



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°183

**L'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation :
Expérience de l'Hôpital Ibn Tofail – Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2023

PAR

Mme. ROUIJA Oumaima

Née le 07/08/1997

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Embolie graisseuse – Diagnostic – Prise en charge – Pronostic-Prévention

JURY

Mr	R.CHAFIK Professeur de traumatologie orthopédie	PRESIDENT
Mr.	M.KHALOUKI Professeur d'Anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	Y.ELOUARDI Professeur d'Anesthésie-réanimation	JUGES
Mr.	SM.MADHAR Professeur de traumatologie orthopédie	



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



الأحقاف: 15





{ قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم }

صدق الله العظيم
سورة البقرة " آية 32 "

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie

AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxil- lo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxil- lo Faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih ra- bou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation

ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAR OUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIKRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAIJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINE Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie

MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

LISTE ARRETEE LE 03/04/2023



DEDICACES





Je dédie cette Thèse...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد ظنك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée sur le
droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde.*

A ma très chère mère BIZZARI MILOUDA :

Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots pour te dire à quel point tu es importante et spéciale dans ma vie. Tu es bien plus qu'une mère pour moi, tu es mon roc, mon inspiration et mon modèle. Depuis le jour où je suis venue au monde, tu as été là pour moi, me guidant avec amour, me soutenant dans mes rêves et me protégeant de tous les maux. Tu as sacrifié tant de choses pour me donner le meilleur, et je suis éternellement reconnaissante pour tout ce que tu as fait. Ta tendresse, ta bienveillance et ton amour inconditionnel ont été la lumière qui a éclairé mon chemin, même dans les moments les plus sombres. Tu as toujours été là pour me réconforter, pour sécher mes larmes et pour me rappeler combien je suis aimée et précieuse. Tu m'as enseigné des leçons de vie inestimables, m'inculquant des valeurs de respect, de courage et de persévérance. Tu as nourri mes rêves, stimulé ma créativité et encouragé mes passions. Grâce à toi, je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui. Maman, je t'aime de tout mon cœur et je ne pourrai jamais exprimer suffisamment ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu es une source infinie d'amour et de soutien, et je suis bénie de t'avoir comme ma mère. Que notre lien continue de s'épanouir et de grandir. Puisses-tu toujours trouver en moi le même amour, le même soutien et la même dévotion que tu m'as donnés tout au long de ma vie. Je serai toujours là pour toi, prête à t'accompagner dans chaque étape de ta vie.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance.

A mon très cher père Bachir Rouija :

Aujourd'hui, alors que je m'appête à franchir une étape importante de ma vie en soutenant ma thèse de doctorat en médecine, je souhaite te dédier cette réussite qui est le fruit de ton amour, de ta force et de ton courage. Cher père, tu es ma source d'inspiration inépuisable. Même face à la maladie, tu as su faire preuve d'une résilience et d'une détermination remarquables. Ta lutte contre le cancer est une leçon de vie qui m'a profondément marquée et qui m'a motivée à poursuivre mes études en médecine. Chaque jour, j'ai été témoin de ta bravoure, de ton endurance et de ta positivité face à l'adversité. Tu as affronté les traitements, les douleurs et les incertitudes avec une force intérieure qui force le respect. Tu es un véritable héros pour moi. Cette réussite académique, la soutenance de ma thèse de doctorat, est également la tienne. Chaque instant passé à tes côtés m'a rappelé l'importance de la compassion, de l'empathie et de l'engagement envers les autres. Grâce à toi, j'ai compris l'importance de mettre mes connaissances et mes compétences au service des personnes souffrantes. Je promets de poursuivre mes efforts pour aider les personnes atteintes de maladies, comme tu l'as fait avec tant de bravoure. Chaque vie que je pourrai toucher et soulager sera également un hommage à toi, à ton combat et à ton amour inconditionnel. Cher père, je t'aime infiniment et je suis fière de toi. Puisses-tu continuer à puiser ta force dans les moments difficiles, sachant que je suis à tes côtés à chaque instant. Ensemble, nous surmonterons les épreuves et nous célébrerons chaque victoire, grande ou petite. Merci d'être mon père, mon guide et mon modèle. Ta présence dans ma vie est un trésor précieux et je suis bénie de t'avoir comme mon père.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle.

A ma grande sœur et ma deuxième mère Naïma Rouïja :

Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots pour te montrer à quel point ta présence dans ma vie est précieuse et combien je te considère comme une deuxième mère. Tu m'as appris les leçons de vie importantes, tu m'as encouragée à poursuivre mes rêves et tu m'as soutenue dans tous mes projets. Tu m'as aidée à grandir, à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Tu as été là pour sécher mes larmes, me reconforter dans les moments de peine, et célébrer mes joies. Tu as sacrifié ton temps et ton énergie pour prendre soin de moi, me conseiller et m'offrir ton amour inconditionnel. Je suis profondément reconnaissante d'avoir une grande sœur aussi attentionnée et aimante que toi. Tu as été mon roc, ma confidente et mon modèle de vie. Je t'admire pour ta force, ta sagesse et ta générosité. Ma chère grande sœur, je t'aime de tout mon cœur et je te remercie du fond de mon âme pour tout ce que tu as fait pour moi. Notre relation est précieuse et irremplaçable, et je suis bénie de t'avoir comme ma deuxième mère. Que notre lien continue de grandir et de s'épanouir. Je serai toujours là pour toi, prête à t'offrir le même amour et le même soutien que tu m'as donnés tout au long de ma vie.

À ma merveilleuse sœur Siham Rouïja :

Je souhaite te dédier ces mots pour te dire combien tu es spéciale dans ma vie. Notre lien de sœur est précieux et unique, et je suis reconnaissante de t'avoir à mes côtés. Tu es bien plus qu'une sœur pour moi. Tu es ma complice, ma confidente et ma meilleure amie. Tu as toujours été là pour moi, prête à m'écouter, à me conseiller et à me soutenir, peu importe les circonstances. Les souvenirs que nous avons créés ensemble sont inestimables. Des moments de rires partagés, de fous rires, de joies et de peines, nous avons traversé toutes les étapes de la vie ensemble. Tu as toujours su rendre les moments spéciaux et les rendre mémorables. Ta présence dans ma vie est une source de réconfort et de bonheur. Tu m'apportes du soutien dans les moments difficiles, et tu célèbres avec moi mes succès. Tu es une source d'inspiration, et je suis admirative de la personne extraordinaire que tu es devenue. Ma chère sœur, je t'aime énormément et je suis honorée de t'avoir dans ma vie. Que notre lien continue de grandir et de s'épanouir, car il est un trésor précieux que je chérirai toujours.

A mes frères Mehdi, Mohammed, Abdssalem :

Cette dédicace est pour vous, mes frères chéris. Vous êtes mes compagnons de vie, mes alliés inconditionnels et mes sources de soutien constants. Merci d'être là pour moi à travers les hauts et les bas. Notre lien fraternel est précieux et unique. Je chéris les moments que nous partageons, les rires que nous avons ensemble et les souvenirs que nous créons. Je vous aime profondément et je suis reconnaissante de vous avoir comme frères. Notre relation est une source de force et de bonheur dans ma vie.

À mes chers neveux Imane , Meryem ,Hamza El Attar :

Ces mots sont une dédicace spéciale pour vous, mes petits trésors. Vous illuminez ma vie de mille couleurs et chaque instant passé avec vous est un cadeau précieux. Chacun de vous est unique, avec votre propre personnalité, vos rêves et vos talents. Je suis honorée d'être témoin de votre évolution , Sachez que je serai toujours là pour vous, prête à vous soutenir dans tous vos projets, à écouter vos histoires, à vous encourager dans vos réussites et à vous consoler dans les moments de tristesse. Ma plus grande joie est de voir vos sourires, d'entendre vos rires et de partager des moments de complicité avec vous. Vous êtes mon bonheur et ma fierté, et je suis reconnaissante de vous avoir comme neveux. Mes chers neveux, je vous aime infiniment. Vous êtes les trésors les plus précieux de ma vie et ma plus grande source de joie. Que notre lien familial continue de grandir et de s'épanouir.

A la mémoire de mes grands parents :

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos Ames dans sa sainte miséricorde.

A toute ma famille :

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

À ma meilleure amie Hajar Sadik :

Au fil des années, tu as été mon roc, ma confidente et ma source constante de bonheur. Aujourd'hui, je veux te dédier ces mots pour te montrer à quel point tu comptes pour moi. Tu es la personne qui m'a toujours soutenue, peu importe les hauts et les bas de la vie. Tu as toujours été là pour moi, prête à écouter mes joies, mes peines et mes rêves les plus fous. Tu as été celle avec qui j'ai partagé des fous rires, des larmes et des aventures inoubliables. Ta présence apporte de la lumière à ma vie. Tu as ce don de comprendre mes pensées sans que je n'aie besoin de les exprimer. Tu me connais mieux que personne, et cela me remplit de gratitude et de bonheur. Tu es une amie loyale, aimante et attentionnée. Tu m'as aidé à traverser les moments difficiles et tu m'as encouragé à poursuivre mes rêves les plus audacieux. Tu m'as toujours soutenu et tu as cru en moi même lorsque je doutais de moi-même. Avec toi, j'ai découvert le véritable sens de l'amitié. Tu es celle sur qui je peux toujours compter, peu importe les circonstances. Notre amitié est un trésor inestimable, et je suis tellement reconnaissant de t'avoir dans ma vie. Je souhaite que notre amitié dure éternellement. Que nous continuions à partager nos rires, nos secrets et nos moments de complicité. Je serai toujours là pour toi, prêt à t'écouter, te soutenir et te faire sourire. Ma meilleure amie, tu es une partie essentielle de ma vie, et je t'apprécie plus que les mots ne peuvent le dire. Cette dédicace est une façon de te montrer à quel point je tiens à toi et combien ta présence est précieuse pour moi.

À ma deuxième meilleure amie Jihad Serkadí :

Je suis incroyablement chanceuse d'avoir non seulement une meilleure amie exceptionnelle, mais aussi une deuxième meilleure amie tout aussi extraordinaire.

Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots pour te rappeler à quel point tu es spéciale dans ma vie. Depuis que nous nous sommes rencontrés, notre amitié a grandi et s'est renforcée. Tu es cette personne avec qui je peux être moi-même, sans crainte d'être jugée. Tu m'acceptes tel que je suis, avec toutes mes imperfections, et tu m'aimes inconditionnellement. Tu es une source constante de soutien et de réconfort. Tu m'encourages à réaliser mes rêves, tu me donnes des conseils judicieux et tu m'écoutes lorsque j'ai besoin de parler. Notre complicité est précieuse, et je suis reconnaissante de pouvoir partager avec toi des moments de rire, de partage et d'aventure. Tu apportes une énergie positive dans ma vie. Ta présence rayonne de joie et de bienveillance, et cela me pousse à être une meilleure personne. À tes côtés, je me sens inspirée et motivée à atteindre de nouveaux sommets. Notre amitié est une bénédiction dont je suis reconnaissante chaque jour. Je sais que je peux compter sur toi en toutes circonstances, que ce soit pour célébrer mes succès ou pour me soutenir dans les moments difficiles. Tu es une amie fidèle, sur qui je peux toujours compter. Ma deuxième meilleure amie, je tiens à te remercier du fond du cœur pour tout ce que tu apportes dans ma vie. Ta présence illumine mes journées et me rappelle que j'ai une amie extraordinaire à mes côtés. Que notre amitié continue à grandir et à s'épanouir. Je serai toujours là pour toi, prête à te soutenir, à t'écouter et à partager des moments précieux ensemble.

À mon amie d'enfance chérie Souad El ourdí :

Il y a quelque chose de magique dans les amitiés qui ont vu le jour dans notre tendre enfance. Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots pour te rappeler combien notre amitié est précieuse et unique. Depuis que nous avons franchi ensemble les premiers pas de notre vie, nous avons partagé tant de souvenirs, de rires et de moments inoubliables. Tu étais là lorsque nous découvriions le monde avec des yeux émerveillés, et nous avons traversé ensemble les hauts et les bas de la croissance. Même si nous avons grandi et que nos vies ont évolué, je suis heureuse de constater que notre amitié persiste. Peu importe le temps écoulé, lorsque nous nous retrouvons, nous retrouvons cette connexion spéciale qui nous lie depuis notre enfance. Mon amie d'enfance, je veux te remercier pour tous ces merveilleux moments que nous avons partagés et pour ta présence constante dans ma vie. Notre amitié est un trésor que je chérirai toujours.

Que notre amitié continue de grandir et de s'épanouir, car tu es une personne précieuse à laquelle je tiens énormément.

