Syndrome d'embolie graisseuse : .....	27
II. Historique : .....	27
III. Epidémiologie : .....	30
1. Incidence de l'embolie graisseuse : .....	30
2. Facteurs de risques de l'embolie graisseuse post traumatique : .....	31
IV. Rappel physiopathologique.....	35
1. Théorie physique : .....	35
2. La théorie biochimique : .....	38
V. Diagnostic de l'embolie graisseuse : .....	39
1. L'intervalle libre : .....	41
2. Les signes de début : .....	42
3. Formes cliniques : .....	42
4. PEC thérapeutique : .....	55
5. Evolution et pronostic : .....	62
<b>CONCLUSION</b> .....	64
<b>RESUMES</b> .....	66
<b>ANNEXES</b> .....	70
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	74



# ABREVIATIONS



## Liste des abréviations

ALI	: Acute lung injury
AVP	: Accident de la voie public
DTC	: Doppler transcrânien
ECM	: Enclouage centro-médullaire
EGC	: Embolie graisseuse cérébrale
ETT	: Echographie transthoracique
FC	: Fréquence cardiaque
FiO2	: Fraction inspiré en oxygène
GCS	: Score de Glasgow
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intubation-ventilation
PaO2	: Pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
PEC	: Prise en charge
PEEP	: Pression positive télé-expiratoire
PEP	: Pression expiratoire positive
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
SEG	: Syndrome d'embolie graisseuse
TA	: Tension artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
VC	: Ventilation contrôlée
VNI	: Ventilation non invasive
VS	: Ventilation spontanée
Vt	: Volume courant

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. repartition selon l'âge .....	
Figure 2. Répartition selon le sexe.....	18
Figure 3. Répartition selon le mécanisme du traumatisme.....	18
Figure 4. Répartition des malades selon la durée de l'intervalle libre entre le Traumatisme et l'apparition des symptômes de l'embolie graisseuse .....	19
Figure 5. Répartition des patients selon le moment de survenue .....	20
Figure 6. répartition selon le bilan lésionnel initial .....	20
Figure 7. Répartition selon le score de Glasgow .....	21
Figure 8. Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques .....	23
Figure 9. Répartition des patients selon le bilan radiologique.....	24
Figure 10. image de la radiographie thoracique .....	24
Figure 11. Coupe transversale de la TDM thoracique montrant des images en verre dépoli bilatérales.....	25
Figure 12. Physiopathologie de l'embolie graisseuse [12].....	29
Figure 13. Image histologique après coloration par l'huile rouge d'une embolie de la moelle osseuse dans la circulation pulmonaire.....	37
Figure 14. La pathogénie de l'embolie graisseuse .....	39
Figure 15. Image montrant des pétéchies répandues au niveau de la partie antérieure du thorax, du bras et du creux axillaire chez un patient atteint de l'embolie graisseuse [58].....	45
Figure 16. Image montrant des pétéchies sous conjonctivales associées à une embolie graisseuse [58].....	46
Figure 17. Fond d'œil dans un syndrome d'embolie graisseuse [64] .....	47
Figure 18. Radiographie de thorax de face en inspiration chez une patiente ayant un SDRA associé à une EG. La radiographie montre des infiltrats alvéolaires diffus bilatéraux, des images floconneuses et des images réticulaires secondaires à une surcharge septale.....	50
Figure 19. Coupe transversale d'une TDM hélicoïdale (fenêtre parenchymateuse) avec injection de produit de contraste chez un patient ayant une embolie graisseuse montre des hyperdensités en verre dépoli diffuses, dans les deux poumons, prédominant au niveau du poumon gauche et du lobe supérieur droit [70].....	51
Figure 20. Coupe transversale d'une TDM thoracique chez un patient ayant une embolie graisseuse montre.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>

- Figure 21. Séquences axiales IRM pondérées en T2 (A) et IRM de diffusion (B) chez un patient atteint de l'EGC. L'IRM retrouve de multiples signaux punctiformes hypersignal en T2 (A) ou en restriction de diffusion (B) dans la substance blanche et grise des 2 hémisphères cérébraux.....53
- Figure 22. Image d'échographie doppler veineux montrant un gros embole graisseux au niveau la veine fémorale commune gauche chez un patient présentant une fracture bilatérale du fémur .....54
- Figure 23. Image échographique montrant des emboles graisseux dans la veine cave inférieure mesurant environ 0,5 cm chez un patient atteint d'une EGC. ...54

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1. Répartition selon les signes cliniques .....	22
Tableau 2. Répartition selon les modalités du traitement médical .....	27
Tableau 3. Incidence du syndrome E.G selon les différentes études.....	31
Tableau 4. Age moyen et le sexe ratio des patients selon les différentes études .....	32
Tableau 5. Critères de GURD pour le diagnostic de l'embolie graisseuse .....	41
Tableau 6. Les critères de schonfeld pour diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse (Le score est calculé en additionnant les points donnés à chaque critère, 5 est le score requis pour le diagnostic). .....	41
Tableau 7. Répartition des patients selon les critères diagnostiques de Gurd selon les différentes études .....	48
Tableau 8. Taux de mortalité des patients selon les différentes études .....	62



# INTRODUCTION



L'embolie graisseuse constitue une complication sévère en traumatologie, elle est souvent sous-estimée en milieu d'urgence ce qui conduit à un retard diagnostique qui compromet le pronostic vital.

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

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

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

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

Le traitement du syndrome constitué est purement symptomatique.

La prévention demeure la base essentielle dans la prise en charge de l'embolie graisseuse.

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



## **MATERIELS & METHODES**



Notre étude est de type rétrospectif descriptif portant sur 10 cas d'embolie graisseuse colligés au sein du service de réanimation de l'hôpital Hassan 2 durant 5 ans depuis janvier 2018 jusqu'à décembre 2022.

Buts de l'étude ;

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

★ Critères d'inclusion : Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients ayant présenté une embolie graisseuse soit avant ou après un traitement chirurgical orthopédique.
- Tous les dossiers complets.

★ Critères d'exclusion : N'ont pas été retenus dans l'étude :

- Tous les dossiers incomplets.

## **1. Recueil des données :**

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant les données :

- ▲ Epidémiologiques ;
- ▲ Cliniques ;
- ▲ Paracliniques ;
- ▲ Thérapeutiques ;
- ▲ Evolutifs.

## **2. Analyse des données :**

L'analyse des données était réalisée à l'aide du logiciel Excel.



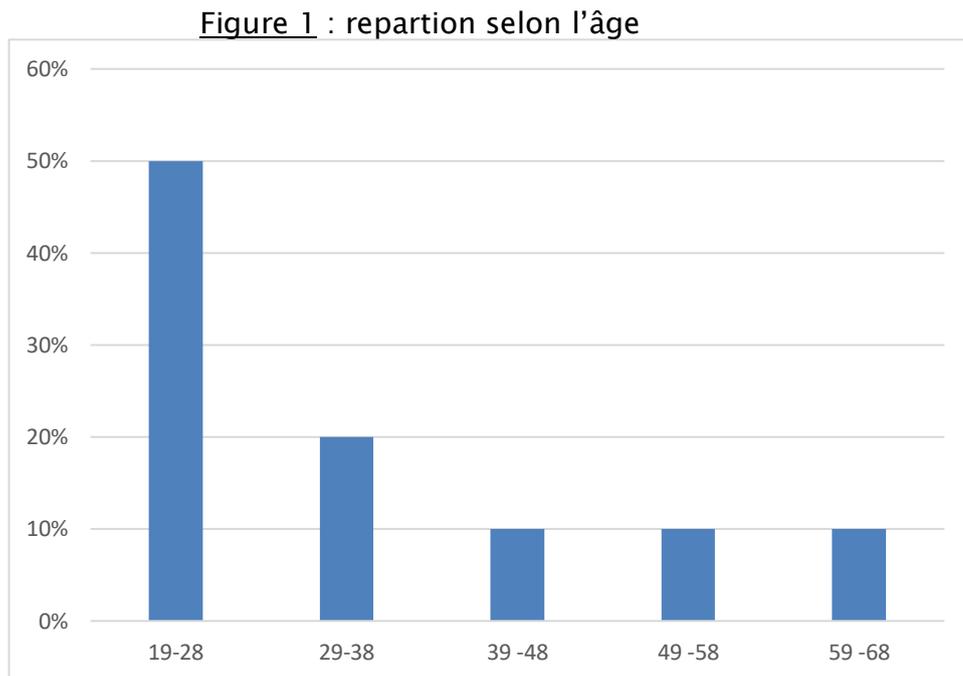
**RESULTATS**



## I. Epidémiologie

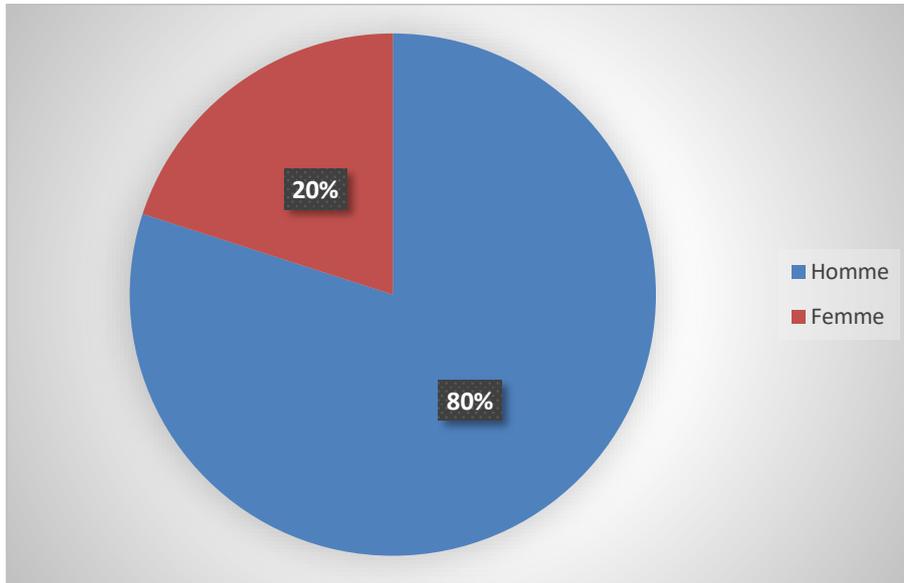
### 1. Age :

Dans notre étude l'âge moyen était de 33,1 ans avec des extrêmes allant de 19 à 65 ans. La tranche d'âge la plus fréquente était celle comprise entre 19 et 28 ans avec un taux de 50%.



### 2. Sexe :

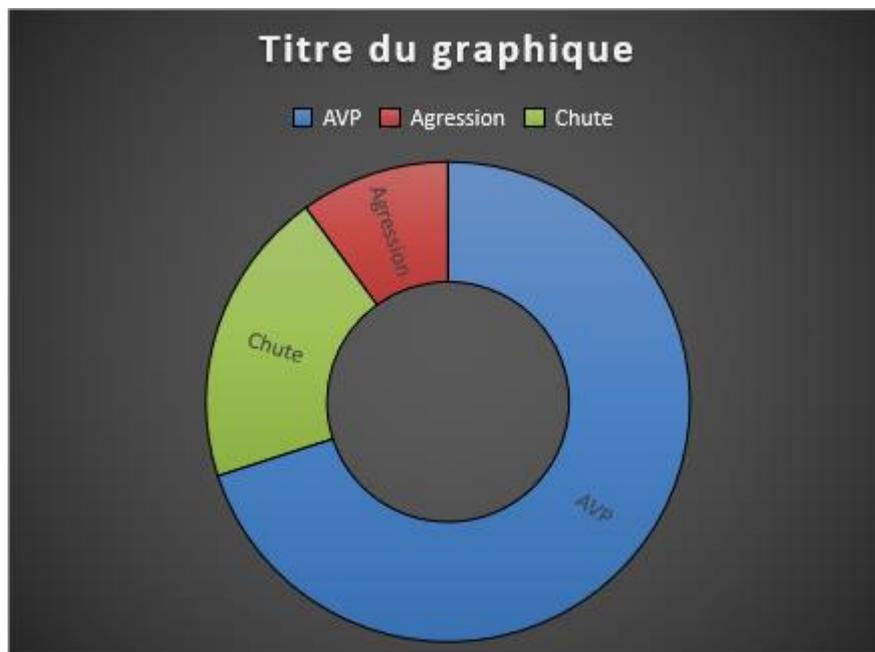
Le sexe masculin était le plus dominant avec un taux de 80% (08 cas) contre 20% (02 cas) de sexe féminin.



***Figure 2 ; répartition selon le sexe***

### 3. Mécanisme du traumatisme :

Tous les patients étaient victimes de traumatisme, le mécanisme le plus fréquent était les accidents de la voie publique dans 05 cas (70%), puis les chutes d'un lieu élevé dans 02 cas (20%) et un cas par agression (10%).



***Figure 3. Répartition selon le mécanisme du traumatisme***

### 4. Admission :

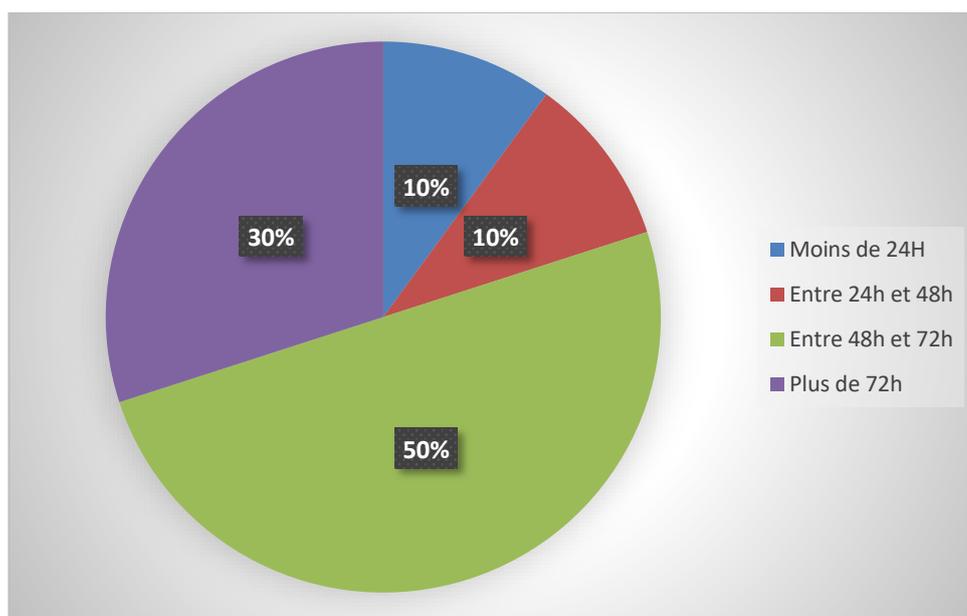
Les patients hospitalisés au service de réanimation, étaient admis soit par le biais des urgences (salle de déchoquage) suite à la gravité du traumatisme ou de ses

complications, soit sont transférés à partir des services de traumatologie ; pour une fracture d'un ou des os longs, opérés ou non ; après l'installation d'un trouble respiratoire ou neurologique.

Le délai moyen est de 25,1 h avec des extrêmes entre 9 h et 36 heures.

⇒ Délai d'intervalle libre :

Le délai moyen séparant le traumatisme du début des symptômes était de 50,5h avec des extrêmes de 18 heures à 86 heures.

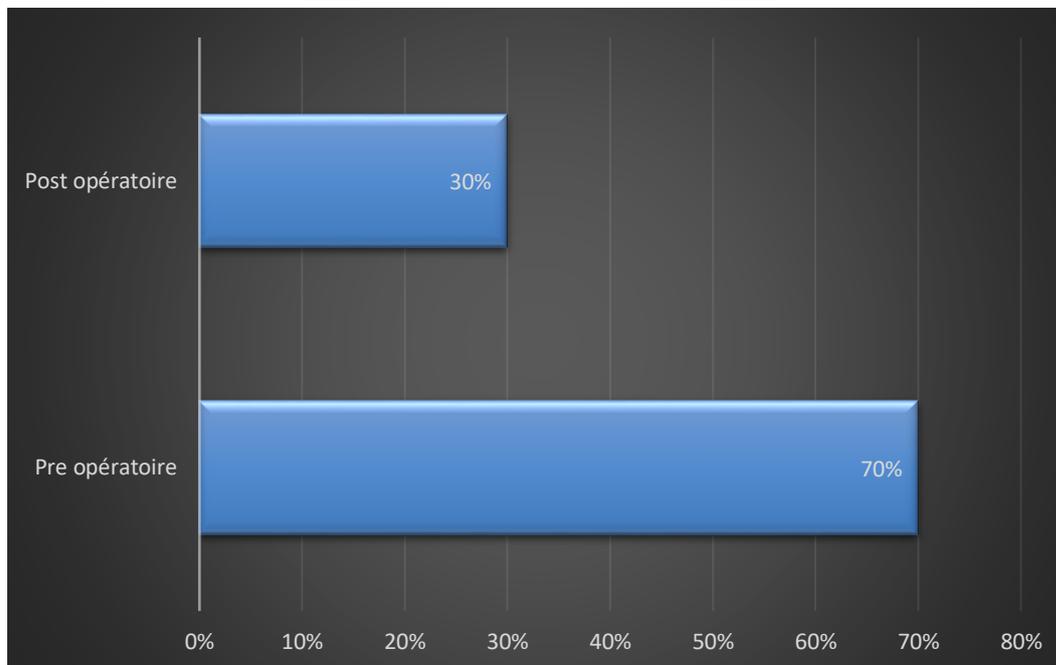


**Figure 4.** Répartition des malades selon la durée de l'intervalle libre entre le Traumatisme et l'apparition des symptômes de l'embolie graisseuse

### 5. Moment de survenue :

Dans 03 cas, l'embolie graisseuse survenait en préopératoire, avant la fixation chirurgicale.

Dans 07 cas, l'embolie est survenue en post-opératoire.

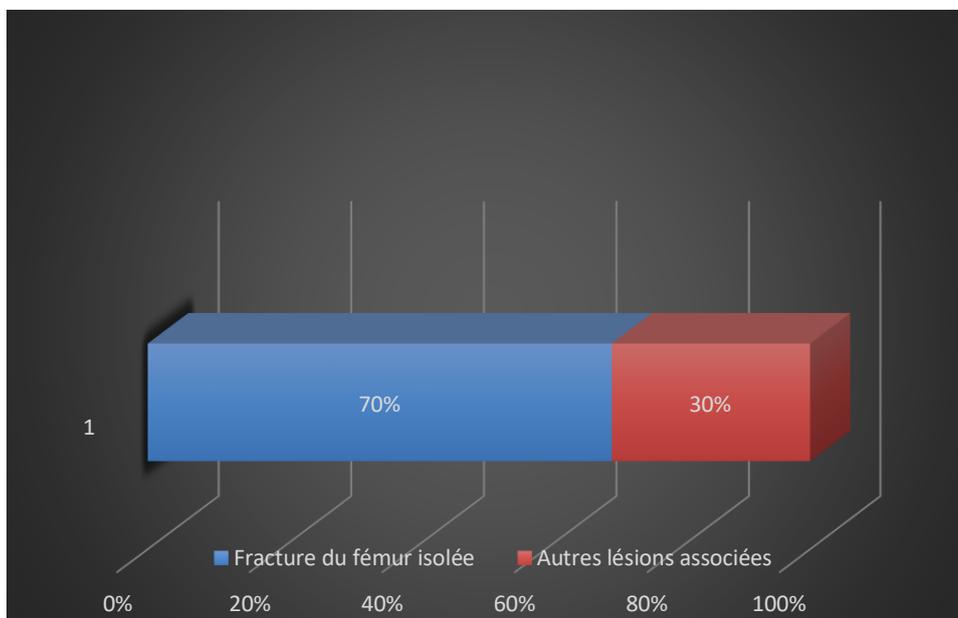


**Figure 5.** Répartition des patients selon le moment de survenue

## II. Présentation Clinique

### 1. Bilan lésionnel :

Dans notre étude, 03 cas avaient une fracture du fémur isolée (30%), 07 cas avaient d'autres fractures et lésions associées (70%).



**Figure 6.** Répartition selon le bilan lésionnel initial

## 2. Examen à l'admission :

### 2.1. Signes respiratoires :

Les signes respiratoires étaient dominés par une hypoxie dans 8 cas (80%), 02 cas avaient un syndrome de détresse respiratoire aigu d'emblée soit 20% des cas.

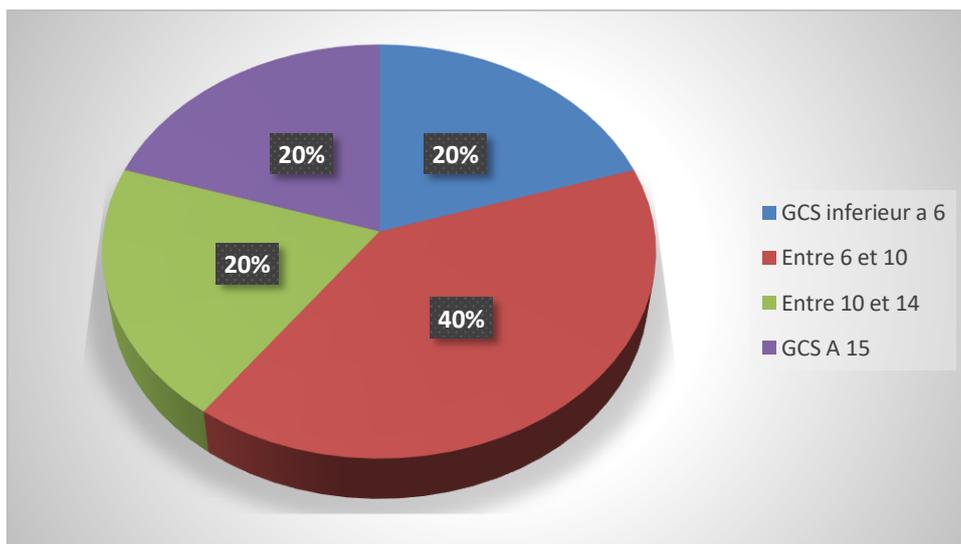
### 2.2. Signes cutanéomuqueux :

Les pétéchies cutanées étaient observées chez 03 patients (30%), 01 d'entre eux avaient des pétéchies conjonctivales (10%).

### 2.3. Signes neurologiques

Les signes neurologiques étaient présents chez la plupart de nos patients dominés par les troubles de conscience :

- 02 cas (20%) avaient un score de Glasgow (GCS) égal à 15.
- 02 cas (20%) avaient un score de Glasgow (GCS) variant entre 10/15 et 14/15.
- 04 cas (40%) avaient un GCS variant entre 06/15 et 10/15.
- 02 cas (20%) avaient un GCS inférieur à 06/15.
- 01 cas parmi eux avait présenté des crises convulsives tonico-cloniques généralisées.



**Figure 7.** Répartition selon le score de Glasgow.

### 2.4. Signes hémodynamiques :

Parmi nos 10 patients, 07 patients (70 %) avaient présenté une tachycardie sinusale sans modification de la tension artérielle avec une fréquence cardiaque (FC) supérieure ou égale à 120 battements/mn.

On a noté également une tendance à l'hypotension artérielle ; souvent secondaire à une hypovolémie avec des extrêmes entre 55 et 120 mmHg de systolique et 30 à 70 mmHg de diastolique.

### 2.5. Autres :

Ce sont surtout les manifestations neurovégétatives, prédominées par la fièvre: 04 patients (40%) avaient présenté une hyperthermie en plateau à 39.5°C.

**Tableau 1. Répartition selon les signes cliniques**

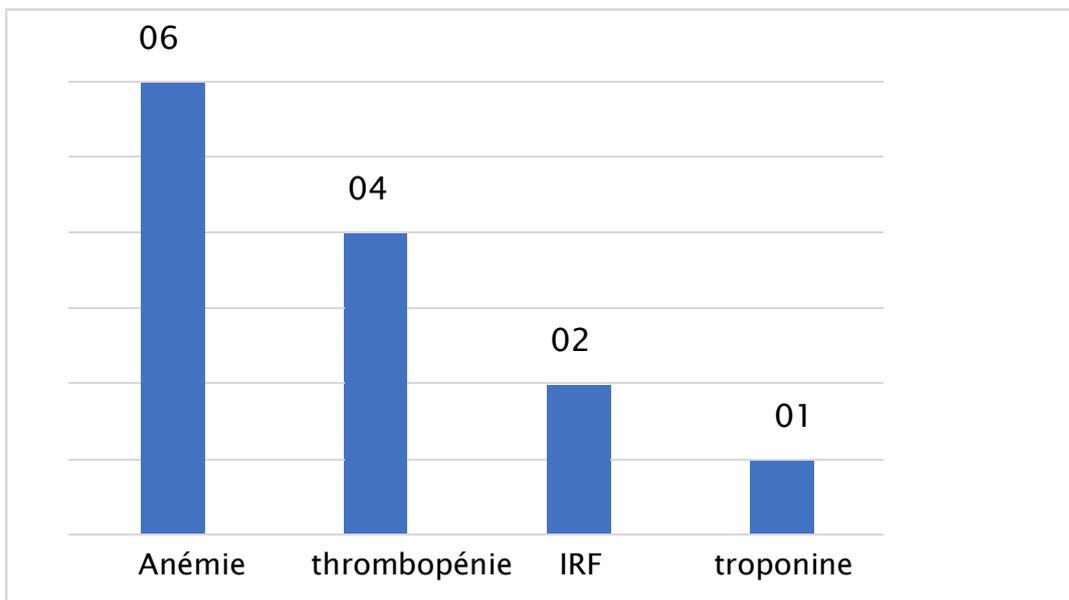
		Effectif	Pourcentage
Signes respiratoires	Hypoxie	8	80%
	SDRA	2	20%
Signes cutanéomuqueux		3	70%
Signes neurologiques	Trouble de conscience sans convulsions	8	80%
	Trouble de conscience avec convulsions	2	20%
Signes hémodynamiques	Tachycardie	7	70%
Autres	Fièvre	4	40 %

### III. Données paracliniques

#### 1. Biologie :

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

- 06 patients ont présenté une anémie inexpliquée ;
- 04 une Thrombopénie < 150000 éléments/mm<sup>3</sup> ;
- 02 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle ;
- 01 cas avait une troponine positive.