À mon amie qui est comme un traitement pour moi Mariam Afhli :

Il y a des amitiés qui vont bien au-delà de la simple compagnie. Elles ont un pouvoir guérisseur, une capacité à soulager les douleurs de l'âme. Aujourd'hui, je veux te dédier ces mots pour te remercier d'être cette amie qui apaise mes souffrances et allège mes fardeaux. Depuis que tu es entrée dans ma vie, tu as été une source constante de réconfort et de soutien. Tu as cette capacité rare de comprendre mes douleurs, mes peines et mes luttes, même lorsque je ne trouve pas les mots pour les exprimer. Tu écoutes attentivement, sans jugement, et tu me donnes l'espace nécessaire pour libérer mes émotions les plus profondes. À travers tes gestes d'affection, ta compassion et ton empathie, tu m'as montré à quel point notre amitié est précieuse. Tu es un véritable trésor dans ma vie, une amie dont je ne pourrais me passer. Tu m'as appris que l'amitié véritable peut être un véritable traitement pour l'âme. Ma chère amie, je te suis infiniment reconnaissante d'être là pour moi, de soulager mes douleurs et d'alléger mes fardeaux. Ta présence est une bénédiction qui apaise mes souffrances et qui me donne la force de continuer. Que notre amitié continue de grandir et de s'épanouir. Puisses-tu toujours trouver en moi le même soutien et la même écoute que tu m'as offerts. Je serai toujours là pour toi, prête à te rendre la pareille et à être ce traitement pour toi lorsque tu en auras besoin.

À mon amie bien-aimée Soukaina Saoui :

Je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie, car tu as enrichi mon existence de tant de façons. Tu as été là pour moi dans les moments de doute, de tristesse et de difficultés, et tu m'as aidé à surmonter les obstacles avec courage et détermination. Ma chère amie, je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton amitié sincère et ton amour inconditionnel. Notre lien est spécial, unique et irremplaçable. Je sais que notre amitié durera pour toujours, car elle est basée sur le respect, la confiance et une connexion profonde. Que notre amitié continue de s'épanouir et de grandir au fil du temps. Je serai toujours là pour toi, prête à t'accompagner dans chaque étape de la vie, à te soutenir et à t'aimer inconditionnellement.

À l'homme merveilleux qui a pris une place spéciale dans le cœur de ma sœur Hakim el Attar :

Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots pour te remercier d'être le mari aimant et attentionné de ma sœur. Ta présence dans sa vie a apporté une joie et un bonheur indescriptibles. J'ai pu constater ta gentillesse, ta générosité et ta bienveillance envers notre famille. Tu es devenu un membre précieux de notre cercle familial, et je suis reconnaissante d'avoir la chance de te connaître et de t'avoir comme beau-frère.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PROFESSEUR TAOUFIK ABOU ELHASSAN PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR É&ÉD'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION:

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALOUKI MOHAMED PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION :

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
ELOUARDI YOUSSEF PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION :**

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir consacré votre temps, votre expertise et votre précieuse attention à la correction de ma thèse. Votre soutien et vos conseils tout au long de ce processus ont été d'une valeur inestimable et ont contribué à l'amélioration significative de mon travail de recherche. Votre diligence dans la relecture et la correction de ma thèse a démontré votre engagement envers l'excellence académique et votre souci du détail. Vos commentaires perspicaces et vos suggestions constructives ont grandement enrichi mon travail, m'aidant à affiner mes arguments, à clarifier mes idées et à renforcer la structure globale de ma thèse. Je suis également reconnaissant pour votre disponibilité et votre ouverture d'esprit lors de nos discussions et de nos échanges. Votre expertise dans le domaine et votre capacité à me guider avec patience et bienveillance ont été extrêmement bénéfiques pour mon développement. Encore une fois, je vous remercie du fond du cœur pour votre investissement et votre dévouement envers ma thèse. Votre contribution a été inestimable, et je suis honoré d'avoir eu l'occasion de bénéficier de vos connaissances et de votre expertise.

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
MADHAR MOHAMED PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE TRAUMATOLOGIE OR-
THOPÉDIE :**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder. Votre présence constitue pour nous un grand honneur. Nous vous prions d'accepter le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR
CHAFIK RACHID PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE :

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

CRP	: Protéine c réactive
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
AVP	: Accident de la voie publique
ETT	: L'échocardiographie Trans thoracique
TDM	: Tomodensitométrie
VNI	: Ventilation non invasive
VMI	: Ventilation mécanique
SEG	: Syndrome d'embolie graisseuse
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
EGC	: Embolie graisseuse cérébrale
PEC	: Prise en charge
EG	: Embolie graisseuse
TA	: Tension artérielle
ECG	: Electrocardiogramme
AGL	: Acides gras libres
PaO2	: Pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
FiO2	: Fraction inspiré en oxygène
PEEP	: Pression positive télé-expiratoire
ALI	: Acute lung injury
ECM	: Enclouage centromédullaire



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELES ET METHODES	7
RESULTATS	9
I. Epidémiologie	10
1. Age	10
2. Sexe	11
3. Mécanisme du traumatisme	12
4. Délai d'intervalle libre	13
5. Moment de survenue	14
6. Admission	15
II. Présentation Clinique	16
1. Bilan lésionnel	16
2. Examen clinique	17
III. Données paracliniques	19
1. Biologie	19
2. Imagerie	19
IV. Traitement :	21
1. Traitement médical	21
2. Traitement orthopédique	23
3. Traitement chirurgical	23
V. Evolution	24
DISCUSSION	25
I. Epidemiologie	26
1. Incidence	26
2. Le sexe et l'âge	26
3. La fracture	27
II. Diagnostic de l'embolie graisseuse	28
1. Les manifestations cliniques	29
2. Etude paraclinique	34
III. PEC thérapeutique :	40
1. Mesures préventives :	40
2. Traitement symptomatique	42
3. PEC CHIRURGICALE	43
PRONISTIC ET EVOLUTION	45
CONCLUSION	47
RESUMES	49
ANNEXES	53
BIBLIOGRAPHIE	56



INTRODUCTION



Le syndrome d'embolie graisseuse est un ensemble de manifestations pulmonaires et systémiques secondaire à l'obstruction des petits vaisseaux par des particules graisseuses dans un contexte traumatique à la suite de fractures osseuses.

Ces particules graisseuses obstruent les capillaires pulmonaires et peuvent être responsable d'hypoxémie par de phénomènes de shunts intrapulmonaires. Elles peuvent également traverser la circulation pulmonaire et migrer vers les autres organes comme le cerveau, la peau et les reins donnant une embolie graisseuse systémique, avec manifestations neurologiques, oculaires et cutanées.

Il s'agit d'une entité qui reste assez fréquente dans notre contexte et dans les pays en voie de développement suite à plusieurs facteurs médicaux et socio-économiques.

Le diagnostic repose essentiellement sur la triade : détresse respiratoire (hypoxie et infiltrats pulmonaires), altération des fonctions cérébrales et perturbations hématologiques (thrombopénie et pétéchies).

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique du fait de la gravité des symptômes et du retentissement sur les organes.

Le traitement reste avant tout préventif par une immobilisation précoce des foyers fracturaires.

Le pronostic est lié principalement au terrain du patient, à son âge et à la gravité du traumatisme.

Le but de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette entité.

PHYSIOPATHOLOGIE :

I. Mécanisme :

Le syndrome d'embolie graisseuse est expliqué dans la littérature par deux théories, l'une physique et l'autre biochimique. Seule la théorie physique explique l'embolie graisseuse post-traumatique

1. Théorie physique :

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 [1].

L'utilisation d'un garrot ou la ligature veineuse avant la réalisation d'une fracture prévient ou retarde la survenue du syndrome graisseux.

Chez l'homme, la quantité de macro-globules lipidiques présente dans la veine fémorale d'un membre fracturé a été corrélée à la survenue d'un syndrome d'embolie graisseuse [2].

Des prélèvements artério-veineux réalisés chez des patients présentant une fracture fémorale isolée ont localisé l'origine des macro-globules lipidiques au membre lésé [3], des cellules médullaires et des spicules osseux [4] ont également été retrouvés parmi les globules lipidiques 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.

Afin qu'une embolisation graisseuse puisse survenir dans la circulation veineuse, il faut d'une part une rupture des veines péri-osseuses et d'autre part une pression dans la moelle osseuse supérieure à celle qui règne dans le réseau veineux.

Les capillaires pulmonaires de faible diamètre sont alors progressivement occlus par les particules graisseuses. Cette obstruction est également majorée par l'adhésion plaquettaire et de fibrine. La lipase pulmonaire, en hydrolysant les graisses neutres embolisées, libère des acides gras libres non estérifiés dans la circulation. Ces acides gras sont ensuite hydrolysés et activent une réaction inflammatoire locale qui peut conduire à un syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte, par toxicité directe sur la membrane alvéolo-capillaire et par l'activation de la coagulation en relation avec le relargage de thromboplastine. Ces lésions de type toxique viennent aggraver les lésions obstructives secondaires à l'embolisation graisseuse et à la formation de caillots fibrinocruoriques. [5].

Si les phénomènes semblent clairs au niveau du poumon, il n'en est pas de même pour les viscères de la grande circulation et en particulier le cerveau où, en plus de nombreuses pétéchies, on retrouve des emboles graisseux. Il n'existe aucune preuve formelle de l'origine osseuse de tels amas. Plusieurs voies pourraient permettre aux particules graisseuses de gagner la grande circulation, parmi lesquelles des communications artérioveineuses dans le poumon, l'ouverture du foramen ovale et le passage sanguin droit-gauche favorisé par l'hypertension artérielle pulmonaire. Une partie des emboles graisseux pourrait être résorbée par les lymphatiques pulmonaires et se disséminer ainsi dans la grande circulation [6].

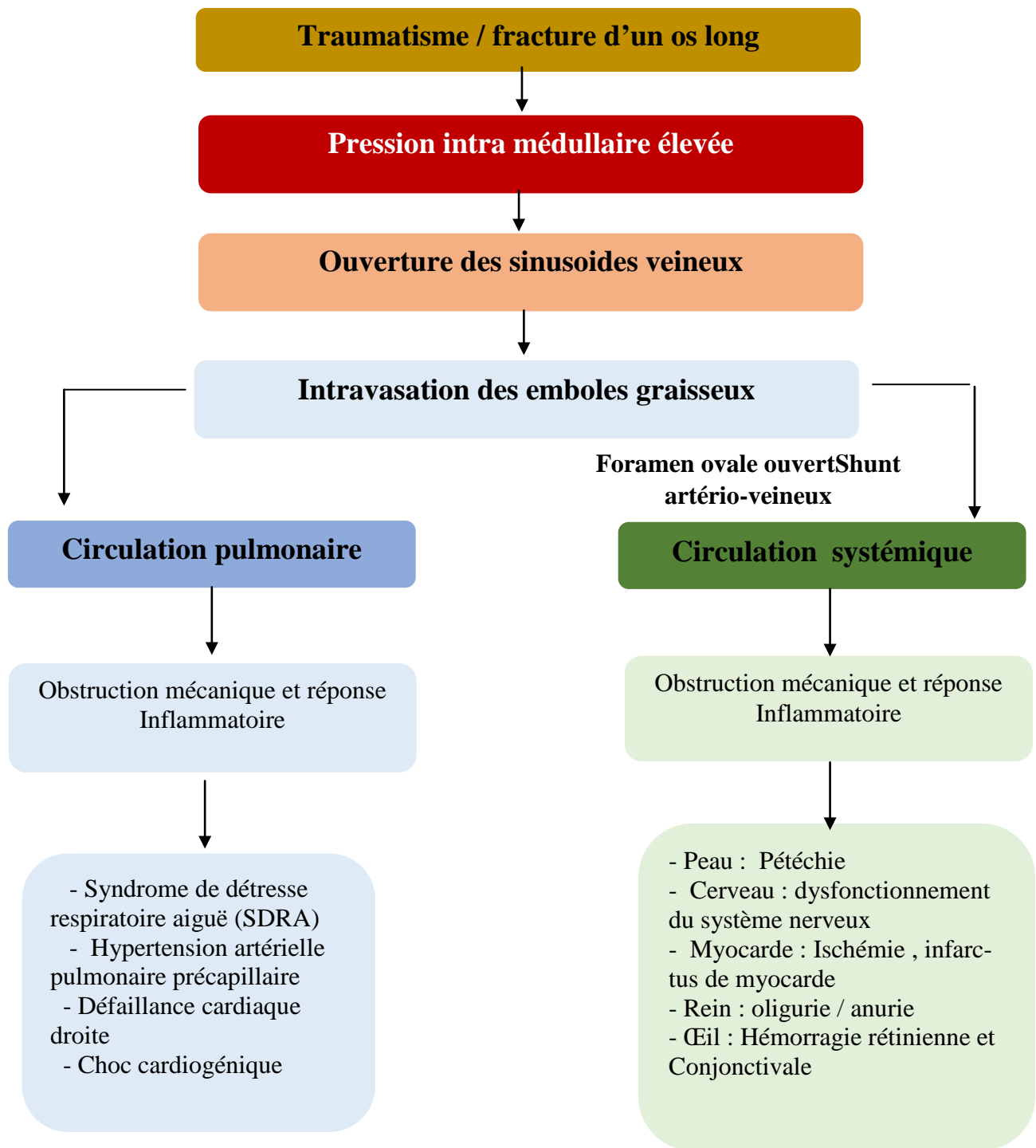
La coloration par du noir Soudan ou de l'huile rouge permet de révéler la présence de la graisse, tant au niveau des veines où siège la fracture, qu'au niveau de la veine cave et des vaisseaux pulmonaires [7,8]. La présence de cellules hématopoïétiques et la composition des graisses confirment l'origine médullaire.

2. Théorie biochimique :

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

Presque toutes sont basées sur le concept de Lehman et Moore [9] disant que l'embole est composé 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 prolongée de corticoïdes.
- Le propofol, et l'héparine.
- La C-réactive protéine (CRP), protéine de l'inflammation, a également été proposée comme agent déstabilisant [10,11], expérimentalement, la CRP est capable d'agglutiner les molécules de chylomicrons et de lipoprotéines en macroglobules graisseux de 2 à 35 μm de diamètre qui peuvent emboliser.





MATERIELS ET METHODES



Notre étude est rétrospective descriptive réalisée au service de réanimation de l'hôpital IBN TOFAIL Marrakech, sur une série de cas de patients ayant présenté une embolie graisseuse post-traumatique pendant la période allant de février 2019 à janvier 2020..

Le choix de la période d'étude n'est pas arbitraire, il est dû essentiellement à la pandémie COVID-19 qui a exigé l'augmentation des lits de réanimation COVID-19 en transformant la réanimation polyvalente ainsi que le service d'accueil des urgences à des réanimations COVID-19 durant la période 2020-2021.

- **Critères d'inclusion :**

Tous les patients ayant présenté un syndrome d'embolie graisseuse post traumatique.

- **Critères d'exclusion :**

N'ont pas été retenus dans l'étude.

1. Recueil des données :

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

- ✚ Démographiques ;
- ✚ Cliniques ;
- ✚ Paracliniques ;
- ✚ Thérapeutiques ;
- ✚ Evolutives.

2. Analyse des données :

L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2016

3. Considérations éthiques :

La confidentialité des informations a été respectée.



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Age :

Durant la période d'étude qui correspond à une année d'étude, le service de réanimation a admis 9 cas d'embolie graisseuse post-traumatique.

Dans notre étude l'âge moyen était de 32.7 ans avec des extrêmes allant de 18 à 51 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente était celle comprise entre 15 et 30 ans avec un taux de 55,5%.

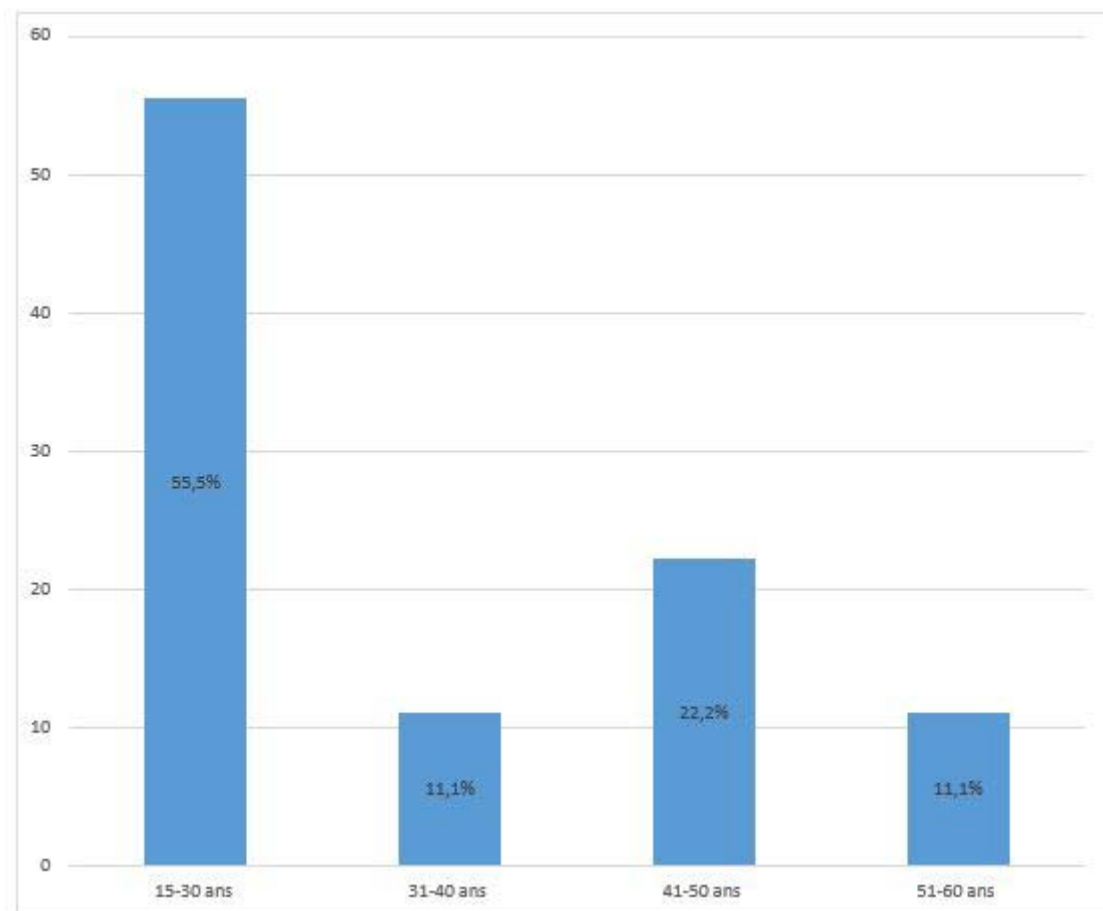


Figure 1 : Répartition des patients selon l'Age

2. Sexe :

Dans notre étude le sexe masculin était le plus dominant avec un taux de 88.9 % contre 11.1 % de sexe féminin.

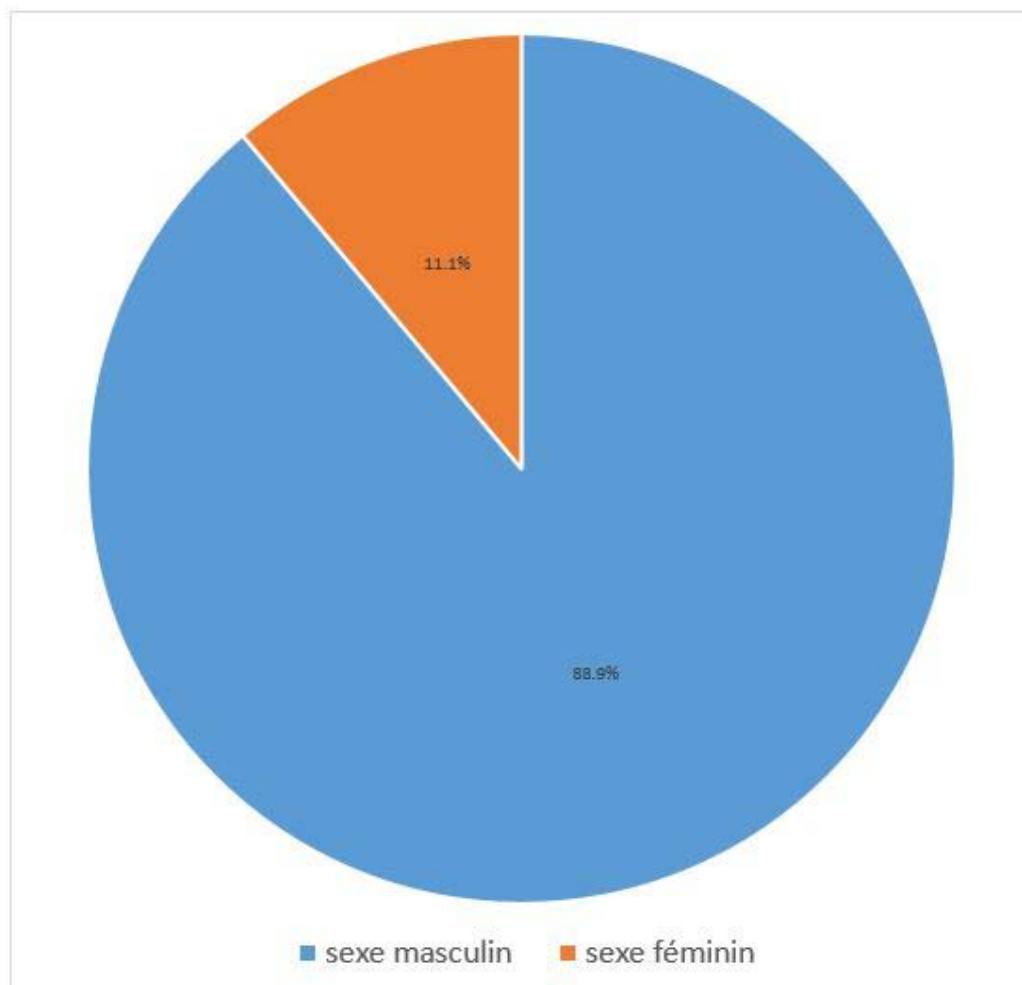


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Mécanisme du traumatisme :

Tous les patients étaient victimes d'un traumatisme. Le mécanisme le plus fréquent était les accidents de la voie publique dans 7 cas (77,8%), suivi de la chute d'un lieu élevé dans un cas (11,1%) et un cas d'agression (11,1%).

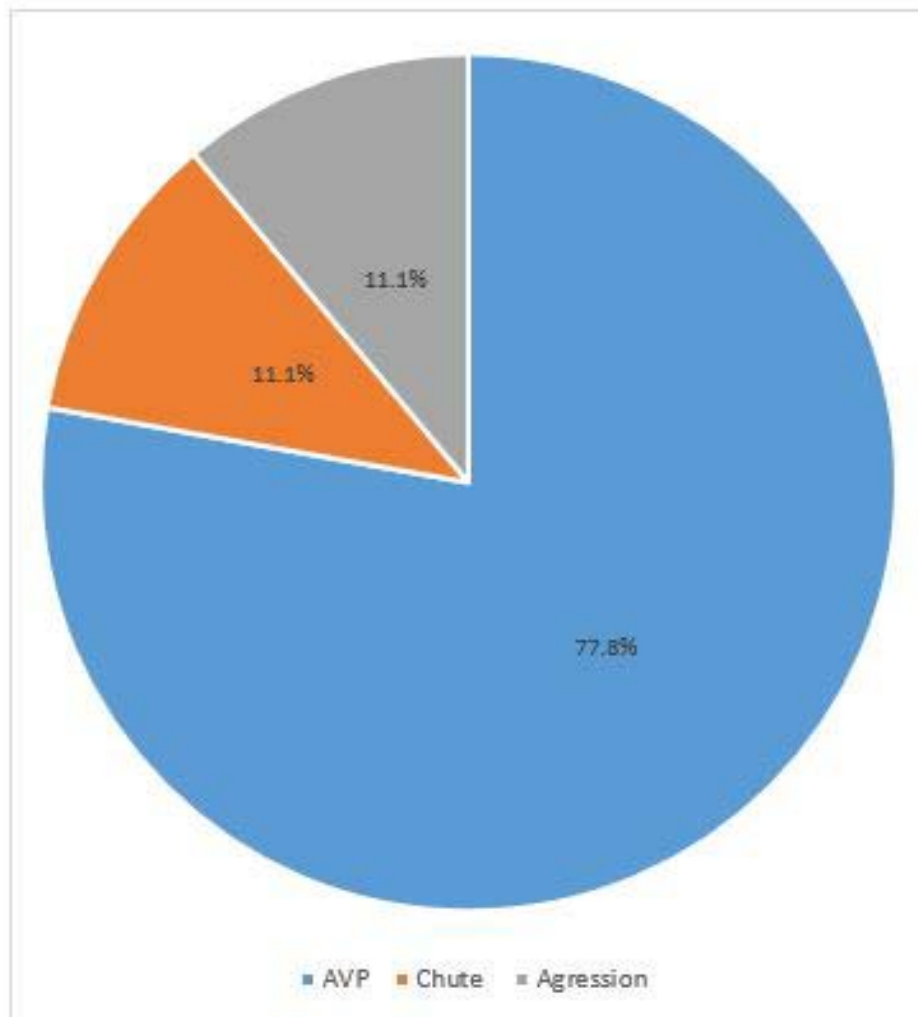


Figure 3 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme

4. Délai d'intervalle libre :

Le délai entre le traumatisme et l'apparition des symptômes était inférieur à un jour chez un seul patient soit 11.1%, entre deux et trois jours chez 02 de nos patients soit 22.2 % et enfin supérieur à 3 jours chez la plupart de nos cas 06 cas soit 66.7 %.