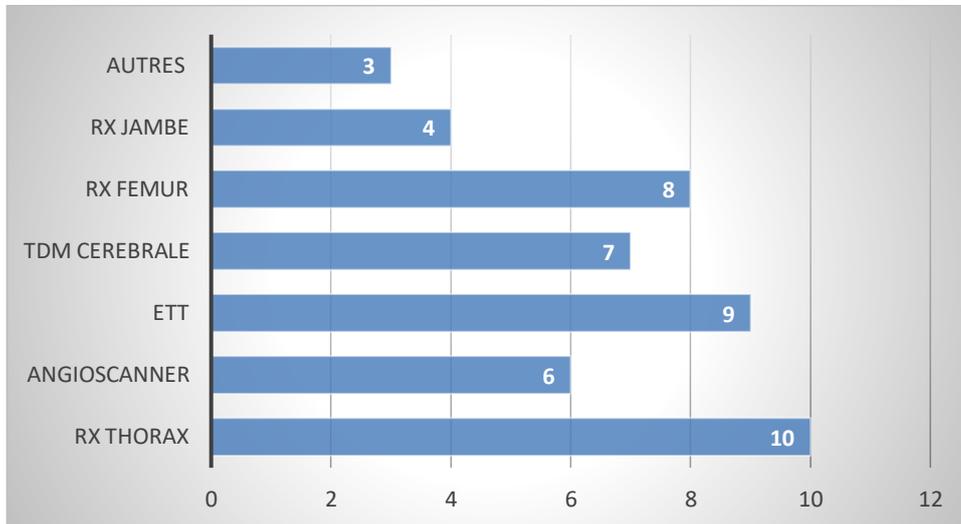
**Figure 8.** Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques

#### 2. Imagerie :

- La radiographie du thorax était réalisée chez tous les patients.
- L'angioscanner thoracique était réalisé chez 06 de nos patients.
- Les ETT réalisées chez 09 de nos patients.
- La TDM cérébrale était réalisé chez 7 patients.
- La radiographie du fémur de face plus profile était réalisé chez 8 patients.

## L'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation

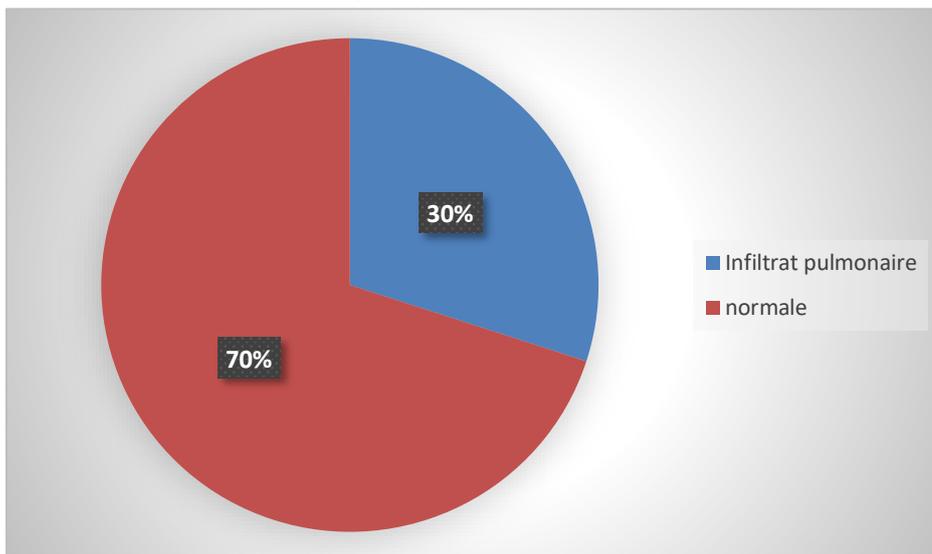
- La radiographie de la jambe de face plus profile était réalisé chez 4 patients.
- Le reste du bilan était réalisé dans le cadre du polytraumatisme chez 03 patients (TDM abdominale et radiographie du bassin).
- La TDM cérébrale a objectivé un œdème cérébral chez 02 patients.



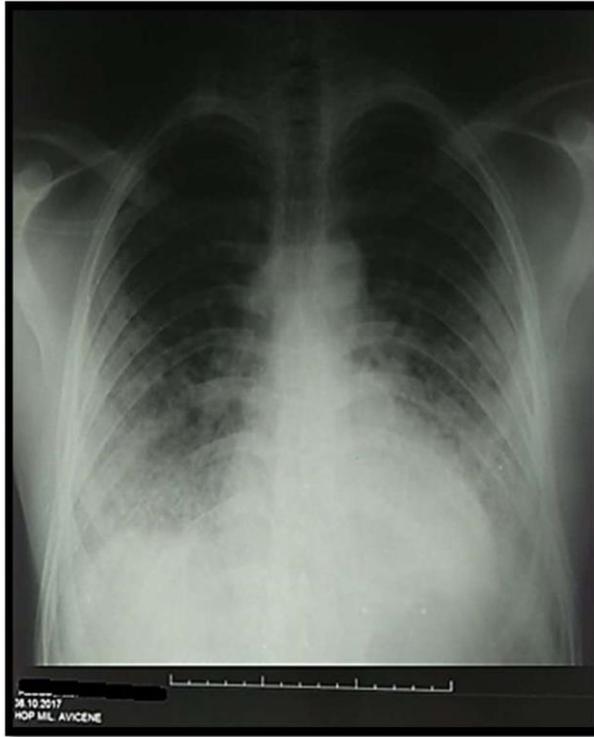
**Figure 9.** Répartition des patients selon le bilan radiologique

### 2.1. Radiographie thoracique :

Elle a montré dans 07 cas (70%) une infiltration alvéolo-interstitielle tandis qu'elle était normale dans 03 cas (30%)



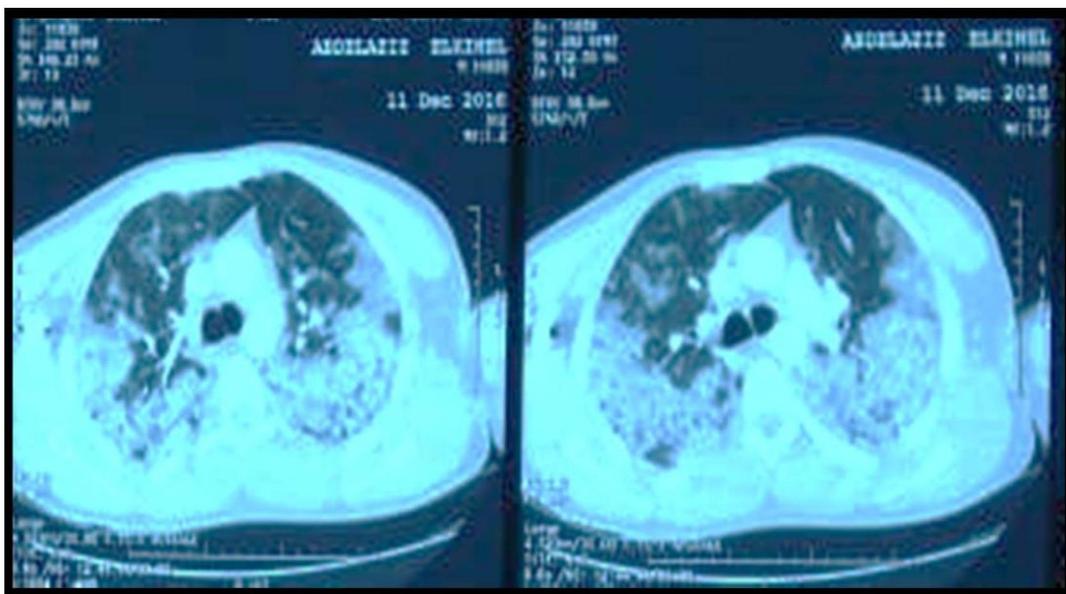
**Figure 10.** Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique



**Figure 11.** Radiographie thoracique de face montrant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral

### 2.2. Tomodensitométrie :

L'angioscanner thoracique était réalisé chez 06 de nos patients, et il avait objectivé des opacités bilatérales en verre dépoli chez 03 patients.



**Figure 12.** Coupe transversale de la TDM thoracique montrant des images en verre dépoli bilatérales.

### 2.3. Echographie cardiaque :

Les ETT réalisées chez 09 patients, et avaient objectivé chez 03 patients: des

pressions de remplissage élevées avec une HTAP.

## **IV. Traitement**

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

### **1. Traitement médical :**

#### **1.1. Oxygénothérapie :**

Administrée chez tous nos patients dès leur admission, par voie nasale, en utilisant un masque facial à haute concentration ou lunettes à O<sub>2</sub> avec des débits entre 3 et 8 L/min.

#### **1.2. Remplissage vasculaire :**

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

#### **1.3. L'analgésie :**

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

#### **1.4. Ventilation assistée :**

La ventilation mécanique : réalisée dans 05 cas (50 %), elle était indiquée dans 03 cas devant une hypoxémie sévère, et dans les 02 autres cas suite à une altération de la conscience (GCS < 8).

**1.5. Sédation :**

Le recours à la sédation était systématique chez les patients qui ont bénéficié d'une ventilation contrôlée, les produits utilisés étaient essentiellement les dérivés morphiniques, les benzodiazépines et le propofol, chez tous les patients, et les curares chez 02 patients en SDRA.

**1.6. La corticothérapie :**

Une corticothérapie préventive a été administrée dès l'admission chez 04 patients (40%).

**Tableau 2. Répartition selon les modalités du traitement médical**

Moyen thérapeutique	Pourcentage
Oxygénothérapie	100%
Remplissage vasculaire	100%
Analgésie	100%
Ventilation assistée	50%
Sédation	50%
La corticothérapie	40%

**2. Traitement chirurgical :**

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

## V. Evolution

Le décès est survenu dans 03 cas (30%), dont 01 suite à un choc septique, les 02 autres décès étaient secondaires aux conséquences de l'embolie graisseuse (hypoxie sévère, forme fulminante).



## **DISCUSSION**



## I. Définitions :

### 1. Embolie graisseuse :

Le terme « Embolie Graisseuse » (EG) peut être appliqué à tous les cas où des emboles graisseux sont mis en évidence dans la microcirculation périphérique ou dans le tissu pulmonaire [1].

C'est un phénomène quasi-constant, précoce et sous-estimé, survenant plus particulièrement chez le polyfracturé ou le polytraumatisé [2].

### 2. Syndrome d'embolie graisseuse :

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

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

## II. Historique :

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

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

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

Ces expériences ont été menées sans connaissance de l'embolie graisseuse chez l'homme [4].

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

En 1873, Von Bergmann a apporté la première description clinique d'une embolie graisseuse [6].

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

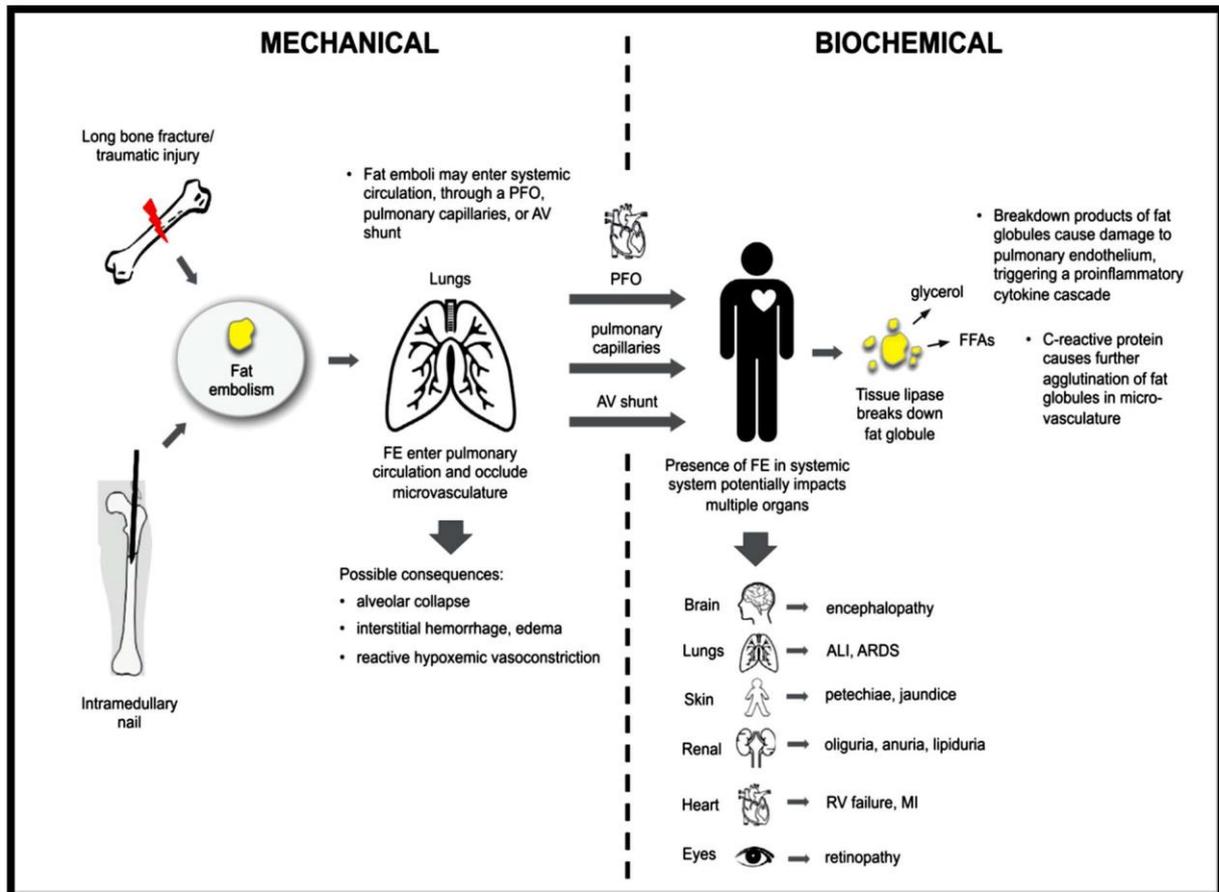
Dans les années 1920, les deux théories de l'embolie graisseuse qui subsistent à ce jour ont été présentées :

- ▲ La théorie mécanique [8], établie par Gauss dans laquelle il définit trois conditions pour que l'embolie graisseuse se produise :
  - La lésion du tissu adipeux,
  - La rupture des veines situées dans la zone de la blessure,
  - Le passage de graisse libre dans les extrémités ouvertes des vaisseaux sanguins : dû au fait que les vaisseaux sanguins dans les os étaient étroitement liés à leurs canaux osseux et restaient ainsi ouverts, à la différence des veines ailleurs dans le corps qui ont tendance à s'affaïsser et se thromboser.
- ▲ La théorie biochimique proposée par Lehman, se base sur :
  - L'hypothèse que les médiateurs plasmatiques pouvaient mobiliser les graisses de réserve de l'organisme et en former de grosses gouttelettes [21].