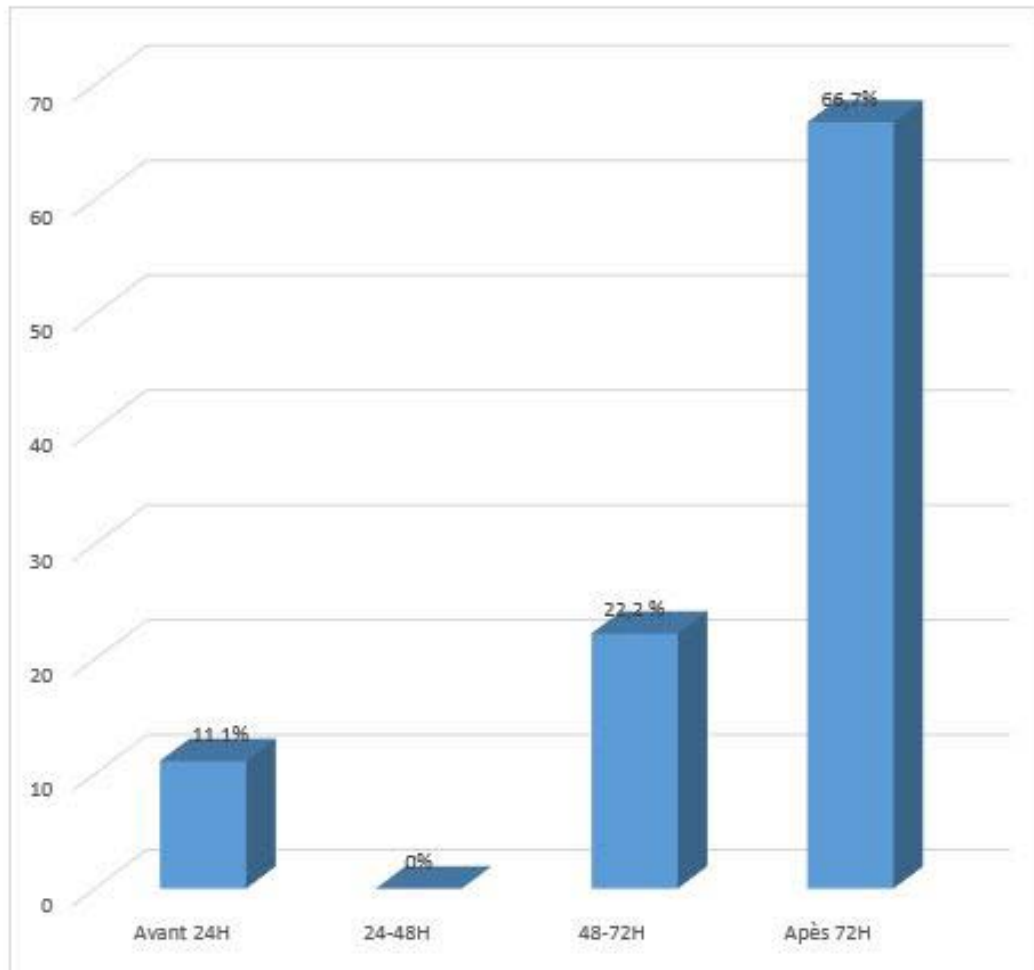


Figure 4 : Délai entre le traumatisme et l'apparition des symptômes

5. Moment de survenue :

Dans 06 cas, l'embolie graisseuse survenait en préopératoire soit 66.7 % avant la fixation chirurgicale, Dans 02 cas l'embolie graisseuse a été diagnostiquée en per opératoire soit 22.2 % et un seul cas en postopératoire soit 11.1 %.

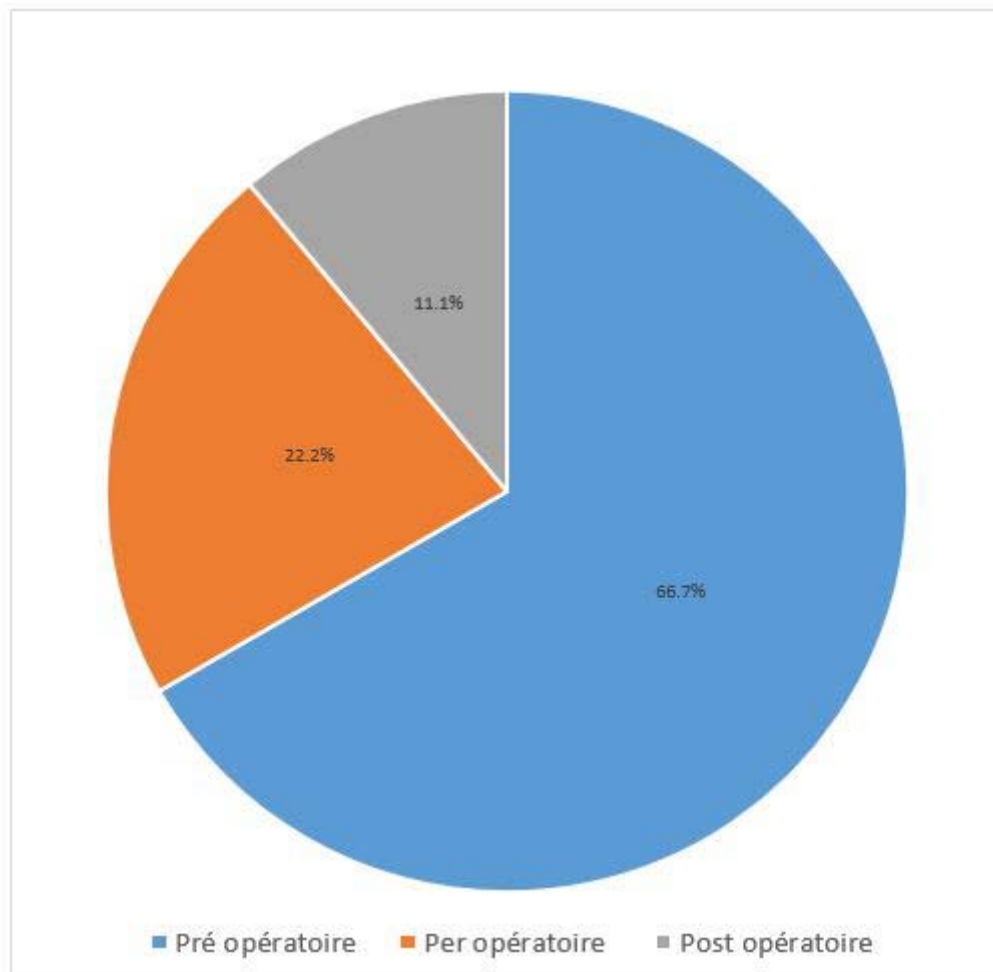


Figure 5 : Répartition des patients selon le moment de survenue

6. Admission :

55,5 % des patients étaient hospitalisés initialement en séjour normal au service de traumatologie-orthopédie, puis transférés en réanimation en raison d'une aggravation. Quatre patients ont été admis à partir du service d'accueil des urgences (salle de déchoquage), ce qui représente 44,4 %.

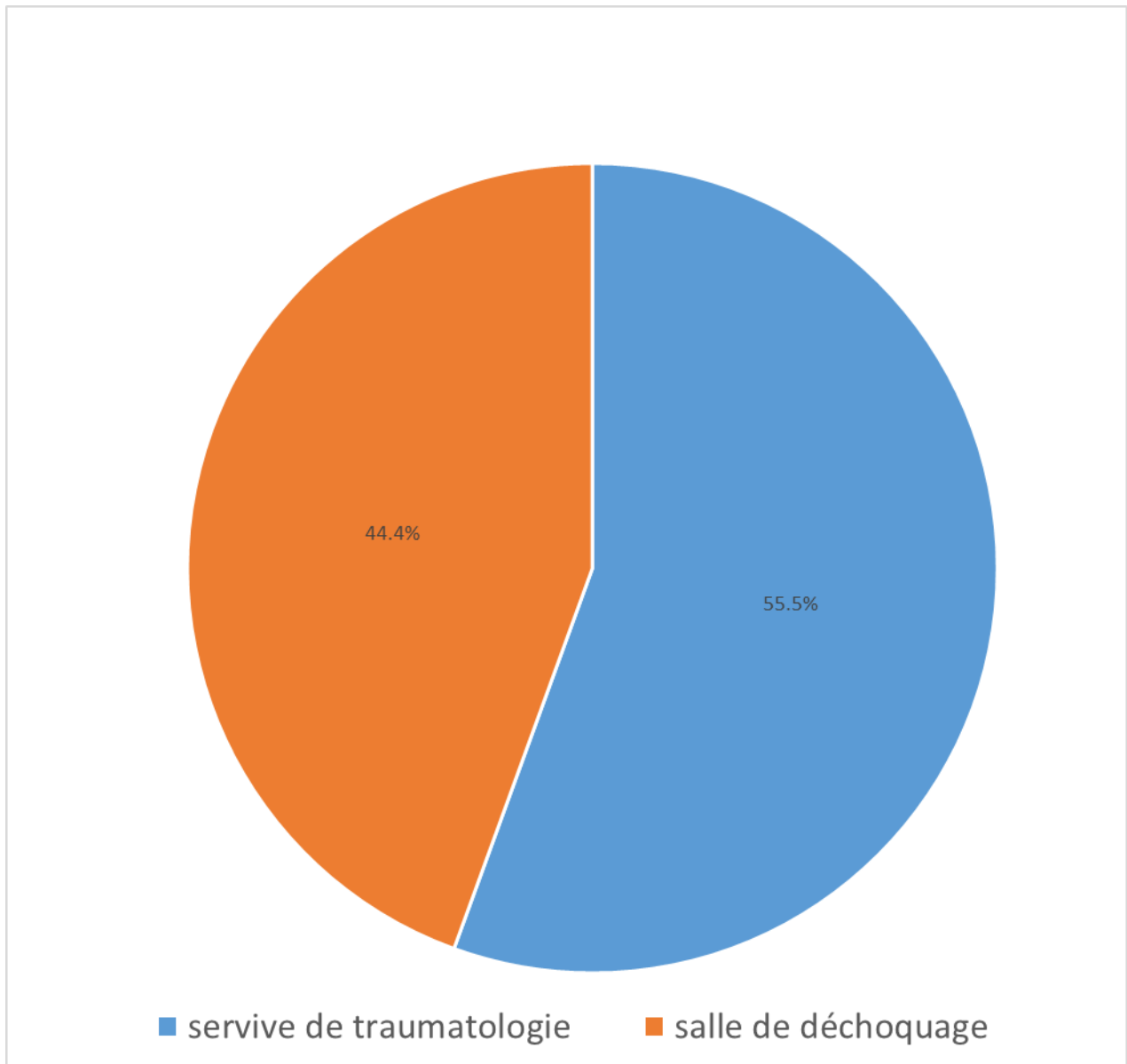


Figure 6 : Admission

II. Présentation Clinique :

1. Bilan lésionnel :

Dans notre étude :

- ✚ 7 cas avaient une fracture du fémur, soit 77,8%.
- ✚ 2 patients avaient une fracture de la jambe, soit 22,2%.
- ✚ 4 patients avaient une fracture des deux os longs, soit 44,4%.
- ✚ 3 patients présentaient des traumatismes graves : un traumatisme crânien chez le premier patient, un traumatisme abdominal chez le deuxième et un traumatisme thoracique chez le dernier patient.

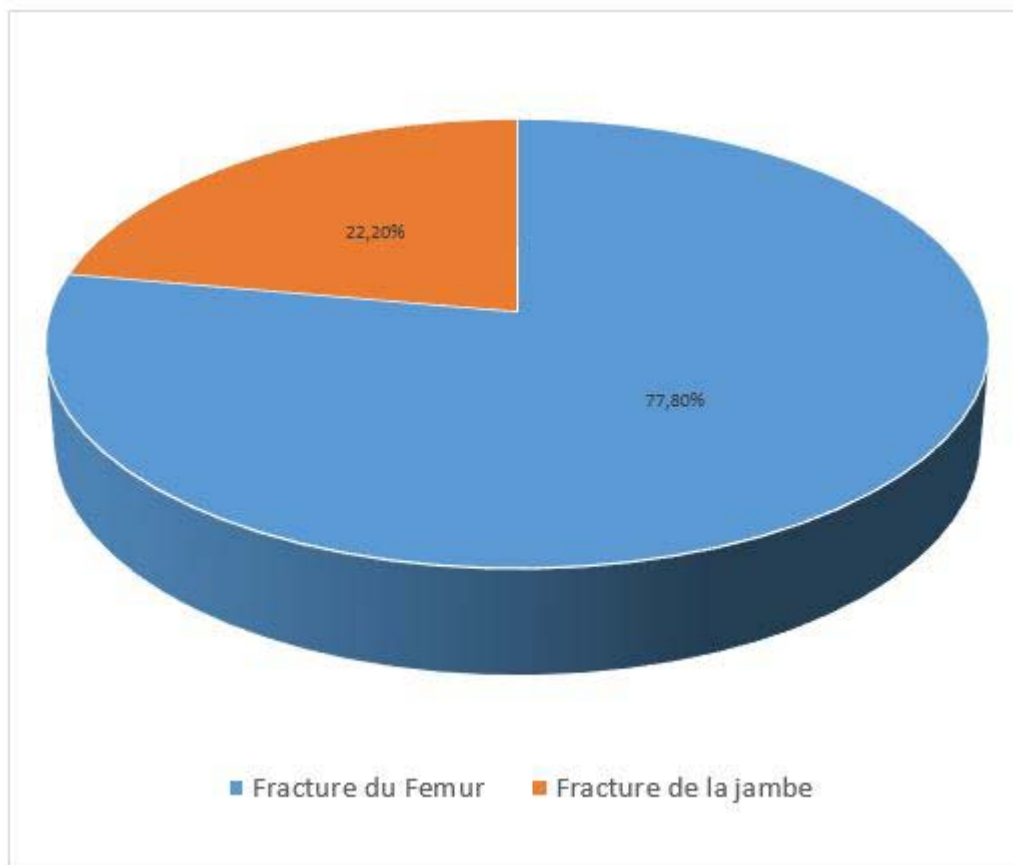


Figure 7 : bilan lésionnel.

2. Examen clinique :

2.1 Les signes Respiratoires :

09 patients étaient hypoxémiques, 08 patients avaient un syndrome de détresse respiratoire aiguë :

- Léger pour un patient 11.1%.
- Modéré pour 3 patients 33.3%
- Sévère pour 5 patients 55.5%

2.2 Les signes Cutanéomuqueux :

Les pétéchies cutanées étaient observées chez 03 patients (33.3%), 7 patients avaient des pétéchies conjonctivales (77,8%).

2.3 Les signes Neurologiques :

En ce qui concerne les signes neurologiques, 3 cas avaient un score de Glasgow inférieur à 8 (33,3%). De plus, 4 cas étaient en état de confusion (44,4%). Enfin, 2 patients étaient conscients (22,2%).

2.4 Autres :

La fièvre était présente chez 4 de nos patients soit 44.4 % et La tachycardie était présente chez tous les patients soit 100%.

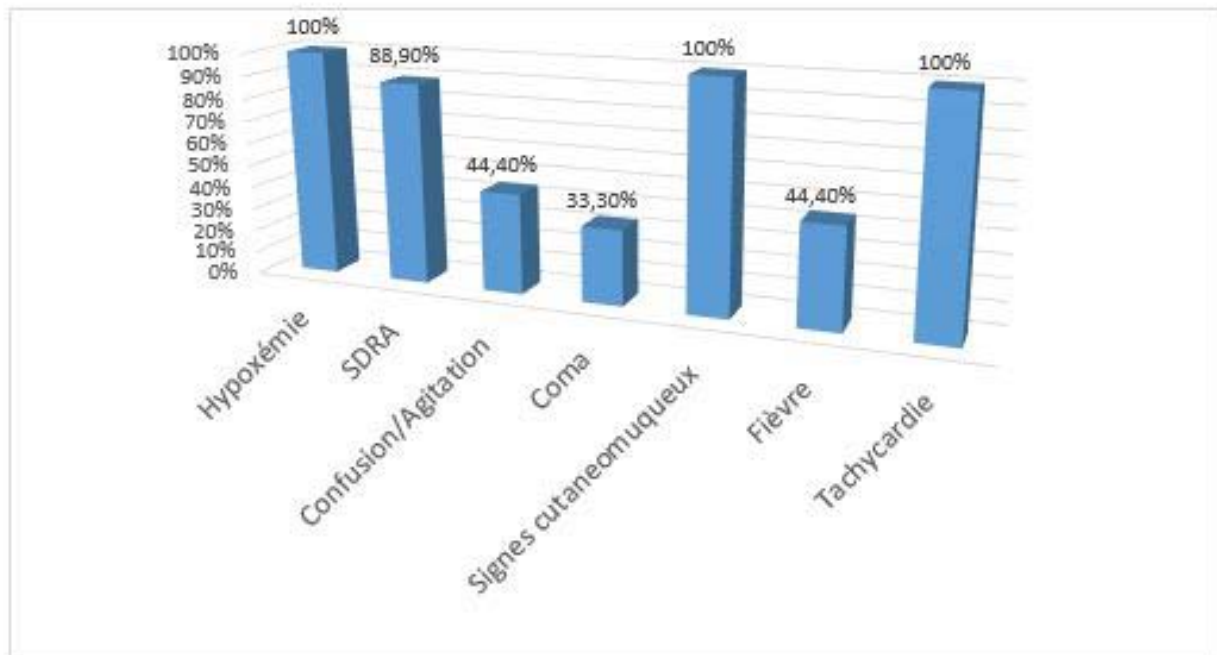


Figure 8 : Répartition des patients selon les signes cliniques

III. Données paracliniques :

1. Biologie :

L'anémie et la thrombopénie ont marqué les numérations sanguines de la plupart de nos patients : 07 patients ont présenté une anémie inexpliquée 77.8% ,06 cas avaient une thrombopénie 66.7% , 03 patients avaient une insuffisance rénale 33.3%, 04 cas avaient une élévation de troponine 44.4%

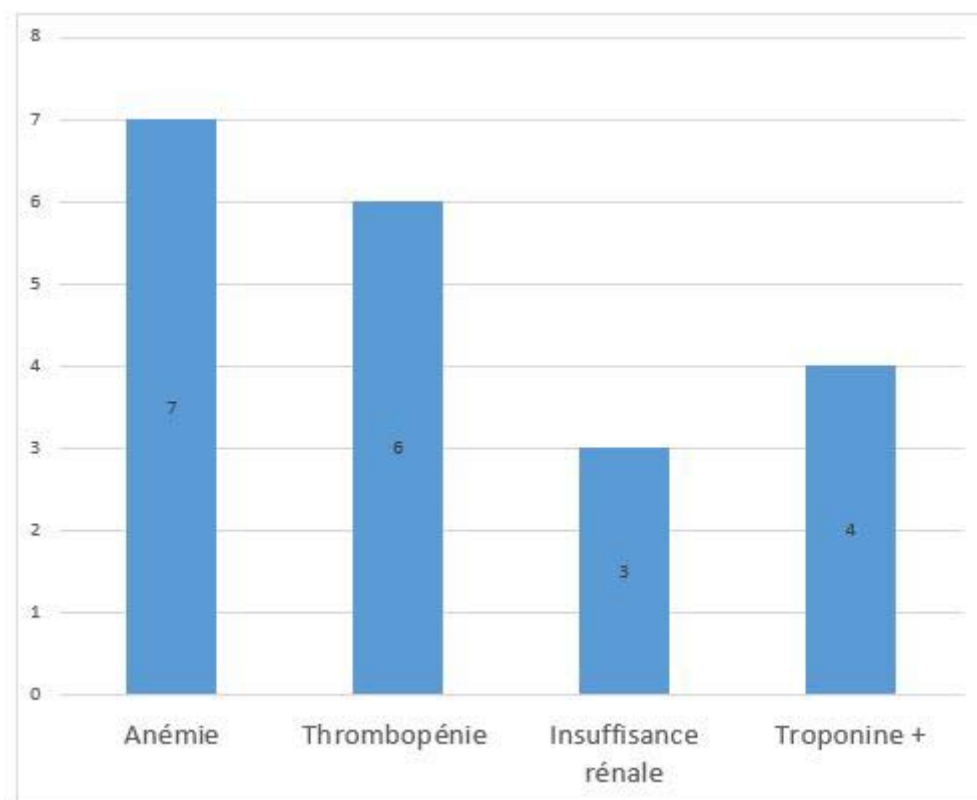


Figure 9 : Répartition des patients selon les examens biologiques

2. Imagerie :

- ✚ la radiographie du thorax a été réalisée chez tous les patients elle a montré la présence d'une éventuelle infiltration alvéolo interstitielle.

- ✚ Le scanner thoracique a été réalisé chez 04 de nos patients , révélant des opacités bilatérales en verre dépoli
- ✚ Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste n'a pas été réalisé systématiquement chez nos patients. Seuls les 3 patients qui présentaient un impact crânien en ont bénéficié. Aucune image en faveur d'embols graisseux n'a été observée. Chez le premier patient, un hématome extradural a été mis en évidence, tandis que le deuxième patient présentait une pneumocéphalie et une fracture faciale. Pour le dernier patient, aucune anomalie n'a été détectée.
- ✚ La réalisation d'une IRM cérébrale n'était pas possible, car la majorité de nos patients étaient équipés de matériel d'ostéosynthèse à ce stade.
- ✚ Une échocardiographie transthoracique (ETT) a été réalisée chez 4 de nos patients, révélant une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire avec dilatation du ventricule droit, sans dysfonction systolique chez les 4 patients

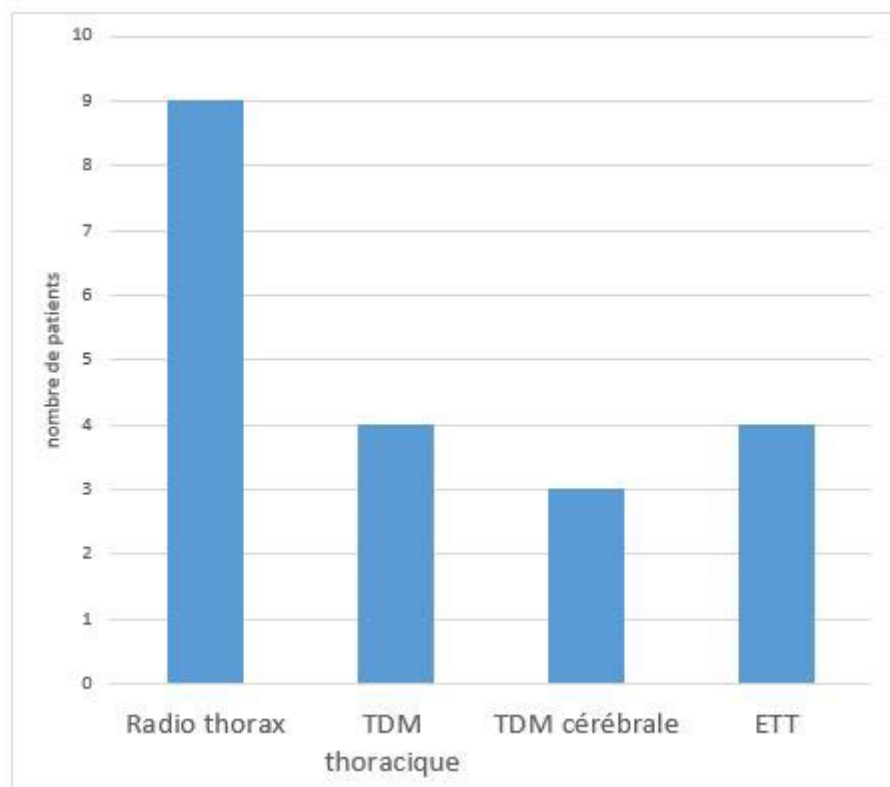


Figure10: Répartition des patients selon les examens radiologique

IV. Traitement :

1. Traitement médical :

La prise en charge était essentiellement symptomatique.

1.1 Oxygénothérapie :

Elle a été administrée chez tous nos patients. Un masque à haute concentration/lunettes a été utilisé chez 5 patients, soit 55,5%. La ventilation non invasive a été utilisée chez 4 de nos patients, soit 44,4%. La ventilation mécanique invasive a été utilisée chez 5 patients, soit 55,5%. Parmi eux, 3 patients ont été intubés dès le départ, tandis que les 2 autres patients ont été intubés après l'aggravation des autres méthodes (lunettes, VNI)

1.2 Perfusion de base :

Tous nos patients avaient bénéficié d'une perfusion préventive 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 était administrée chez tous nos patients en fonction du traumatisme allant du paracétamol aux dérivés morphiniques et la titration de morphine.

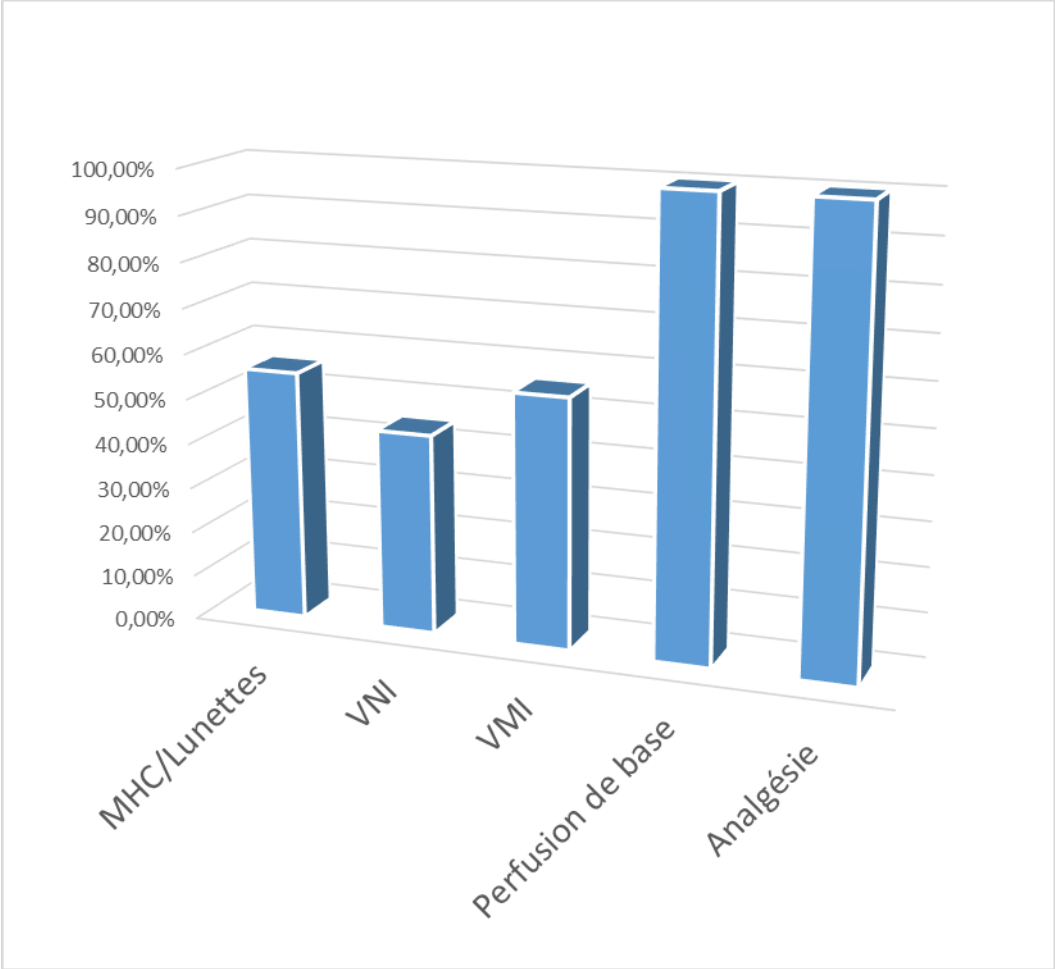


Figure 11 : Répartition des patients selon les modalités du traitement Médical.