Dans les années 1940, et suite à l'émergence de l'enclouage centro-médullaire.

Un certain nombre de chirurgiens ont été préoccupés par la complication potentielle de l'embolie graisseuse [10,11].

Peltier a confirmé que les clous solides causaient une augmentation plus importante de la pression intra médullaire que celle causée par des clous creux [12].



**Figure 13.** Physiopathologie de l'embolie graisseuse [12]

Peu de temps après, il a fait état d'un cas de l'embolie graisseuse fatal consécutif à un enclouage centro-médullaire d'une fracture fermée du fémur. Il a indiqué que la prévention de l'embolie graisseuse devrait être fondée sur la prévention des chocs, en utilisant un modèle de clou creux, et "enfoncer le clou lentement avec une pause entre les coups de marteau" [13].

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

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

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

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

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

### III. Epidémiologie :

#### 1. Incidence de l'embolie graisseuse :

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

Notre étude indique une incidence à 1%.

**Tableau 3. Incidence du syndrome E.G selon les différentes études**

Auteurs	Région	Effectif	Incidence en %
Gaertner E et al. 1995 [63]	Suisse	17 cas	2,7
Bulger EM et al. 1997 [20]	USA	27 cas	0,9
Bonnevialle P et al. 2000 [28]	France	40 cas	5
Campo Lopez C et al. 2011 [116]	Espagne	19 cas	0,14
Gupta.B et al. [117]	Inde	12 cas	0,7
Fabian T et al. 1990 [30]	USA	96 cas	11
Lindeque B et al. 1987 [112]	Afrique du sud	55 cas	13
Parvaiz A et al. 2013 [113]	Inde de nord	35 cas	0,35
2020 [115]	Marrakech	8 cas	2
Notre étude	Fès	10 cas	2

## 2. Facteurs de risques de l'embolie graisseuse post traumatique :

### 1.1. Le sexe et l'âge :

Dans notre étude, 80 % des patients étaient des sujets masculins 70 % de moins de 40 ans, ceci est expliqué par le mécanisme lésionnel des traumatismes induisant l'embolie graisseuse.

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

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

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

Auteurs	Age moyen	Sexe ratio
Gaertner E et al. 1995 [63]	28	-
Bulger EM et al. 1997 [20]	31	-
Bonnevialle P et al. 2000 [28]	27,8	27/13
Campo Lopez C et al. 2011 [116]	27	16/3
GUPTA.B et al. 2011 [117]	24	9/3
Parvaiz A et al. 2013[113]	28	35/10
Tsai I et al. 2008 [114]	24,92	8/5
Marrakechf K 201 [115]	38.6	5/3
Notre étude	33.1	5/3

## 1.2. La fracture :

### *a. Le nombre et le type de la fracture :*

La littérature suggère une incidence élevée de l'embolie graisseuse chez les patients présentant plus d'une fracture d'un os long [20].

Nos données retrouvent que 30 % des patients ayant une embolie graisseuse, ont plus d'une fracture d'un os long.

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

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

L'os fracturé le plus incriminé dans la survenue de l'embolie graisseuse est le fémur dans 60 à 92% des cas, suivi du tibia ou les deux os de la jambe ; les traumatismes du bassin, du membre supérieur ou des côtes sont que rarement

incriminés lorsqu'ils sont isolés [19, 20,21].

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

Dans notre série, 50 % des patients avaient une fracture du fémur ; elle était bilatérale chez 2 patients ; suivie du tibia et puis les autres fractures (bassin ; membre supérieur), ces données sont comparables à celles de littérature.

***b. Le moment de la fixation :***

Le moment de la fixation de la fracture semble modifier l'incidence de l'embolie graisseuse.

- ▲ Pinney [22] a étudié une série de 274 cas de fractures consécutives de la diaphyse fémorale :
- ▲ L'incidence globale de l'embolie graisseuse était de 4%, mais tous les cas d'embolie graisseuse sont survenus parmi le groupe qui a eu un enclouage centro-médullaire plus de 10 heures après le traumatisme.
- ▲ Ten Duis [23] a étudié 172 cas de patients consécutifs ayant des fractures isolées de la diaphyse fémorale sur une période de 18 ans :
- ▲ Dans l'ensemble, 3,5% des patients ont été diagnostiqués ayant une embolie graisseuse.

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

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

Il a constaté que l'incidence de l'embolie graisseuse était de 11% dans le groupe qui avait retardé la fixation par rapport à 0% dans le groupe qui avait

bénéficié d'une fixation précoce.

Dans ces trois études rétrospectives concernant la fracture du fémur, tous les cas d'embolie graisseuse étaient survenus dans le groupe où il y avait une fixation chirurgicale retardée, et aucun cas n'est survenu lorsque la fixation était précoce..

***c. Le type de fixation :***

Pour Muller [27], les procédures intramédullaires sont associées à une incidence d'embolie graisseuse de 0,5 à 0,8 %.

Dans sa série de 150 ostéosynthèses par plaque, Bonnevialle souligne l'absence de toute migration d'embolie lipidique, alors que pour l'enclouage centro-médullaire avec alésage, le taux d'embolie graisseuse varie de 0 à 1.7 % [28].

**1.3. Les lésions associées :**

***a. Sévérité des lésions associées :***

Le risque d'embolie graisseuse a été étudié en fonction de la sévérité des lésions constatées et évaluées par le score I.S.S. (Injury Severity Score).

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

***b. Le type de lésion associée :***

- ▲ L'état de choc (hypovolémique en particulier, mais aussi neurogénique) aggrave son pronostic s'il n'est pas compensé ou prévenu par un remplissage précoce devant toute lésion pouvant occasionner une spoliation sanguine.
  
- ▲ Les traumatismes crâniens (œdème cérébral, hémorragie cérébro-méningée, etc.) et les traumatismes thoraciques (pneumothorax, hémothorax...) peuvent masquer le diagnostic et nécessitent une prise en

charge adaptée.

- ▲ Le Crush syndrome induit des effets systémiques néfastes [10,29,37].

## IV. Rappel physiopathologique

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

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme physiologique de l'embolie graisseuse.

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

### 1. Théorie physique :

#### 1.1. L'embolisation de graisses et d'acides gras :

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

Plusieurs travaux supportent cette hypothèse :

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

localisé l'origine des macroglobules lipidiques au membre lésé [34] ; des cellules médullaires et des spicules osseux [35] ont également été retrouvés parmi les globules 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.

### **1.2. L'embolisation graisseuse au niveau de la circulation veineuse (l'embolie pulmonaire):**

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

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

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

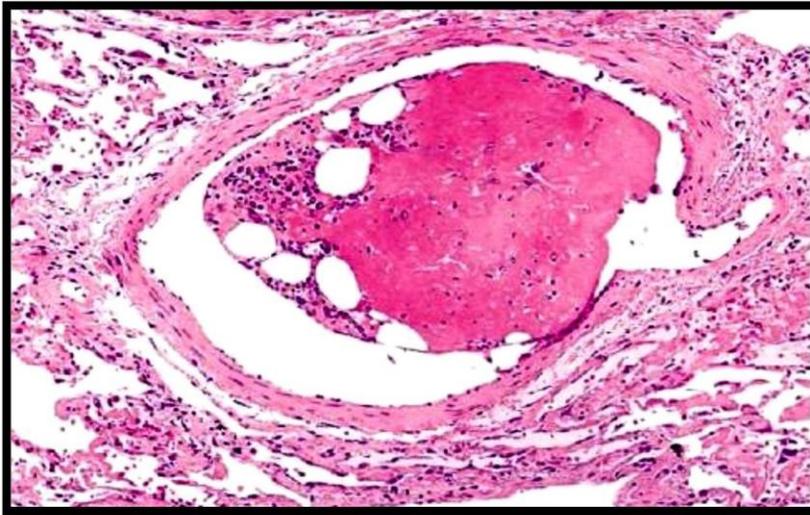
La lipoprotéine lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation ; cette libération d'acides gras libres conduit au syndrome de détresse respiratoire de l'adulte par toxicité directe au niveau de la membrane alvéolo-capillaire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

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

- La coloration par du noir Soudan ou de l'huile rouge permet de révéler la présence de la graisse, tant au niveau des veines où siège la fracture, qu'au niveau de la veine cave et des vaisseaux pulmonaires [37,38]. La

---

L'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation  
présence de cellules hématopoïétiques et la composition des graisses  
confirment l'origine médullaire.



**Figure 14.** Image histologique après coloration par l'huile rouge d'une embolie de la moelle osseuse dans la circulation pulmonaire

Les éléments cellulaires dans le côté gauche de l'embolie sont des précurseurs hématopoïétiques, tandis que les vacuoles vides représentent la graisse médullaire. La zone rouge relativement uniforme à droite de l'embolie est un thrombus en début d'organisation

### **1.3. Passage systémique des embolies graisseuses (embolisation au niveau des viscères) :**

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

Les conditions qui permettent un tel passage ne sont pas toujours pas claires.

Si l'on met de côté la possibilité que des gouttelettes graisseuses passent de l'oreillette droite au cœur gauche par un foramen ovale perméable suite à une pression artérielle temporairement élevée [40], on peut penser à des shunts artérioveineux intra-pulmonaires [39] et à un authentique passage de gouttelettes graisseuses au travers du filtre pulmonaire.

## 2. La théorie biochimique :

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

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

▲ Parmi les facteurs déstabilisants on note :

▲ L'anesthésie.

▲ L'alimentation parentérale.

▲ Les produits de décomposition protéique.

▲ L'alpha toxine de clostridium welchii.

▲ L'augmentation de sécrétion des catécholamines qui pourrait par ailleurs

▲ Entraîner une libération de graisses dans le courant circulatoire à partir du tissu adipeux de réserve.

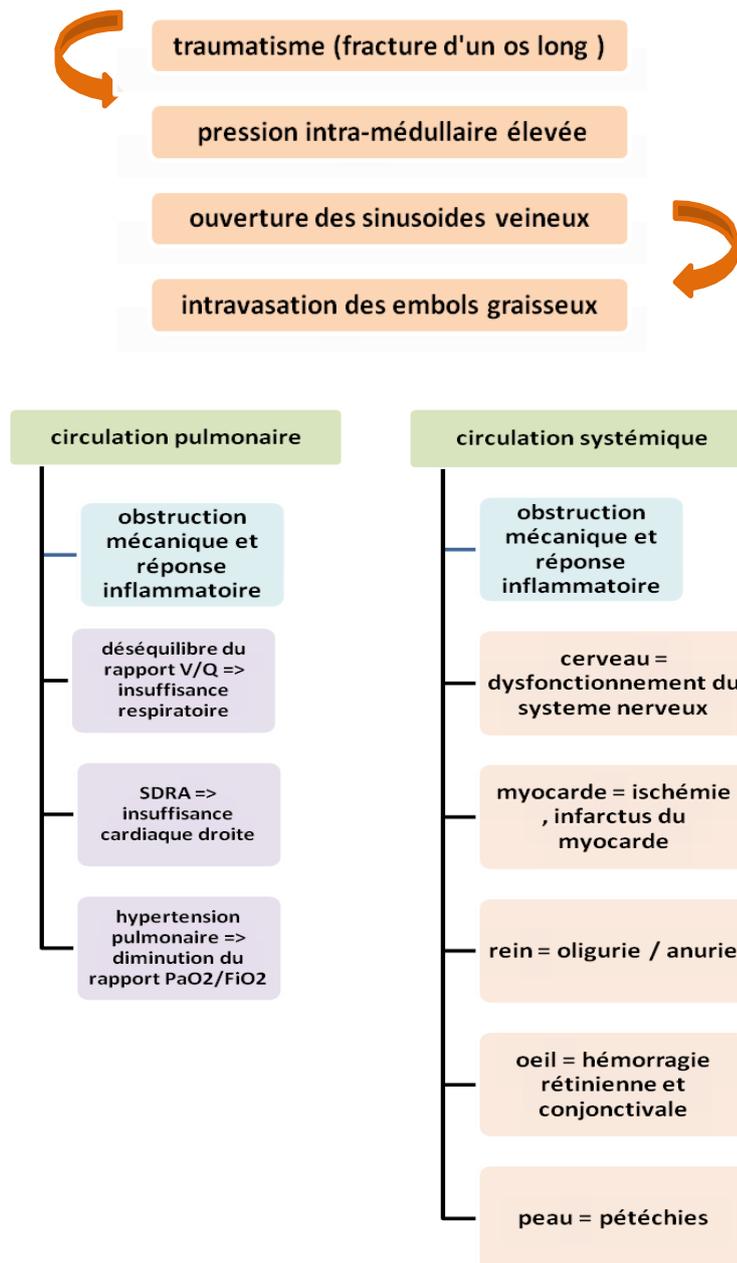
▲ L'administration au long cours de corticoïdes.

▲ Le propofol, et l'héparine.

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

▲ Cliniquement, ces embolies graisseuses peuvent être limitées et n'entraîner aucun effet discernable, ou être plus importantes et causer une hypoxémie.

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



*Figure 15. La pathogénie de l'embolie graisseuse*

## V. Diagnostic de l'embolie graisseuse :

Gurd a proposé en 1970 des critères diagnostiques qui sont toujours utilisés, ils comportent des critères majeurs et des critères mineurs (tableau V), le diagnostic de l'embolie graisseuse est porté devant l'association d'un critère majeur et de 4 critères mineurs avec en plus la présence d'une macroglobulinémie graisseuse [44],

la plupart des auteurs ont abandonné ce dernier critère, les globules graisseux peuvent être retrouvés aussi bien chez les traumatisés que chez les sujets sains [45].

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

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

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

**Tableau 5. Critères de GURD pour le diagnostic de l'embolie graisseuse**

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

**Tableau 6. Les critères de Schonfeld pour diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse (Le score est calculé en additionnant les points donnés à chaque critère, 5 est le score requis pour le diagnostic).**

Pétéchies	5
Anomalies de la radiographie du thorax (infiltrat alvéolaire diffus)	4
Hypoxémie (PaO <sub>2</sub> < 70 mmHg)	3
Fièvre (> 38,8 °C)	1
Tachycardie (> 120 battements/min)	1
Tachypnée (> 30 cycles/min)	1

### 1. L'intervalle libre :

Il est caractéristique de l'affection, sa durée est variable, de quelques heures à quelques jours, avec une médiane vers la vingt-quatrième 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].

Dans notre étude, il était de 50,5 heures en moyenne, avec des extrêmes de 18 heures à 86 H.

## 2. Les signes de début :

Les signes inauguraux sont aspécifiques on note :

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

## 3. Formes cliniques :

### 3.1. Formes fulminantes :

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

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.

### **3.1.1. 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 [50,51], 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.

### **3.1.2. Forme complète :**

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

## **3.2. Manifestations cliniques :**

### **3.2.1. Manifestations respiratoires :**

Les manifestations respiratoires sont souvent les premiers signes à paraître, parmi lesquelles, on retrouve : la tachypnée, la dyspnée et l'hypoxémie, dans près de la moitié des cas, l'atteinte respiratoire entraîne une hypoxémie sévère associée à une insuffisance respiratoire requérant la ventilation artificielle.

L'atteinte respiratoire est la manifestation la plus fréquente dans notre série, elle est retrouvée chez 100% des cas, avec le développement d'un SDRA chez 20% des patients.

La radiographie peut être normale au départ, en effet les gouttelettes lipidiques détachées de la médullaire osseuse, passent à travers les vaisseaux et atteignent la

circulation pulmonaire, cela crée un effet shunt entraînant l'apparition des symptômes respiratoires, dans les heures qui suivent, apparaît une irritation du parenchyme pulmonaire, entraînant la libération de toxines, le poumon est alors infiltré et des images typiques d'œdème pulmonaire peuvent être retrouvés sur la radiographie du thorax [53,54].

### **3.2.2. Manifestations neurologiques :**

Les manifestations neurologiques sont d'apparition progressive, ils peuvent être isolés. Elles ne sont rattachées à l'embolie graisseuse qu'après avoir éliminé une autre étiologie d'atteinte neurologique : traumatique ou infectieuse.

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

L'examen neurologique peut mettre en évidence une hypertonie extrapyramidale, un nystagmus, des mouvements pendulaires oculaires et des troubles sphinctériens. Des signes déficitaires (aphasie, apraxie, hémiplégie ou tétraplégie) sont notés dans 10 à 23% des cas.

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

Notre étude corrèle avec les données de la littérature en effet ; les manifestations neurologiques étaient présentes chez 60% des patients, essentiellement sous forme de trouble de conscience, et de crises convulsives généralisées chez un patient.

### **3.2.3. Manifestations cutané-muqueuses :**

L'association d'un purpura pétéchial à une embolie graisseuse a été décrite dès

1911. Ces foyers hémorragiques, d'environ 2 mm de diamètre, sont pathognomoniques d'une embolie graisseuse.

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

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

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

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

Dans notre série, 04 cas (40%) avaient présenté des pétéchies cutanées et 01 parmi eux des pétéchies conjonctivales.



***Figure 16.*** Image montrant des pétéchies répandues au niveau de la partie antérieure du thorax, du bras et du creux axillaire chez un patient atteint de l'embolie graisseuse [58].



**Figure 1.** Image montrant des pétéchies sous conjonctivales associées à une embolie graisseuse [58]

### **3.2.4. Autres manifestations :**

#### **3.2.4.1. Manifestations oculaires :**

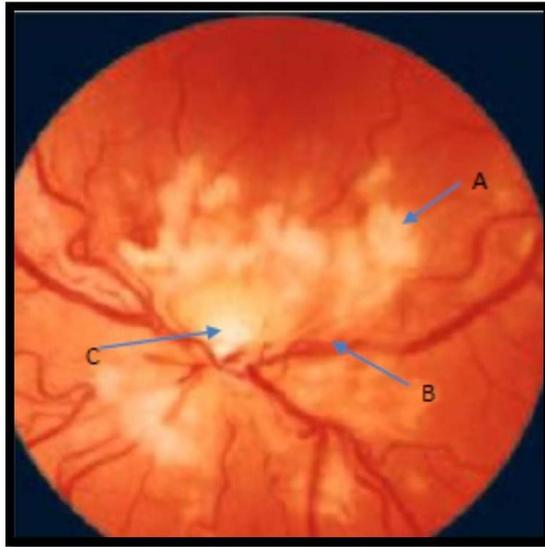
La rétinopathie est présente chez 50 % des patients ; Les lésions sont dues à des infarctus de la couche rétinienne [59] et à une hyperpression veineuse pertraumatique.

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

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

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

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



**Figure 18.** Fond d'œil dans un syndrome d'embolie graisseuse [64]

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

B : Hémorragies rétinienne en flammèche suivant les trajets vasculaires

C : Œdème maculaire discret

#### **3.2.4.2. Manifestations rénales :**

Les graisses embolisent peu dans le tissu rénal (vasoconstriction liée au collapsus) et sont éliminées rapidement grâce à la bonne clairance. Malgré le fait que des embolies graisseuses glomérulaires ont été observées au cours d'autopsies post-traumatiques, l'insuffisance rénale au cours de l'embolie graisseuse est rare.

Dans notre série 02 cas (20%) ont présenté une insuffisance rénale fonctionnelle.

#### **3.2.4.3. Manifestations digestives**

Il y a peu de perturbations digestives liées à l'embolie graisseuse : les pancréatites aiguës œdémateuses ou nécrotico-hémorragiques ont été décrites de façon non spécifique.

Ces manifestations étaient absentes chez nos malades.

**Tableau 7.** Répartition des patients selon les critères diagnostiques de Gurd selon les différentes études

Auteurs		Gupta.B et al. 2011 [117]	Parvaiz A et al [113]	Compo. lopez.Cet al. [116]	Tsai let al.[114]	Mrrackech[ 115]	Notre étude
Critères majeurs	Pétéchies	8,3%	14%	63,2%	-	87.5%	40 %
	Insuffisance Respiratoire	91,67%	80%	73,7%	92,3%	100%	100%
	Troubles Neurologiques	25%	69%	68,4%	76,9%	87.5%	60%
Critères mineurs	Fièvre	50%	46%	52,6%	46,2%	37.5%	%
	Tachycardie >120 battements/min	83,3%	94%	52,6%	-	62.5%	70%
	Ictère	-	9%	-	-	-	-
	Signes rénaux : Anurie ou oligurie	-	3%	-	-	25	
	Thrombopénie	75%	91%	31,6%	69,2%	50%	40%
	Anémie	75%	94%	47,4%	84,6%	75%)	60%
	Macroglobulinémie graisseuse	-	16,7%	-	-	-	-

### 3.3. Etude paraclinique :

#### 3.3.1. Examens biologiques

La numération sanguine révèle dans la plupart des cas :

- ▲ Une anémie d'origine hémolytique [62], cette anémie est dans un contexte d'urgence, multifactorielle et donc peu spécifique, sa résistance à la transfusion signe de son caractère hémolytique et oriente le diagnostic [64; 63].
- ▲ Une thrombopénie constatée dans 48% de l'embolie graisseuse,

habituellement modérée, elle est le reflet d'une participation des plaquettes dans les processus thrombotiques et elle peut s'intégrer dans un tableau de coagulopathie de consommation intravasculaire, la relation entre la baisse des plaquettes circulantes et le purpura pétéchial n'est pas prouvée [64 ; 65].

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

Dans notre série la thrombopénie et l'anémie étaient les anomalies biologiques les plus rencontrées avec respectivement un taux de 40% et 60% des cas.

### **3.3.2. Imagerie :**

#### **3.3.2.1. Imagerie thoracique :**

##### **3.3.2.1.1. Radiographie thoracique :**

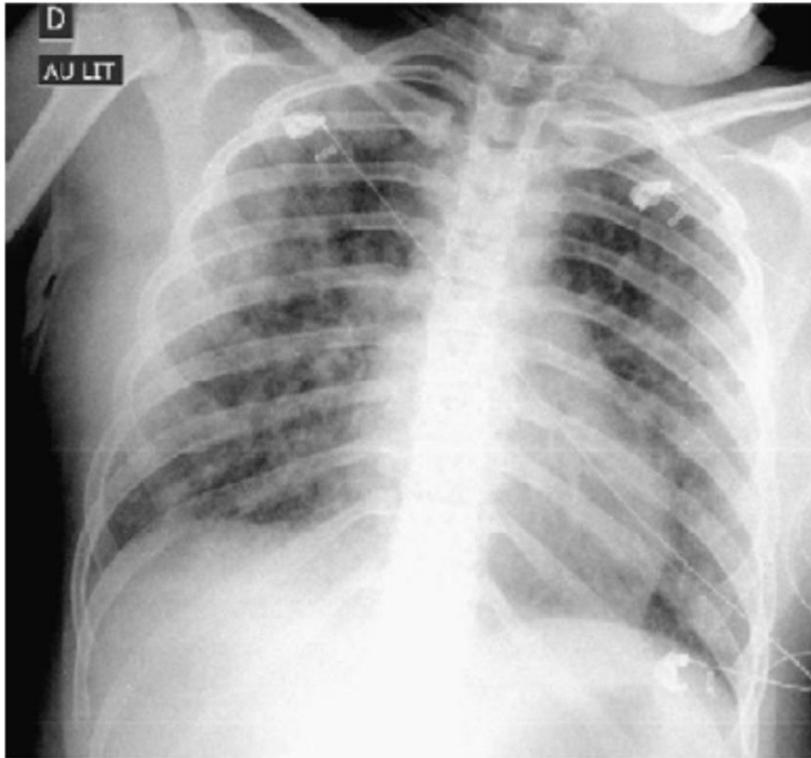
Les signes radiologiques évoluent classiquement en cinq stades [67] :

- ▲ Temps de latence correspondant au premier jour ;
- ▲ Apparition d'un syndrome alvéolaire diffus bilatéral (premier au deuxième jour) ;
- ▲ Images en « tempête de neige » qui sont des opacités micronodulaires peu confluentes débutant à la périphérie pour rejoindre les hiles avec un bronchogramme aérien (deuxième au troisième jour) ;
- ▲ Syndrome interstitiel bilatéral avec opacités micro ou macro-nodulaires (troisième au quatrième jour) ;
- ▲ Images en « verre dépoli » cicatricielles (tardives, 15<sup>e</sup> jour et après).

Ces images, rentrant dans le cadre non spécifique des SDRA, sont évocatrices d'une embolie graisseuse, dans un contexte traumatique ou postopératoire, en

l'absence d'épanchement pleural ou de contusion pulmonaire.

Dans notre série 07 cas (75%) ont présenté une infiltration alvéolo-interstitielle tandis que 03 patients avaient un décalage entre la symptomatologie respiratoire et l'imagerie thoracique.