2. Traitement orthopédique :

Un de nos patient avait bénéficié d'une attelle plâtrée .

3. Traitement chirurgical :

La fixation chirurgicale était sous forme d'enclouage centromédullaire chez 06 patients 66.7 % et un fixateur externe chez 01 patient 11.1%.

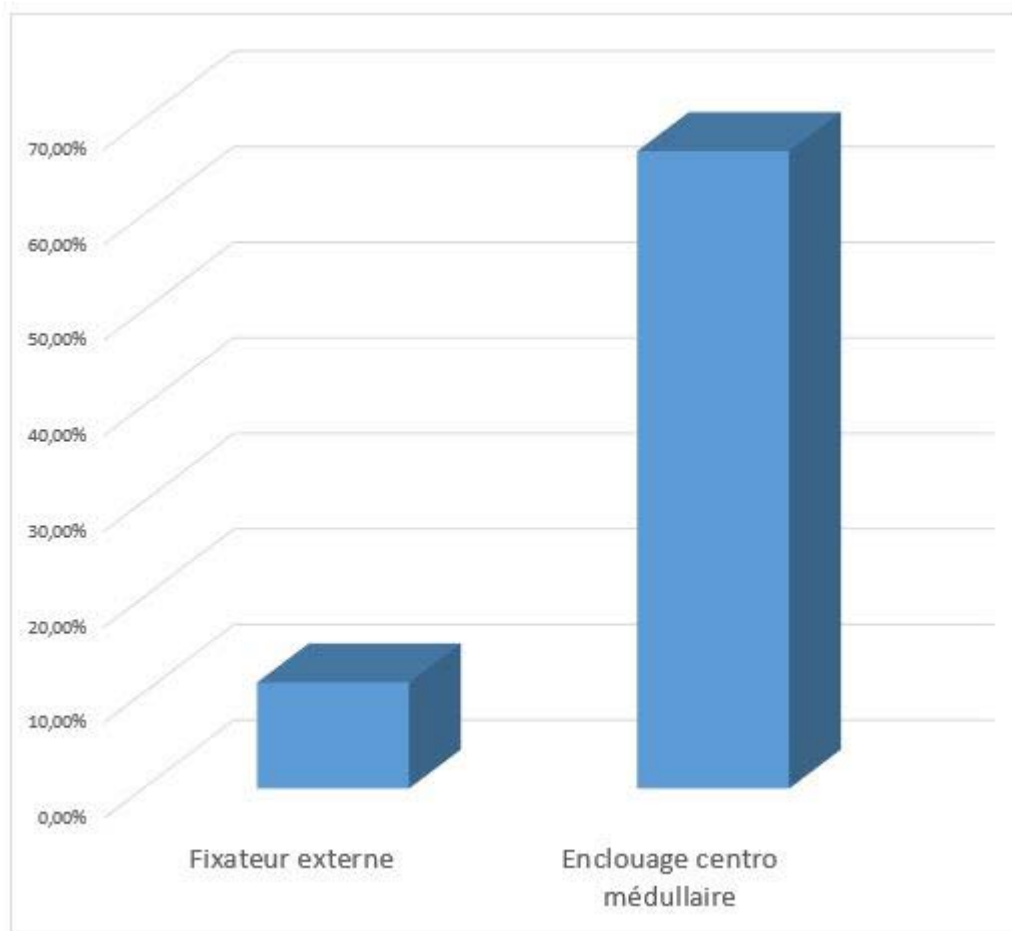


Figure 12 : Répartition des patients selon les modalités du traitement chirurgical

V. Evolution :

L'évolution était favorable sans séquelles chez 06 de nos patients 66.7% , Le décès est survenu dans 02 cas 22.2% les deux patients étaient des traumatisés graves , dont un suite à un traumatisme crânien grave , et l'autre décès était secondaire à un traumatisme thoracique et L'évolution chez un de nos patients était marquée par la présence des séquelles neurovégétatives 11.1%..

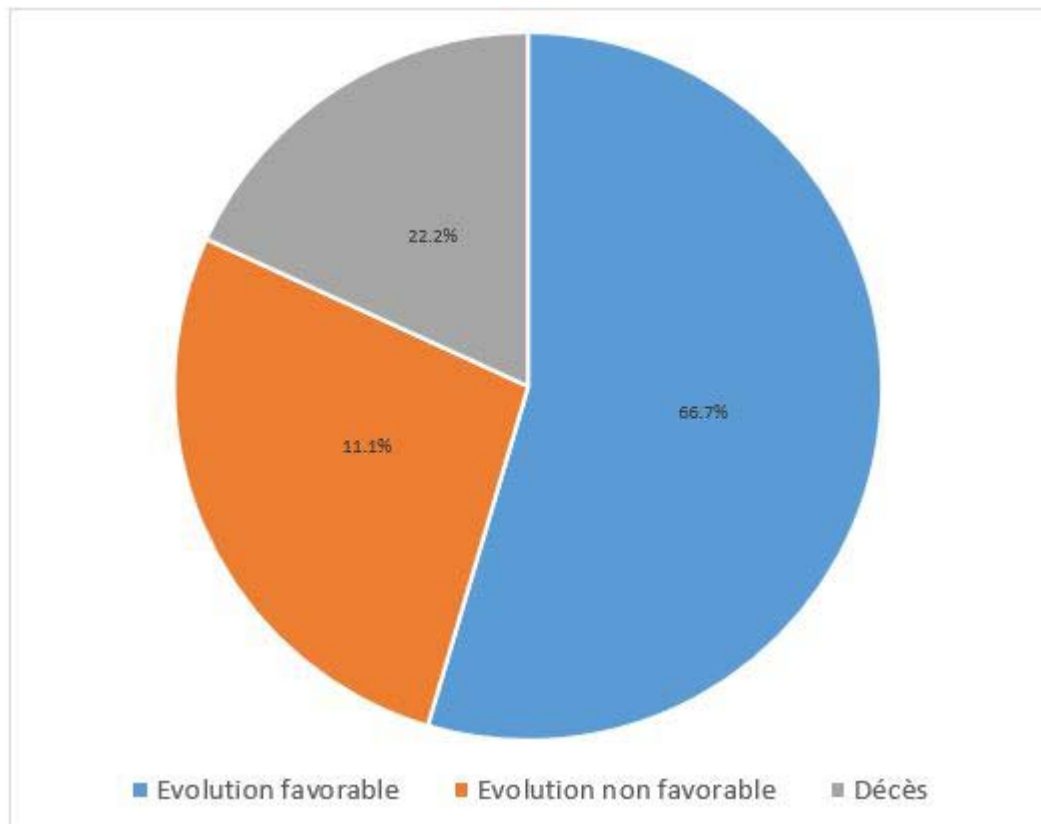


Figure 13 : Répartition des patients selon leurs évolution.



DISCUSSION



I. Epidemiologie :

1. Incidence :

L'incidence du SEG varie de 0,5 à 2,2% , cependant, 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 11% dans les études prospectives et en post mortem [12].

Notre étude indique une incidence à 2.2%.

Tableau I : Incidence du syndrome d'embolie graisseuse selon les différentes études.

Auteurs	Région	Effectif	Incidence en %
Gaertner E et al. 1995 [13]	Suisse	17 cas	2,7
Bulger EM et al. 1997 [14]	USA	27 cas	0,9
Berdai et Shimi et Khatouf 2012 [15]	Fès	11 cas	-
Yafi A 2020 [16]	Marrakech	8 cas	2
Darif k 2016 [17]	Fès	20 cas	2,7
Notre étude	Marrakech	9 cas	2.2

2. Le sexe et l'âge :

Dans notre étude, 88,9 % des patients étaient des personnes de sexe masculin de moins de 51 ans. Ceci s'explique par le mécanisme lésionnel des traumatismes induisant le SEG. En effet, dans 77,8 % des cas, il s'agissait d'accidents de la voie publique, suivis des chutes d'un lieu élevé. La population exposée à ces accidents est essentiellement jeune dans notre contexte

Nos données corèlent avec celles de la littérature, on trouve que l'incidence est quatre fois plus élevée chez les hommes [18] , Les jeunes patients âgés de moins 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 [19] .

Tableau II : Age moyen des patients selon les différentes études.

Auteurs	Age moyen
Gaertner E et al. 1995 [13]	28
Bulger EM et al. 1997 [14]	31
Berdai et Shimi et Khatouf 2012 [15]	30.6
Yafi A 2020 [16]	38,6
Darif k 2016 [17]	28.3
Notre étude	32.7

Tableau III : Le sexe ratio des patients selon les différentes études

Auteurs	Sexe ratio
Gaertner E et al. 1995 [13]	-
Bulger EM et al. 1997 [14]	-
Berdai et Shimi et Khatouf 2012 [15]	10/1
Yafi A 2020 [16]	5/3
Darif k 2016 [17]	19/1
Notre étude	8/1

3. La fracture :

La littérature suggère une incidence élevée de l'embolie graisseuse chez les patients présentant plus d'une fracture d'un os long [14].

Nos données démontrent que 44,4 % des patients atteints d'une embolie graisseuse ont plus d'une fracture d'un os long.

Les patients présentant des fractures bilatérales du fémur ont une incidence plus élevée d'embolie graisseuse (4,8 % à 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

[14,18,19]. Lorsque la fracture du fémur est associée à celle du tibia homolatéral, l'incidence de l'embolie graisseuse augmente jusqu'à 13% [18].

Dans notre série 77.8 % des patients avaient une fracture du fémur, suivie du tibia dans 22.2 % et puis les autres fractures .

Le moment de la fixation de la fracture semble modifier l'incidence du SEG. Dans trois études rétrospectives concernant la fracture du fémur, tous les cas de SEG étaient survenus dans le groupe où il y avait une fixation chirurgicale retardée, et aucun cas n'est survenu lorsque la fixation était précoce, une étude prospective randomisée vient confirmer l'intérêt d'une fixation précoce lors de la fracture du fémur dans la prévention du SEG [15]. Dans notre série 66,7 % des patients avaient développé ce syndrome avant la fixation.

II. 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 4), le diagnostic de l'embolie graisseuse est établi en présence d'un critère majeur et de 4 critères mineurs avec en plus la présence d'une macroglobulinémie graisseuse [20], la plupart des auteurs ont abandonné ce dernier critère [21].

Un autre système de diagnostic a été proposé par Schonfeld [22] où des points sont attribués à différents critères diagnostiques , le diagnostic est retenu devant un score supérieur ou égale à 5 (tableau 5), Ce système présente l'inconvénient d'exclure les patients présentant un traumatisme cérébral ou thoracique.

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.

Tableau IV : 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 V : Les critères de schonfeld pour diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse (5 est le score requis pour le diagnostic).

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

1. Les manifestations cliniques :

Les manifestations respiratoires sont souvent les premiers signes à apparaître, 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 [23].

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 8 patients.

Les manifestations neurologiques sont d'apparition progressive, elles peuvent être isolées. 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% [14,19]

Elles se manifestent par des troubles de la vigilance (70 % des cas) tels que la confusion, l'agitation, la désorientation ou le 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 12 à 25% des cas. Les désordres neurovégétatifs à type d'hyperthermie, sueurs et instabilité hémodynamique sont possibles, en relation avec une atteinte des noyaux gris centraux [24]

Les manifestations neurologiques dans notre étude étaient présentes chez 77.8 % des patients, essentiellement sous forme de confusion et d'agitation et un score de Glasgow inférieur à 8 chez 3 de nos patients .

Le purpura pétéchial est retrouvé dans près de 40% des cas, longtemps considéré comme pathognomonique, il est inconstant et sans valeur pronostique [25]. Il peut être le dernier élément de la triade à apparaître. Il est dû à l'embolisation des petits capillaires au niveau du derme, entraînant une extravasation des érythrocytes. Il se localise habituellement au niveau des conjonctives, de la muqueuse orale et la région axillaire et cervicale [23].

Dans notre série, les signes cutané-muqueux étaient présents chez 9 patients ,Les pétéchies cutanées étaient observées chez 03 patients (33.3%), tandis que 7 patients présentaient des pétéchies conjonctivales (77,8 %).

Auteurs		Gupta. B et al. 2011 [26]	Yafi A 2020 [16]	Berdai et Shimi et Khatouf 2012 [16]	Tsai I et al. [19]	Darif k [17]	Notre étude	Darif k [56]	Notre étude
Critères majeurs	Pétéchies	8,3%	87,5%	54%	-	55%	100%	55%	100%
	Insuffisance Respiratoire	91,67%	100%	81%	92,3%	85%	100%	85%	100%
	Troubles Neurologiques	25%	87,5%	72%	76,9%	75%	77,8%	75%	77,8%
Critères mineurs	Fièvre	50%	37,5%	54%	46,2%	45%	44,4%	45%	44,4%
	Tachycardie >120 battements/min	83,3%	62,5%	54%	-	55%	100%	55%	100%
	Ictère	-	-	-	-	-	-	-	-
	Signes rénaux : Anurie ou oligurie	-	25%	-	-	-	-	-	-
	Thrombopénie	75%	50%	81%	69,2%	60%	66,7%	60%	66,7%
	Anémie	75%	75%	72%	84,6%	80%	77,8%	80%	77,8%
	Macroglobulinémie graisseuse	-	-	-	-	-	-	-	-



Figure 14: Image montrant des pétéchies répandues au niveau de la partie antérieure du thorax, du bras et du creux axillaire chez un patient atteint du SEG [27].