**Figure 19.** Radiographie de thorax de face en inspiration chez une patiente ayant un SDRA associé à une EG. La radiographie montre des infiltrats alvéolaires diffus bilatéraux, des images floconneuses et des images réticulaires secondaires à une surcharge septale

#### 3.3.2.1.2. TDM thoracique :

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

Les résultats habituels de la TDM thoracique au cours de l'embolie graisseuse comprennent :

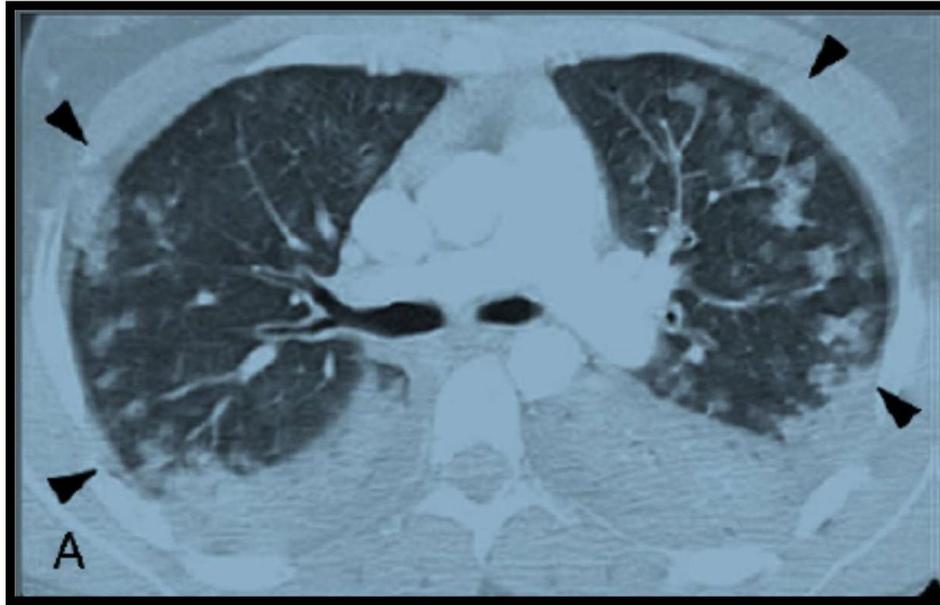
- ▲ Des zones de condensation focales ou diffuses,
- ▲ Des images en verre dépoli focales ou diffuses,
- ▲ De petits nodules de taille variable, inférieurs à 10mm [69-71].

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

L'angioscanner thoracique était réalisé chez 06 de nos patients et il a montré des opacités bilatérales en verre dépoli chez 03 des cas.



**Figure 20.** Coupe transversale d'une TDM hélicoïdale (fenêtre parenchymateuse) avec injection de produit de contraste chez un patient ayant une embolie graisseuse montre des hyperdensités en verre dépoli diffuses, dans les deux poumons, prédominant au niveau du poumon gauche et du lobe supérieur droit [70].



**Figure 2.** Coupe transversale d'une TDM thoracique chez un patient ayant une embolie graisseuse montrant des zones d'hyperdensités nodulaires bilatérales et un syndrome de condensation *alvéolaire aux lobes inférieurs* [70].

### 3.3.2.2. Imagerie cérébrale :

#### 3.3.2.2.1. TDM cérébrale :

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

#### 3.3.2.2.2. IRM cérébrale :

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

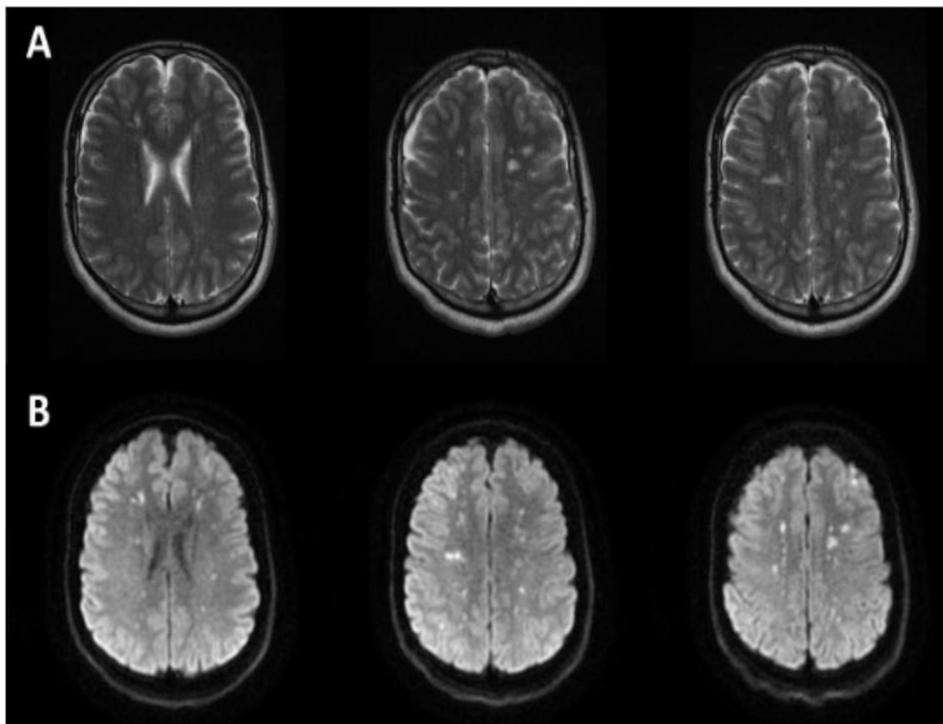
Les résultats typiques de l'IRM dans l'embolie graisseuse cérébrale (EGC) : sont de petites lésions hyper-intenses en séquences pondérées T2, multiples, dispersées, qui apparaissent principalement dans la substance blanche, mais peuvent également apparaître dans le corps calleux, les noyaux gris centraux, le thalamus, le tronc

cérébral et le cervelet [75,76,77,78,79,80].

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

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

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



**Figure 22.** Séquences axiales IRM pondérées en T2 (A) et IRM de diffusion (B) chez un patient atteint de l'EGC. L'IRM retrouve de multiples signaux punctiformes hypersignal en T2 (A) ou en restriction de diffusion (B) dans la substance blanche et grise des 2 hémisphères cérébraux.

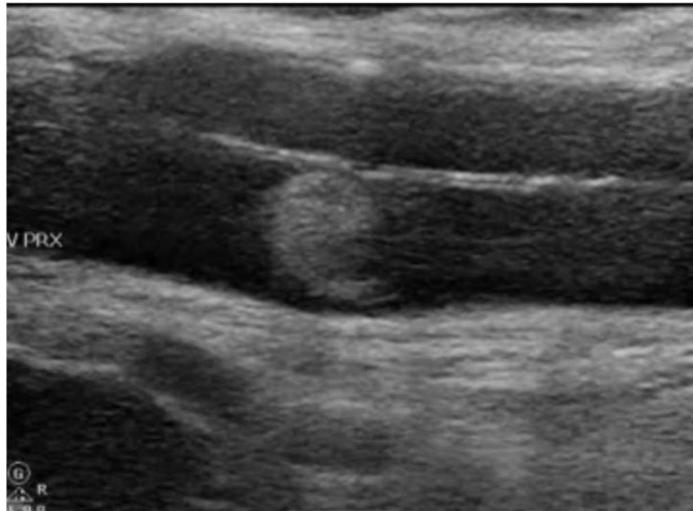
### 3.3.2.3. Les explorations hémodynamiques :

\* L'écho doppler veineux :

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

Des nouvelles études publiées en 2016 [83,84] portant sur l'intérêt de

l'imagerie par ultrasons dans de diagnostic de l'embolie graisseuse ont mis en évidence la possibilité de capturer des images d'emboles graisseux traversant les vaisseaux.



**Figure 23.** Image d'échographie doppler veineux montrant un gros embole graisseux au niveau la veine fémorale commune gauche chez un patient présentant une fracture bilatérale du fémur



**Figure 24.** Image échographique montrant des emboles graisseux dans la veine cave inférieure mesurant environ 0,5 cm chez un patient atteint d'une EGC.

\* L'ETT et l'ETO :

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

Dans notre étude 07 patients avaient bénéficié d'un ETT Objectivant : des pressions de remplissages élevées avec HTAP chez 04 patients sans visualisation de foramen ovale perméable.

\* Doppler transcrânien : (D.T.C.)

L'exploration ultrasonore cervicale et transcrânienne permet de visualiser des emboles bien avant l'apparition des signes cliniques et jusqu'à 4 jours après le traumatisme ou l'intervention.

Les signaux micro emboliques détectés seraient plus nombreux et plus larges en cas de foramen ovale perméable et à l'origine de tableaux plus sévères [88].

Ces micro embolies cérébrales seraient responsables de confusion et d'altération cognitive, constatées dans 55 % des cas chez les sujets âgés après un acte de chirurgie orthopédique. Des études sont nécessaires pour valider la fiabilité du D.T.C comme moyen de détection de ces anomalies.

#### 4. PEC thérapeutique :

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

#### **4.1. Mesures préventives :**

##### **4.1.1. Mesures générales :**

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

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

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

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

Dans notre étude tous les malades ont bénéficié d'une immobilisation dès leur admission aux urgences, d'une analgésie, de l'oxygénothérapie et le maintien de la volémie par un remplissage au sérum salé isotonique, associé à un monitoring hémodynamique (TA, ECG, saturation) [89].

##### **4.1.2. Mesures adjuvantes :**

###### ***a. La corticothérapie :***

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

Une méta-analyse [92,94] d'études publiées en 2009 portant sur des patients

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

Dans notre étude 04 patients ont reçu une corticothérapie, dont 03 ont présenté une évolution favorable, des conclusions ne peuvent être tirées de ce nombre limité de cas.

***b. Autres mesures thérapeutiques :***

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

- ♣ L'héparine : expérimentalement le prétraitement avec de l'héparine réduisait le degré de compromis pulmonaire [96] et de la coagulation intravasculaire [95]. Cependant, son utilisation clinique n'a démontré aucun avantage soutenu quant à la réduction des lésions pulmonaires.
- ♣ L'albumine humaine : aurait une liaison covalente avec les AGL, ce qui diminuerait leur toxicité potentielle.
- ♣ Les perfusions d'alcool éthylique : n'apportent pas d'amélioration malgré le fait que les patients traumatisés sous imprégnation alcoolique ne développent que très rarement une embolie graisseuse.
- ♣ L'aprotinine, l'acide acétylsalicylique, les dextrans, les inhibiteurs des prostaglandines et les anti-inflammatoires non stéroïdiens limitent l'activation du complément et l'agrégation plaquettaire, mais améliore peu la morbidité liée à l' embolie graisseuse [97].
- ♣ Les perfusions de sérum glucosé hypertonique, associées à de l'insuline

afin de limiter la lipolyse, sont sans intérêt [98].

#### **4.2. Traitement symptomatique :**

Le traitement de l'embolie graisseuse est donc uniquement symptomatique basé sur : la réanimation cardio-respiratoire :

##### **4.2.1. L'oxygénothérapie :**

Avec un objectif une PaO<sub>2</sub> supérieure à 90mmHg ; dans les formes modérées de l'embolie graisseuse, l'oxygénation par voie nasale peut corriger l'hypoxémie, en utilisant des lunettes à O<sub>2</sub> permettant un faible débit en 2 à 4L/min ou un masque à O<sub>2</sub> avec un débit de 4 à 8L/min.

##### **4.2.2. Le remplissage :**

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

##### **4.2.3. La ventilation assistée :**

###### **\* Indications :**

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

###### **\* Modalités :**

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

Le mode ventilatoire est choisi en fonction de la sévérité de l'hypoxie; son importance est évalué par le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en l'absence de PEP (pression positive télé-expiratoire). Ce rapport est inférieur à 200 dans le SDRA. Lorsque ce rapport est entre 200 et 300, on parle d'ALI (acute lung injury). [100]

La ventilation « protectrice » [99] est actuellement recommandée dans le traitement du SDRA, il est schématiquement basée sur l'association d'un volume courant ( $V_t$ ) réduit (6 ml/kg de poids théorique) à une pression expiratoire positive (PEP) dont le niveau optimal, encore discuté, doit être compatible avec une pression de plateau n'excédant pas 28 à 30 cm H<sub>2</sub>O.

Le maintien d'une ventilation alvéolaire suffisante malgré un  $V_t$  réduit impose d'utiliser des fréquences respiratoires souvent élevées, jusqu'à 35 cycles par minute. L'association d'une sédation profonde et d'une curarisation est initialement nécessaire dans plus de 50 % des cas malgré les effets adverses potentiels de ces traitements sur l'hémodynamique et la durée de la ventilation mécanique [101]. Le décubitus ventral alterné et le NO sont également utilisés pour modifier le rapport ventilation/perfusion V/Q.

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

La ventilation spontanée (VS) chez les patients ayant un ALI ou un SDRA est découragée, forçant le patient à s'adapter aux réglages prédéterminés du ventilateur, dans le cas d'une hypoxémie modérée, la VS est préconisé en évitant l'utilisation de la sédation profonde et les agents de blocage neuromusculaire (curares) ; afin de réduire la durée d'intubation et ses effets secondaires et donc le séjour en réanimation.

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

Le traitement chez nos patients était essentiellement symptomatique, basé sur

l'oxygénothérapie, un remplissage vasculaire, et une analgésie adéquate.

L'intubation était indiquée chez 05 patients (50%), dont 03 sur des critères respiratoires et 02 suite à une altération neurologique, la durée moyenne de ventilation était de 1 jours.