Figure 15 : Image montrant des pétéchies sous conjonctivales associées à un SEG [27].

D'autres manifestations peuvent être présentes, telles qu'une rétinopathie se manifestant par des hémorragies rétiniennes, des taches blanches cotonneuses à proximité des vaisseaux rétiniens ou un œdème de la macula.

Des atteintes rénales ou myocardiques sont également rapportées [24].

Les perturbations digestives liées à l'embolie graisseuse sont rares : les pancréatites aiguës œdémateuses ou nécrotico-hémorragiques ont été décrites de manière non spécifique.

Dans notre série, aucun fond d'œil n'a été réalisé et Ces manifestations étaient absentes chez nos patients.



Figure 16 : Fond d'œil dans un syndrome d'embolie graisseuse (rétinopathie de Purtscher)

[28].

2. Etude paraclinique :

2.1 Examens biologiques :

Sur le plan biologique, la thrombopénie est l'élément le plus constant, d'intensité variable, s'intégrant parfois dans un tableau de coagulation intraveineuse disséminée. L'anémie hémolytique est fréquente [6]. 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-alvéolaires ne sont ni sensibles, ni spécifiques [29].

Dans l'étude de Dr Achraf Yafi la thrombopénie et l'anémie étaient les anomalies biologiques les plus fréquentes avec respectivement un taux de 50% et 75% des cas [16]. .

Dans notre série la thrombopénie et l'anémie étaient les anomalies biologiques les plus rencontrées..

2.2 Imagerie :

a. Radiographie thoracique :

Les signes radiologiques évoluent classiquement en cinq stades [30] :

- ✓ 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 .
- ✓ Images en « verre dépoli » cicatricielles (tardives, 15e jour et après).

Dans l'étude de Dr Achraf Yafi 06 cas (75%) ont présenté une infiltration alvéolo-interstitielle tandis que 02 patients avaient un décalage entre la symptomatologie respiratoire et l'imagerie thoracique.

la radiographie du thorax a été réalisée chez tous nos patients elle a montré la présence d'une éventuelle infiltration alvéolo interstitielle



Figure 17 : Cliché thoracique fait le premier jour de début de la symptomatologie respiratoire ne montrant pas d'anomalies du parenchyme pulmonaire (temps de latence) [17].



Figure18 : Radiographie thoracique faite 2 jours après le début de la symptomatologie montrant un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral [17] .



Figure 19 : Cliché pris 6 jours après le début de la symptomatologie, objectivant l'aggravation rapide des lésions pulmonaires : on note un syndrome alvéolo-interstitiel diffus et bilatéral [17].

b. Scanner thoracique :

La tomодensitométrie (TDM) pulmonaire peut montrer des défauts de perfusion qui précèdent la plupart du temps les perturbations radiologiques [28]. 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 [31,32].

Le scanner thoracique a été réalisé chez 04 de nos patients , révélant des opacités bilatérales en verre dépoli.

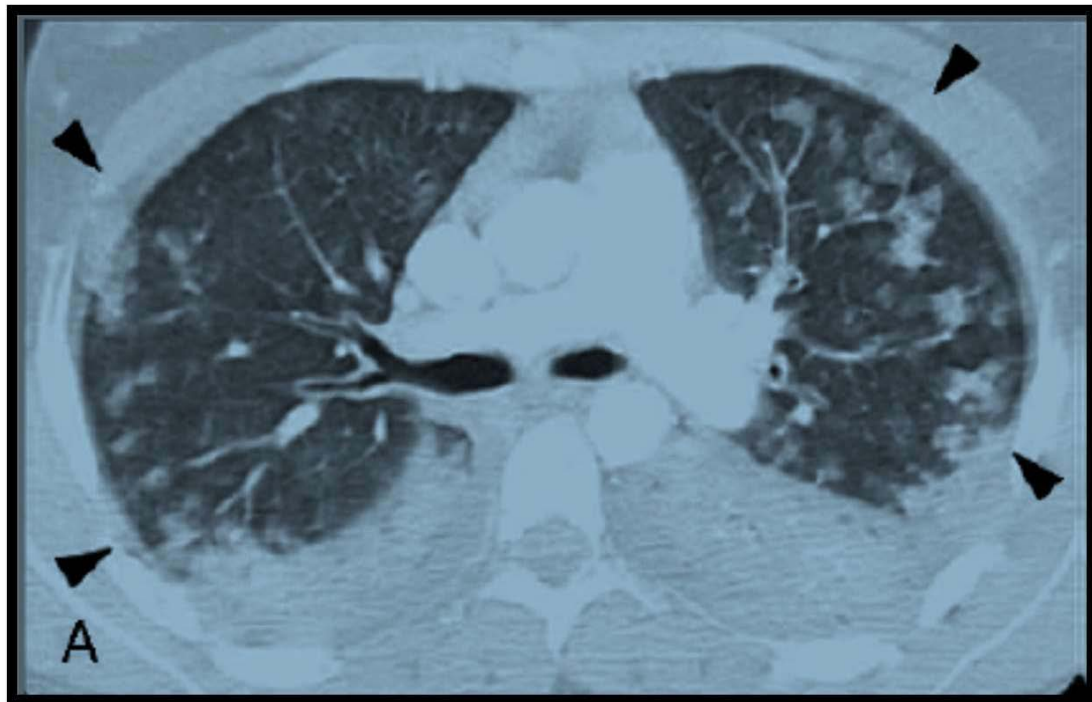


Figure 20 : Coupe transversale d'une TDM thoracique chez un patient ayant une embolie graisseuse montre plusieurs zones d'hyperdensités nodulaires bilatérales et un syndrome de condensation alvéolaire aux lobes inférieurs [33]

c. Imagerie 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 [29,34]. Dans notre série, dans notre étude seuls les 3 patients qui présentaient un impact crânien en ont bénéficié. Aucune image en faveur d'embols graisseux n'a été observée. Chez le premier patient, un hématome extradural a été mis en évidence, tandis que le deuxième patient présentait une pneumocéphalie et une fracture faciale. Pour le dernier patient, aucune anomalie n'a été détectée..

L'IRM présente un intérêt particulier dans le diagnostic du SEG, elle peut mettre en évidence des anomalies diffuses, sous forme d'hyposignal en séquences pondérées T1 et en hypersignal en séquences pondérées T2 [29]. L'analyse spectrophotométrique peut être intéressante en montrant des corps lipidiques au sein des lésions observées [24] .

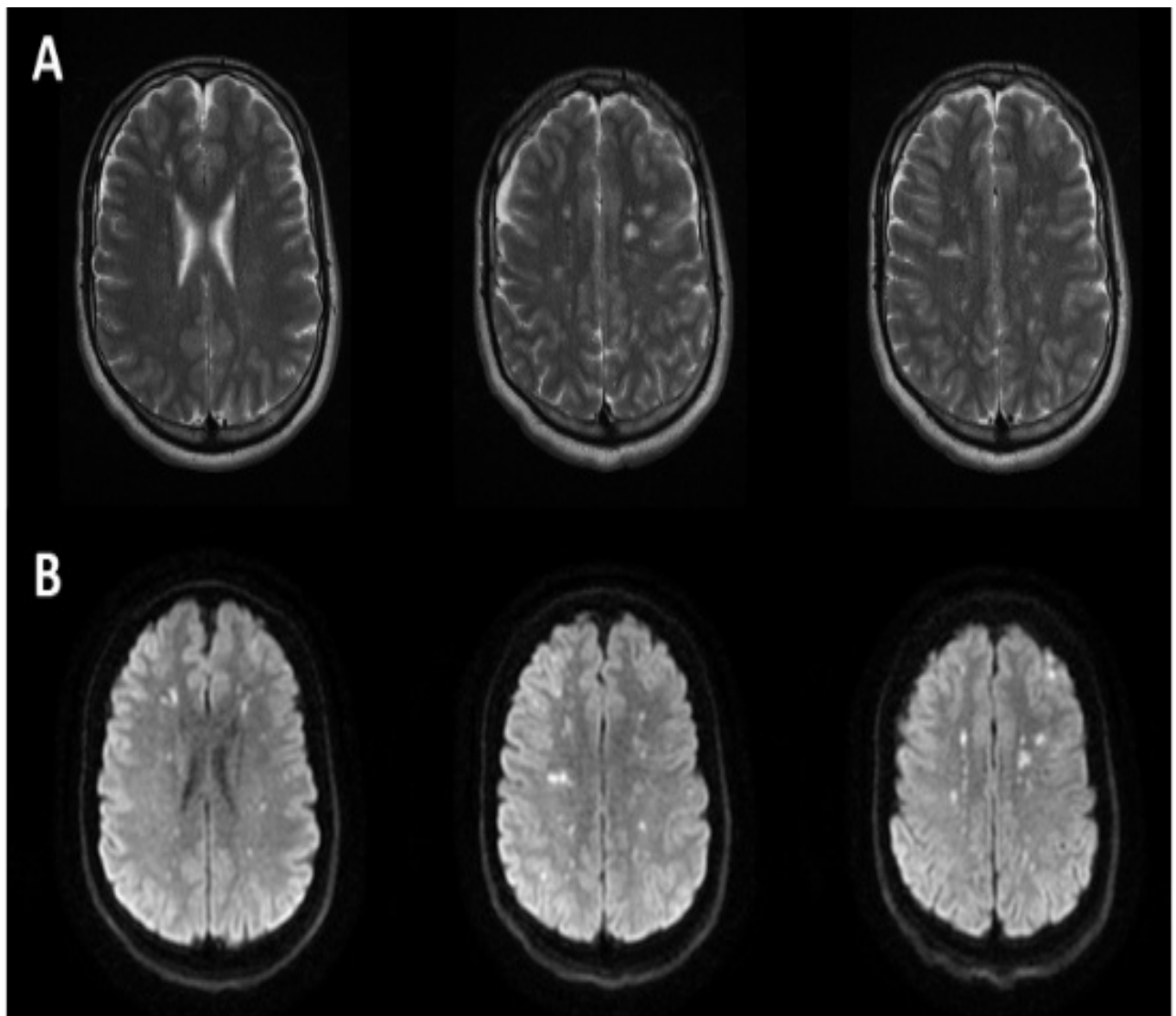


Figure 21 : Séquences axiales IRM pondérées en T2 (A) et IRM de diffusion (B) chez un patient atteint de l' EGC. L'IRM retrouve de multiples signaux punctiformes hypersignal en T2 (A) ou en restriction de diffusion (B) dans la substance blanche et grise des 2 hémisphères cérébraux [16]. .

III. PEC thérapeutique :

1. Mesures préventives :

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

Mesures générales [35] :

Dès la prise en charge d'un blessé ayant des fractures des os longs, la prévention doit débiter 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 débiter 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 [36].

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, associé à un monitoring hémodynamique (TA , ECG ,saturation ...).

Mesures adjuvantes :

1.1 corticothérapie :

Son intérêt n'est pas prouvé, les corticostéroïdes peuvent aider à prévenir l'hypoxie, mais n'améliorent pas la mortalité [37].

Une méta-analyse [38] d'études publiées en 2009 portant sur des patients victimes de fractures des os longs, a révélé que les corticostéroïdes réduisaient 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 pas la mortalité, chez les patients qui ont subi une fracture des os longs .

Dans notre série aucun patient n'a reçu une corticothérapie.

Les 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 :

1.2 L'héparine :

Expérimentalement le prétraitement avec de l'héparine réduisait le degré de compromis pulmonaire et de la coagulation intravasculaire [39]. Cependant, son utilisation clinique n'a démontré aucun avantage soutenu quant à la réduction des lésions pulmonaires.

1.3 L'albumine humaine :

Aurait une liaison covalente avec les AGL, ce qui diminuerait leur toxicité potentielle.

1.4 Les perfusions d'alcool éthylique :

Les perfusions n'apportent pas d'amélioration malgré le fait que les patients traumatisés sous imprégnation alcoolique ne développent que très rarement un SEG.

1.5 Les perfusions de sérum glucosé hypertonique, associées à de l'insuline :

Le but est de limiter la lipolyse, sont sans intérêt [40].

1.6 L'aprotinine, l'acide acétylsalicylique, les dextrans, les inhibiteurs des prostaglandines et les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils limitent l'activation du complément et l'agrégation plaquettaire, mais améliore peu la morbidité liée à l' embolie graisseuse [41].

2. Traitement symptomatique :

Le traitement du SEG est donc uniquement symptomatique basé sur :

2.1 L'oxygénothérapie

L'objectif de la PaO₂ est supérieure à 90mmHg dans les formes modérées de SEG, l'oxygénation par voie nasale peut corriger l'hypoxémie, en utilisant des lunettes à O₂ permettant un faible débit en 2 à 4L/min ou un masque à O₂ avec un débit de 4 à 8L/min.

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.

2.3 La ventilation assistée :

L'indication de la ventilation artificielle dans le SEG 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.

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 PaO₂/FiO₂ en l'absence de PEEP (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) [42].

Le traitement chez nos patients était essentiellement symptomatique, basé sur l'oxygénothérapie, une perfusion de base , et une analgésie adéquate L'intubation était indiquée chez 5 (55,5%) patients.