#### **4.3. PEC chirurgicale :**

##### **4.3.1. Technique :**

\* Enclouage centro-médullaire :

La stabilisation précoce d'une fracture tibiale ou fémorale est réalisée de façon standard par un Enclouage centro-médullaire (ECM).

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

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

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

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

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

^ La plaque vissée et le fixateur externe

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

#### **4.3.2. Délai de la fixation :**

D'un commun accord, les équipes d'anesthésistes réanimateurs et les chirurgiens orthopédistes traumatologues ont opté pour la fixation précoce et définitive des foyers de fractures, et ce, d'autant que le patient est un grand polytraumatisé; le délai peut aller jusqu'à 36 heures. Cette durée est parfois nécessaire pour traiter les lésions vitales, obtenir la stabilité hémodynamique, l'efficacité ventilatoire et une coagulation normale [109].

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

## 5. Evolution et pronostic :

La mortalité directement attribuable à l'embolie graisseuse est relativement faible avec les soins intensifs modernes.

Gaertner fait état d'un taux de mortalité de 17%, tandis que Bulger [55] fait état d'un taux de mortalité de 7%.

Cela se compare favorablement aux taux de mortalité 10,5 % déclarés par les études faites en Espagne (116), en Inde 8,3% [115] et en Taiwan 7,7% [114] Notre étude a objectivé une mortalité de 37,5%

**Tableau 8. Taux de mortalité des patients selon les différentes études**

Séries	Taux de mortalité
Bulger EM et al. [20]	7%
Gaertner E et al. [63]	17%
Bonnevialle P et al. [28]	7,5%
Compo-lopez C et al. [116]	19,5%
Gupta B et al 2011 [117]	8,3%
Parvaiz A. Koul et al. [113]	8%
Tsai I et al. [114]	7,7%
marrackech [115]	37.5%
Notre série	30%

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

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

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



**CONCLUSION**



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

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

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

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

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



**RESUMES**



## **Résumé**

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

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

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant tous les cas de l'embolie graisseuse post-traumatique colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne-Marrakech, du mois de Janvier 2016 au mois de décembre 2019. Le diagnostic positif est basé sur les critères de Gurd. 08 cas de EG ont été colligés du mois de Janvier 2016 au mois de décembre 2019,

Le sexe masculin, l'âge inférieur à 40 ans et la présence d'une fracture du fémur sont les caractéristiques dominantes du profil épidémiologique du traumatisé présentant ce syndrome, survenant surtout dans les 48 à 72 heures du traumatisme. La présentation clinico-biologique est dominée par l'hypoxémie, les troubles de conscience, l'anémie et la thrombopénie. La prise en charge est symptomatique associant une oxygénothérapie, analgésie optimale, maintiend'une volémie efficace et une corticothérapie. 62,5% des patients ont nécessité un recours à la ventilation mécanique.

L'évolution n'est pas toujours favorable avec un taux de mortalité dans notre série qui avoisine les 37,5%.

Le diagnostic de EG est essentiellement clinique. Les signes sont le plus souvent peu spécifiques surtout dans un contexte de polytraumatisme, ce qui en fait un diagnostic d'élimination. La prise en charge est symptomatique et le traitement est

L'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation  
essentiellement préventif et passe par la fixation précoce des fractures des os longs.

## **Summary**

Fat embolism is the clinical translation of the dissemination of fat particles in the microcirculation. This is a rare complication but serious mainly related to traumatology including one or more long bone fractures.

This is a retrospective study including all cases of post-traumatic fat embolism collected in the intensive care unit of the Avicenne-Marrakech Military Hospital, from January 2016 to December 2019. The diagnosis was based on Gurd's criteria.

In this work, we address the various epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of this syndrome to build a contextual profile of it.

08 fat embolism cases were collected from January 2016 to December 2019, Male sex, age under 40 years and presence of femur fractures are the dominant features of the profile epidemiological of the traumatized person with this syndrome, occurring mainly within 48 to 72 hours of the trauma. The clinico-biological presentation is dominated by hypoxemia, altered consciousness, anemia and thrombocytopenia. The medical treatment was symptomatic with a combination of oxygen therapy, optimal analgesia, maintenance of an effective blood volume and a corticosteroid therapy. 62.5% of patients required mechanical ventilation. The evolution was not always favourable with a mortality rate around 37.5% in our series.

The diagnosis of fat embolism is essentially clinical. The signs are usually not very specific especially in the context of polytrauma, making it a diagnosis of elimination. The treatment was symptomatic and was essentially preventive and goes through the early fixing of long bone fractures.



**ANNEXES**



FICHE D'EXPLOITATION

I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

1. IDENTITE :

- ✓ Nom et Prénom :
- ✓ Age :
- ✓ Sexe :
- ✓ Origine :
- ✓ IP :

2. DATE D'ADMISSION :

3. SERVICE D'ORIGINE :

4. TERRAIN ET ANTECEDENTS :

5. MOTIF D'HOSPITALISATION :

6. BILAN LESIONNEL :

7. MECANISME DU TRAUMATISME :

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

9. Immobilisation préopératoire : Attelle

Traction Délai par rapport au traumatisme :

10. Fixation chirurgicale ? (Délai)

11. Survenue :

Préopératoire  Postopératoire

II. PRESENTATION CLINIQUE :

-Signes respiratoires : Dyspnée

Hypo

xie

SDRA

Autres :

-Signes neurologiques :

- GCS :

-Signes cutané-

muqueux :

Localisation :

-Signes neurovégétatifs :

-Diagnostic différentiel :

### III. DONNEES BIOLOGIQUES

NFS-PQ : Gazométrie : Fonction rénale :

### IV. DONNEES RADIOLOGIQUES

✓ Radio thoracique : -Syndrome alvéolaire  Interstitiel

-délai d'apparition/clinique :

✓ TDM thoracique :

✓ TDM cérébrale :

✓ IRM cérébrale :

✓ ETT :

### V. PEC THERAPEUTIQUE

- Oxygénothérapie

- Remplissage vasculaire

- Analgésie

-Ventilation

mécanique

Indication :

Durée :

- Corticothérapie

- Geste chirurgical

VI. EVOLUTION :

- Favorable

- Défavorable



**BIBLIOGRAPHIE**



1. **David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY.**  
Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation.  
*2006; 10(4):291-295.*
  
2. **Gurd AR, Wilson RI.**  
The fat embolism syndrome.  
*J Bone Joint Surg Br. 1974, 56B(3):408-416.*
  
3. **Sinha P, et al.**  
Fat embolism – An update.  
*Current Anaesthesia and Critical Care 21 (2010) 277-281*
  
4. **Scuderi, CS.**  
The present status of fat embolism.  
*Int Surg Digest. 1934; 18(4):195-215.*
  
5. **Talbot M, Schemitsch EH.**  
Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology, Injury, Int.  
*J. Care Injured (2006) 37S, S3-S7*
  
6. **Von Bergmann, E.**  
Ein fall toldlicher fettembolie.  
*In: Wchenschr (1873), B.K., Ed., Butter-worth, London, 385.*
  
7. **Tanton J.**

L'embolie graisseuse traumatique.

*J de Chir (1914) ; 12:287-296.*

**8. Gauss H.**

The pathology of fat embolism.

*Arch Surg (1924); 9:592-605.*

**9. Lehman EP, Moore RM et al.**

Fat embolism, including experimental production without trauma.

*Arch Surg (1927); 14(3):621-662.*

**10. Peltier LF. Nail design.**

An important safety factor in intramedullary nailing.

*Surgery (1950); 28(4):744-748.*

**11. Peltier LF.**

Fat embolism following intramedullary nailing; report of a fatality.

*Surgery (1952); 32(4):719-22.*

**12. Peltier LF.**

Fat embolism. I. The amount of fat in human long bones.

*Surgery (1956); 40(4):657-60.*

**13. Peltier LF.**

Fat embolism. III. The toxic properties of neutral fat and free fatty acids. *Surgery*

*(1956);40(4):665-70.*

**14. Collins JA, Gordon WC Jr, Hudson TL, et al.**

Inapparent hypoxemia in casualties with wounded limbs: pulmonary fat embolism?

*Ann Surg (1968); 167(4):511-20.*

**15. Cloutier CT, Lowery BD, Strickland TG, et al.**

Fat embolism in Vietnam battle casualties in hemorrhagic shock.

*Mil Med (1970); 135(5):369-373.*

**16. Sevitt S.**

The significance and pathology of fat embolism.

*Ann Clin Res (1977);9(3):173-80.*

**17. Peltier LF, Collins JA, Evarts CM,**

Sevitt S. Fat embolism.

*Arch Surg. 1974;109(1):12-16.*

**18. Mellor A, Soni N.**

Fat embolism.

*Anaesthesia. 2001; 56(2):145-154.*

19. **Kontakis GM, Tossounidis T, Weiss K, Pape HC, Giannoudis PV.**  
Fat embolism: special situations bilateral femoral fractures and pathologic femoral fractures.  
*Injury. 2006; 37 (Suppl 4) : S19-24.*
20. **Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ.** Fat Embolism Syndrome A 10-Year Review. *Arch Surg. 1997; 132(4):435-439.*
21. **Tsai IT, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH.**  
Fat Embolism Syndrome in Long Bone Fracture—Clinical Experience in a Tertiary Referral Center in Taiwan.  
*J Chin Med Assoc. 2010; 73(8):407-10.*
22. **Pinney SJ, Keating JF, Meek RN.**  
Fat embolism syndrome in isolated femoral fractures: does timing of nailing influence incidence?  
*Injury (1998); 29(2):131-133.*
23. **Ten Duis HJ, Nijsten MW, Klasen HJ, et al.**  
Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft.  
*J Trauma (1988); 28(3):383-90.*
24. **Talucci RC, Manning J, Lampard S, Bach A, Carrico CJ.**

Early intramedullary nailing of femoral shaft fractures: a cause of fat embolism syndrome.

*Am J Surg. 1983; 146(1):107-111.*

**25. Drew PA, Smith E, Thomas PD.**

Fat distribution and changes in the blood brain barrier in a rat model of cerebral arterial fat embolism.

*J Neurol Sci. 1998; 156(2):138-43.*

**26. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R.**

Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study.

*J Bone Joint Surg Am. 1989; 71:336-40.*

**27. Muller Christof, Rahn Barton A., PfisterUlrich ,Meinig Richard P.**

The incidence , pathogenesis , diagnostic, and treatment of fat embolism. Orthop Rev

*1994 : 23:107-17.*

**28. Bonneville P., Cauhepec., Alqoh F., Bellumore Y., Rongières M., Mansat M.**

Risque et résultat de l'enclouage simultané des fractures bifémorales ;  
A propos d'une série rétrospective 40 cas.

*Rev Chir Orthop 2000 : 86 : 598 -607.*

**29. Mimoz O., Incagnoli P., Edouard A.,**

Samii K. Le syndrome d 'embolie

graisseuse. *Conférences d'actualisation*

1997,p. 587-98.

30. **Fabian Timothy c.,Hoots Anthony V., Stanford Deborah S., Richard Patterson C. MangianteEugene C.**

Fat embolism syndrome : Prospective evaluationin 92 Fracture patient.

*Crit Care Med 1990 ; 18 : 42-6.*

31. **Bouchut J.C., Beuret P., Duereux**

J.C.L 'embolie graisseuse.

*LyonChil'. 1996; 92 , 1 : 1-5.*

32. **Kerstell J.**

Pathogenesis of posttraumatic fat embolism.

*Am J Surg 1971;121:712- 6.*

33. **Allardyce DB, Meek RN Woodruff B, et al.**

Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: A prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts.

*J Trauma 1974;14:955-62.*

34. **Meek RN, Woodruff MB, Allardyce DB.**

Source of fat macroglobules in fractures of the lower extremity.

*J Trauma 1972;12:432-4.*

**35. Renne J, Wurhier R, House E, et al.**

Fat macroglobulemia cause by fractures or total hip replacement.

*J Bone Joint Surg 1978;60A:613-8.*

**36. Gossling HR, Pellegrini**

VD.Fat embolism syndrome.

*Clin Orthop1982; 165:68- 82.*

**37. Capan LM, Miller SM, Patel KP.Embolism**

II.Fat embolism.

*Anesth Clin North Am(1993): 11(1): 25-54*

**38. Xuh H, Zhang YF.**

Pulmonary fat embolism in rabbits induced by forced immobilisation.

*J Trauma (1992); 32:415-9*

**39. Tobin CE.**

Arterio-venous shunts in humanlung.

*Proc Soc Exp Biol Med 1958;75:827-34.*

**40. Husebye EE, and al.**

Bonemarrow fat in the circulation : clinical entities and pathophysiological mechanisms.

*Injury. 2006; 37 Suppl 4 :S8-18.*

**41. Lehman EP, Moore RM.**

Fat embolism, including experimental production without trauma.

*Arch Surg.* 1927; 14:621-2.

**42. Barron DW.**

Intramedullary pressure patterns.

*Clin Orthop Relat Res.* 1979; 145:183-6.

**43. Hulmann G.**

Pathogenesis of non-traumatic fat embolism.

*Lancet.* 1988; 18:1366-7.

**44. Talbot M, Schemitsch EH.**

Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology.

*Injury.* 2006; 37(Suppl 4):S3-7.

**45. Gurd AR, Wilson RI.**

The fat embolism syndrome.

*J Bone Joint Surg Br.* 1974; 56B(3):408-416.

**46. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E,**

Hammerschmidt DE et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids.

*Ann Intern Med.* 1983; 99(4):438-443.

**47. Bulger EM, Smith DG, Maier RV,**

Jurkovich GJ. Fat Embolism Syndrome A

10-Year Review. *Arch Surg.* 1997;

*132(4):435-439.*

**48. Saulnier F, Durochera, Dubois D, et al.**

L'embolie graisseuse. A propos de 44 observations.

*Arch Med.* 1983;3:679-86.

**49. Berkamn N, Amstutz P, Vic Dupont V.**

Les manifestations oculaires des embolies graisseuses.

*Presse Med.* 1970 ;78:491-3.

**50. Blery M, Gajdos P, Lacombe P.**

Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques.

*J Radiol.* 1980 ;61:95-100.

**51. Thicoïpé M, Andre M, Maurette P, et al.**

Embolie graisseuse cérébrale post-traumatique.

*Ann Fr Anesth Reanim.* 1988;7:418-21.

52. **Gurd AR, Wilson RI.**  
The fat embolism syndrome.  
*J Bone Joint Surg. 197;56 B:408- 16.*
53. **Tsai IT, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH.**  
Fat Embolism Syndrome in Long Bone Fracture–Clinical Experience in a  
Tertiary Referral Center in Taiwan.  
*J Chin Med Assoc. 2010; 73(8):407–10.*
54. **Ten Duis, HJ.**  
The fat embolism syndrome.  
*Injury. 1997; 28(2):77-85.*
55. **Bulger EM, Smith DG, Maier RV,  
Jurkovich GJ.** Fat Embolism Syndrome A  
10–Year Review. *Arch Surg. 1997;  
132(4):435–439.*
56. **David JS, Guillaume C, Gueugniaud  
PY.** Embolie Graisseuse.  
*Le praticien en anesthésie réanimation. 2006; 10(4):291–295.*
57. **Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F.**  
Diagnostic et traitement des embolies graisseuses. Encyclopédie médico-  
chirurgicale.  
*Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2001.*
58. **Hsiao–Kan Liu, Wen–Chau Chen, et al.**

Fat embolism syndrome. National Cheng Chung University Hospital, Tainan, Taiwan

*N Engl J Med.* 2011; 364:1761.

**59. Bertel F, Charpentier DY, Mehoul-Loko A,**

Denis P. Embolie graisseuse posttraumatique.

*J Fr Ophtalmol* (1995); 18:387-9

**60. Berkamn N, Amstutz P, Vic Dupont V.**

Les manifestations oculaires des embolies graisseuses.

*Presse Med* (1970);78:491-3

**61. Dr F.Valli –Samu 06 CHU de**

NiceMars 2009

**62. Gajdos PH.**

Les embolies graisseuses pulmonaires.

In : Goulon B, Rapin Méd. Acquisitions récentes en réanimation respiratoire.

*Paris : Expansion Scientifique Française, (1991) : 53-61*

**63. Gaertner E, Simon P, Pottecher T.**

L'embolie graisseuse existe toujours. *Cah Anesthésiol*

(1995);43:35-41

**64. Capan LM, Miller SM, Patel KP.**

Embolism II.Fat embolism.

*Anesth Clin NorthAm(1993): 11(1): 25-54*

**65. Mimos O, Incagnoli P, Edouard A,**

Samii K. Le syndrome d'embolie graisseuse.

*Conférences d'actualisation. 1997. Paris. Elsevier.*

**66. Wiel E, Fleyfel M, Onimus J, Godefroy O, Leclerc X, Adnet P.**

Embolie graisseuse cérébrale après traumatisme fermé de la jambe.

*Ann Fr AnesthReanim. 1997; 16(8):970-973.*

**67. Blery M, Gajdos P, Lacombe P.**

Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques.

*J Radiol (1980);61: 95-100*

**68. Pouessel G, Flammarion S, Romero D, Giard H, et al.**

Détresse respiratoire aiguë après un accident de la voie publique.

*Archives de Pédiatrie (2010) ; 17:1228-1230*

**69. Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y.**

Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients.

*J Comput Assist Tomogr. (2000); 24:24-29.*

**70. Nucifora G, Hysko F, Vit A, Vasciaveo A.**

Pulmonary fat embolism: common and unusual computed tomography findings.

*J Comput Assist Tomogr. (2007) Sep- Oct;31(5):806-7.*

71. **Gallardo X, Castaner E, Mata JM, et al.**  
Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding.  
*J Comput Assist Tomogr.* (2006); 30:254-257.
72. **David H, Rouquette I, Dubayle P, Goasdoue P, Boyer B, Pats B.**IRM dans l'embolie graisseuse cérébrale post-traumatique.  
*J Radiol.* 1998; 79(5):427-430.
73. **Wiel E, Fleyfel M, Onimus J, Godefroy O, Leclerc X, Adnet P.**  
Embolie graisseuse cérébrale après traumatisme fermé de la jambe.  
*Ann Fr Anesth Reanim.* 1997; 16(8):970-973.
74. **David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY.**Embolie Graisseuse.  
*Le praticien en anesthésie réanimation.* 2006; 10(4):291-295.
75. **Marshall GB, Heale VR, Herx L, et al.**  
Magnetic resonance diffusion weighted imaging in cerebral fat embolism.  
*Can J Neurol Sci.* (2004);31:417-421.
76. **Butteriss DJ, Mahad D, Soh C, et al.**  
Reversible cytotoxic cerebral in cerebral fat embolism.  
*AJNR Am J Neuroradiol.* (2006); 27:620-623.

**77. Simon AD, Ulmer JL, Strottmann JM.**

Contrast-enhanced MR imaging of cerebral fat embolism: case report and review of the literature.

*AJNR Am J Neuroradiol.*(2003); 24:97-101.

**78. Erdem E, Namer IJ, Saribas O, and al.**

Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT.

*Neuroradiology* (1993);35:199-201

**79. Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, and al.**

Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations.

*J Trauma Inj Infect Crit Care* (1999); 46:324-327

**80. Yanagawa Y, Kaneko N, Sakamoto T, et al.**

Fat embolism syndrome with multiple hypointensity signals detected by head magnetic resonance imaging demonstrating a favorable outcome: a case report.

*Am J Emerg Med.* (2007);25:217-218.

**81. Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, et al.**

Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations.

*J Trauma Inj Infect Crit Care* (1999); 46:324-327

- 82. Sethi D, MD, kajal S et Saxena A.**  
Neuroimaging findings in a case of cerebral fat embolism syndrome with delayed recovery  
*Indian J Crit Care Med (2015); 19(11): 674-677.*
- 83. Abdallah Naddaf, MD, Jason Andre, MD, et al.**  
Duplex ultrasound evidence of fat embolism syndrome.  
Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques Volume 2,  
*Issue 4, December 2016*
- 84. Wang NN, and al.**  
Cerebral Fat Embolism in a Trauma Patient with Captured Imaging of Echogenic Embolie in the Inferior Vena Cava,  
*Journal of Medical Ultrasound(2016), 24(4), 162-165.*
- 85. Mimos O, Edouard A, Beydon L, Quillard J, Verra F, Fleury J and al.**  
Contribution of Broncho alveolar lavage to the diagnosis of posttraumatic pulmonary fat embolism. *Intensive Care Med (1995) ; 21 : 973-980*
- 86. Sherman RM, Byrick RJ, Kay JC, Sullivan TR, Waddell JP.**  
The role of lavage in prevent in hemodynamic and blood gas changes during cemented arthroplasty.  
*J Bone Joint Surg Am (1983) ; 65 : 500-506*
- 87. Pell AC, Christie J, Keating JF, and al.**  
The detection of fat embolism by transoesophage echocardiography

during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures.

*J Bone Joint Surg Br (1993);75(6):921- 925.*

88. **Woo R, Minster GJ, Fitzgerald RH Jr, Mason LD, Lucas DR, Smith FE.** Pulmonary fat embolism in revision hip arthroplasty. *ClinOrthopRes (1995); 319:41-53*
89. **Nguyen AT, Louis G, Valance A, Dusang B, Albizzati S.** Un syndrome d'embolie graisseuse « ultra-précoce ». *JEUR. 2004; 17(3):135-138*
90. **Behn C, Hopker WW, Puschel K.**  
Fat embolism – too infrequently determined patho anatomic diagnosis.  
*Versicherungsmedizin (1997); 49: 89-93.*
91. **Wilson JV, Salisbury CV.**  
Fat embolism in war surgery.  
*Brit J Surg (1943-44);31:384-392.*
92. **Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH.**  
Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long bone fractures? A metaanalysis.  
*Can J Surg. 2009 Oct;52(5):386-93.*

93. **Bederman S, Bhandari M, McKee M, and al.**  
Do corticosteroids Reduce the risk of FES in trauma patients.  
*Orthopaedic Trauma Association Annual Meeting (2005).*
94. **Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH.**  
Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bonefractures Ametaanalysis.  
*Can J Surg. 2009 Oct;52(5):386-93.*
95. **Rokkanen P, Lahdensuu M, Kataja J, and al.**  
The syndrome of fat embolism: analysis of thirtyconsecutive cases compared to traumapatients with similar injuries.  
*J Trauma (1970); 10(4):299-306.*
96. **Saldeen T.**  
Intravascular coagulation in the lungs in experimental fat embolism.  
*Acta ChirScand (1969); 135(8):653-662.*
97. **Jones JP Jr.**  
Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis.  
*Clin Orthop (1993) ; 292:294-308*
98. **Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F.**

Diagnostic et traitement des embolies

graisseuses.

*EncyclMédChir, Anesthésie Réanimation (2001) ; 36-725-E- 10, 8 p*

**99. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al.**

Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome.

*N Engl J Med(2013), 368: 2159-2168.*

**100. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë –**

Réanimation médicale – Masson 2001

**101. Courvoisier M, Beduneau G, Mercat A, Richard JCM.**

Bilevel positive airway pressure—airway pressure release ventilation dans le SDRA.

*Réanimation (2009)18, 154—159*

**102. Anwar IA, Battistella FD, Neiman R, and al.**

Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming.

*Clin OrthopRelatRes(2004); (422):71-76.*

**103. Coles RE, Clements FM, Lardenoye JW, and al.**

Transesophageal echocardiography in quantification of emboli during femoral nailing:reamed versus undreamed techniques.

*J South OrthopAssoc (2000); 9(2):98-104.*

**104. Muller C, Frigg R, Pfister U? ET AL.**

Can modifications to reamer and flexible shaft design decrease intramedullary pressure during reaming?

*An experimental investigation. TechnOrthop (1996); 11:18.*

**105. Schult M, Frerichmann U, Schiedel F, Brug E, Joist A.**

Pathophysiology of Fat Embolism after Intramedullary Reaming. *Eur J Trauma (2003); 29:68-73*

**106. Mellor A, Soni N.**

Fat embolism.

*Anaesthesia (2001) ; 56 : 145-154*

**107. Koessler MJ, Fabiani R, Hamer H, Pitto RP.**

The clinical relevance of emboli events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: a randomized clinical trial.

*AnesthAnalg (2001); 92:49-55.*

**108. Pitto RP, Schramm M, Hohmann D, Kossler M.**

Relevance of the drainage along the linea aspera for the reduction of fat embolism during cemented total hip arthroplasty. A prospective, randomized clinical trial.

*Arch Orthop Trauma Surg (1999); 119:146-150.*

109. **Bonnevialle P., Cauhepec., Alqoh F., Bellumore Y., Rongières M., Mansat M.**  
Risque et résultats de l'enclouage centromédullaire des fractures bi  
fémorales A propos d'une série rétrospective de 40 cas.  
*RevChirOrthop2000 : 86, 598 -607.*
110. **Sinha P, Bunker N, Soni**  
N. Fat embolism An  
update.  
*Current Anaesthesia and Critical Care. 2010; 21(5-6):277-281.*
111. **Mimoz O, Incagnoli P, Edouard A,**  
Samii K. Le syndrome d'embolie graisseuse.  
*Conférences d'actualisation. 1997. Paris. Elsevier*
112. **Lindeque BoG.P., Schoeman H.S., Domissc G.F., Boeycns M.C., Vlok A.L.**  
Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome : a double blind therapeutic study.  
*J Balle Joint Surg 1987 ; 69 : 128-131*
113. **Parvaiz A. Koul, Feroze Ahmad.**  
Fat embolism syndrome in long bone trauma following vehicular accidents:  
Experience from a tertiary care hospital in north India Lung India.  
*2013 Apr-Jun; 30(2): 97-102.*
114. **Tsai IT1, Hsu CJ, Chen YH, Fong YC, Hsu HC, Tsai CH.**  
Fat embolism syndrome in long bone fracture—clinical experience in a  
tertiary referral center in Taiwan.

*J Chin Med Assoc. 2010 Aug;73(8):407-10.*

**115. Darif K.**

Syndrome d'embolie graisseuse post traumatique

*2016 Thèse N° :244/16*

**116. Campo-López CI, Flors-Villaverde P, Calabuig-**

Alborch JR. Fat embolism syndrome after bone fractures.

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

**117. D'souza N., Farooque, K., Agrawal, P., Gupta B., et al.**

(2011). *Analyzing fat embolism syndrome in trauma patients at AIIMS Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* 14:3 | Jul - Sep 2011