3. PEC CHIRURGICALE :

Enclouage centromédullaire :

La stabilisation précoce d'une fracture tibiale ou fémorale est réalisée de façon standard par un E.C.M ..

L'instrumentation du canal fémoral avant l'insertion d'un clou centromédullaire génère une augmentation de la pression intra médullaire et provoque une extravasation d'embolies de graisse. Plusieurs études, cliniques et animales, ont évalué l'effet de l'insertion d'un clou centromédullaire, avec et sans alésage [43_44] 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 [44].



Image 9 : Radiographie postopératoire montrant l'ostéosynthèse par un clou rétrograde avec double verrouillage distal et proximal[45].

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..

La fixation chirurgicale chez nos patient était sous forme d'enclouage centromédullaire chez 06 patients 66.7 % et un fixateur externe chez 01 patient 11.1%.

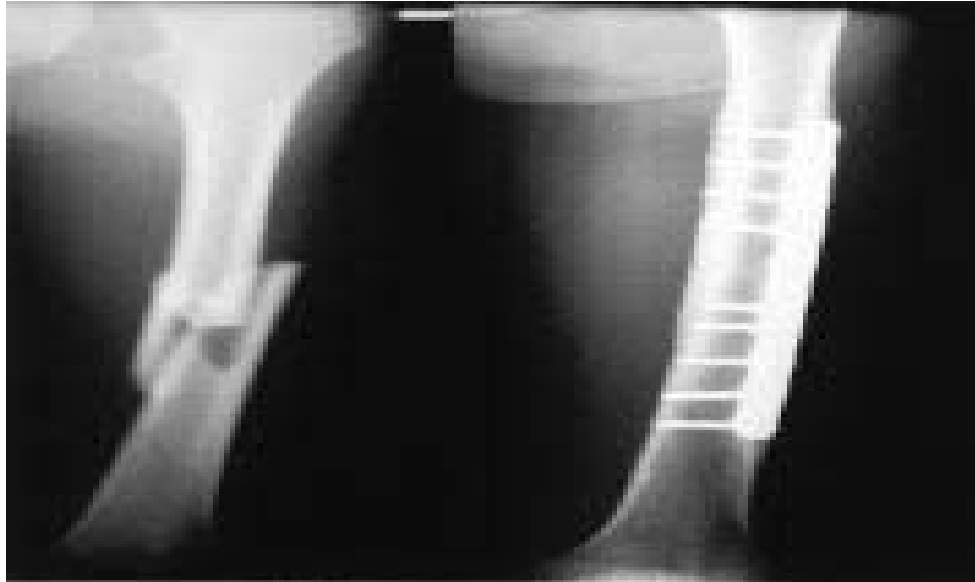


Image 10 : Fixation par une plaque d'une fracture spiroïde avec troisième fragment.[46].



Pronostic et Evolution :



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 aiguë et ont ainsi réduit la mortalité des formes graves.

La guérison survient généralement dans les quinze jours suivant le début de la maladie. Lorsqu'elle est obtenue, elle est le plus souvent totale. Néanmoins, des séquelles pulmonaires et surtout des troubles psychiatriques, déficitaires ou convulsifs ont été rapportés [6].

Dans notre étude, le décès est survenu dans 2 cas (22,2%). Les deux patients étaient des traumatisés graves, dont un suite à un traumatisme crânien sévère, et l'autre décès était secondaire à un traumatisme thoracique. Chez l'un de nos patients, l'évolution a été marquée par la présence de séquelles neurovégétatives (11,1%).

Séries	Taux de mortalité
Bulger EM et al. [14]	7%
Gaertner E et al. [13]	17%
Yafi A 2020 [16]	37.5%
Berdai et Shimi et Khatouf 2012 [15]	36%
Tsai I et al. [19]	7,7%
DARIF K [17]	30%
Notre série	22.2%



CONCLUSION



Le syndrome d'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.

Le SEG 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.

Notre étude a comme objectif de mieux définir les différents profils de ce syndrome qui est souvent sous diagnostiqué et dont la fréquence est sous-estimé.

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 du SEG.

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



RESUMES



Résumé

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est un ensemble de manifestations cliniques, biologiques et radiologiques consécutives à l'obstruction du réseau micro-circulatoire par des gouttelettes graisseuses .

Le diagnostic d'embolie graisseuse est difficile à poser et le risque de méconnaître ce syndrome est bien réel. Le SEG apparaît avant tout à la suite d'un traumatisme, souvent quelques jours après. Cependant, il survient parfois sans traumatisme antérieur et c'est dans ces cas qu'il est particulièrement difficile à reconnaître.

Notre étude est rétrospective monocentrique et a été réalisée au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Nous avons inclus tous les cas d'embolie graisseuse hospitalisés dans notre formation de février 2019 à janvier 2020. Nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Pour le profil épidémiologique, le sexe masculin, l'âge inférieur à 51 ans et la présence d'une fracture du fémur sont les caractéristiques dominantes du profil du traumatisé présentant.

Ce syndrome survient généralement 72 heures après le traumatisme. La présentation clinico-biologique est dominée par l'hypoxémie, les troubles de conscience, et les signes cutané-muqueux l'anémie et la thrombopénie.

La prise en charge est symptomatique associant une oxygénothérapie, analgésie optimale, maintien d'une volémie efficace . 55,5% des patients ont nécessité un recours à la ventilation mécanique.

L'évolution est favorable pour la plupart de nos patients 66.7% avec un taux de mortalité dans notre série de 22.2 %.

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 essentiellement préventif et passe par la fixation précoce des fractures des os longs.

Abstract

Fat embolism syndrome is a set of clinical biological and radiological manifestations resulting in the obstruction of the microcirculation by fat particles.

The diagnosis of fat embolism is difficult to make, this syndrome resulting from trauma often a few days, but can sometimes happen without any trauma making the diagnosis difficult.

This is a retrospective study including all cases of post-traumatic fat embolism collected in the intensive care unit of the IBN TAFAIL-Marrakech Hospital, from february 2019 to January 2020. We studied the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary characteristics.

Male sex, age under 51 years and presence of femur fractures are the dominant features of the profile epidemiological of the traumatized person with this syndrome, occurring mainly after 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. 55.5% of patients required mechanical ventilation. The evolution was not always favourable with a mortality rate around 22.2 % in our series.

the treatment is essentially preventive and involves early fixation of long bone fractures.

ملخص

الإنصمام الدهني هو من مجموعة الاعراض الناتجة عن انغلاق الاوعية الدقيقة بواسطة الجسيمات الدهنية.

تنتج متلازمة الانصمام الدهني بشكل رئيسي عن الصدمة، وذلك بعد مرور أيام من حدوث هاته الصدمة لكن أحيانا قد لا تنتج عن أي صدمة مما يجعل تشخيص هاته المتلازمة صعب أحيانا.

هاته الدراسة مرجعية تضم حالات الانصمام الدهني بعد الصدمة في وحدة العناية المركزة بمستشفى ابن طفيل بمراكش من فبراير 2019 إلى يناير 2020. وبذلك تمت دراسة كل من الجانب الوبائي السريري العلاجي والتطوري لهاته المتلازمة.

بالنسبة للجانب الوبائي تم تشخيص هاته المتلازمة بشكل اكبر عند الذكور الأقل من 51 سنة والذين كانوا يعانون انذاك من كسر في عظم الفخذ.

هاته المتلازمة يتم حدوثها غالبا 72 ساعة بعد الصدمة. ومن بين الاعراض السريرية المهيمنة انخفاض نسبة الاكسجين في الدم فقدان الوعي الاعراض الجلدية اما فيما يخص الاعراض البيولوجية فهناك فقر الدم وانخفاض نسبة الصفائح الدموية

بالنسبة للجانب العلاجي فلا يوجد علاجا خاصا لهاته المتلازمة، يتم التدخل عن طريق معالجة الاعراض كل على حدة (مثال معالجة نقص الاوكسجين بالأوكسجين والالم بالمسكنات والحفاظ على حجم الدم نلاحظ في دراستنا ان 55.5% من المرضى تم معالجتهم بالتنفس الاصطناعي) .

فيما يخص تطور المرض نلاحظ أن 66.7 % من الحالات استجابوا للتدخلات المعمول بها، في حين 11.11% لم يستجبا بالشكل المطلوب حيث تمت ملاحظة مخلفات دماغية عصبية، و 22.2% وفاتهم المنية،

علاج هاته المتلازمة هو علاج وقائي قبل كل شيء حيث يستوجب التدخل السريع بعد الصدمة و ذلك بعلاج الكسور سواء بالجراحة او الجبيرة او المثبت الخارجي .



ANNEXES



- ETT :

5.Traitement :

- Oxygénothérapie :
- Remplissage vasculaire :
- Analgésie :
- Ventilation mécanique :
- Corticothérapie :
- Geste orthopédique :
- Geste chirurgicale :

6.Evolution :

- Favorable :
- Défavorable :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Kerstell J.**
Pathogenesis of posttraumatic fat embolism.
Am J Surg 1971;121:712-6
2. **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.
3. **Meek RN, Woodruff MB, Allardyce DB.**
Source of fat macroglobules in fractures of the lower extremity.
J Trauma 1972;12:432-4.
4. **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.
5. **Gossling HR, Pellegrini VD.**
Fat embolism syndrome.
Clin Orthop 1982; 165:68- 82.
6. **Mimoz O, Incagnoli P, Edouard A, Samii K.**
Le syndrome d'embolie graisseuse.
Conférences d'actualisation. 1997. Paris. Elsevier.
7. **Capan LM, Miller SM, Patel KP.**
Embolism II.Fat embolism.
Anesth Clin North Am(1993): 11(1): 25-54
8. **Xuh H, Zhang YF.**
Pulmonary fat embolism in rabbits induced by forced immobilisation.
J Trauma (1992); 32:415-9
9. **Muller Christof, Rahn Barton A., PfisterUlrich ,Meinig Richard P.**
The incidence , pathogenesis , diagnostic, and treatment of fat embolism. Orthop Rev
1994 : 23:107-17.
10. **Barron DW.**
Intramedullary pressure patterns.
Clin Orthop Relat Res. 1979; 145:183-6.
11. **Hulmann G.**
Pathogenesis of non-traumatic fat embolism.
Lancet. 1988; 18:1366-7.
12. **Husebye EE, and al.**
Bonemarrow fat in the circulation : clinical entities and pathophysiological mechanisms.
Injury. 2006; 37 Suppl 4 :S8-18.
13. **Gaertner E, Simon P, Pottecher T.**
L'embolie graisseuse existe toujours.
Cah Anesthésiol (1995);43:35-41

14. **Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ.**
Fat Embolism Syndrome A 10-Year Review.
Arch Surg. 1997; 132(4):435–439.
15. **Berdai, A. M., Shimi, A., & Khatouf, M. (2014).**
Le syndrome d'embolie graisseuse post traumatique. Pan African Medical Journal, 17.
<https://doi.org/10.11604/pamj.2014.17.83.2062>
16. **Achraf Yafi ,**
l'embolie graisseuse post-traumatique en réanimation : Expérience de l'hôpital militaire
Avicenne – Marrakech. 2020 thèse N°147.
17. **Darif K.**
Syndrome d'embolie graisseuse post traumatique
2016 Thèse N° :244/16
18. **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.
19. **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 Aug;73(8):407–10.
20. **Talbot M, Schemitsch EH.**
Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology.
Injury. 2006; 37(Suppl 4):S3–7.
21. **Gurd AR, Wilson RI.**
The fat embolism syndrome.
J Bone Joint Surg Br. 1974; 56B(3):408–416.
22. **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.
23. **Gupta A, Reilly CS.**
Fat embolism. Continuing education in anaesthesia,
critical Care & pain. 2007; 7(5):148–151.
24. **David JS, Guillaume C, Gueugniaud PY.**
Embolie Graisseuse. Le praticien en anesthésie réanimation.
2006; 10(4):291–295.
25. **Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F.**
Diagnostic et traitement des embolies graisseuses. Encyclopédie médico-chirurgicale, Edi-
tions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2001.
<http://www.nursebook.ma/index.php/documents/1/8/diagnostic-et-traitement-des-embolies-graisseuses>. Accessed 30th January 2014.
26. **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 I 4:3 I Jul – Sep 2011

27. **Hsiao-Kan Liu, Wen-Chau Chen.**
National Cheng Chung University Hospital,
Tainan, Taiwan
28. **Capan LM, Miller SM, Patel KP.**
Embolism II. Fat embolism. *Anesth Clin North Am*
(1993); 11(1): 25-54
29. **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.
30. **Blery M, Gajdos P, Lacombe P.**
Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques.
J Radiol (1980);61: 95-100
31. **Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y.**
Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients.
J Comput Assist Tomogr. (2000); 24:24-29.
32. **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.
33. **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.
34. **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):970-97
35. **Nguyen AT, Louis G, Valance A, Dusang B, Albizzati S.**
Un syndrome d'embolie graisseuse « ultra-précoce ».
JEUR. 2004; 17(3):135-138.
36. **Behn C, Hopker WW, Puschel K.**
Fat embolism – too infrequently determined patho anatomic diagnosis.
Versicherungsmedizin (1997); 49: 89-93.
37. **Wilson JV, Salisbury CV.**
Fat embolism in war surgery.
Brit J Surg (1943-44);31:384-392.
38. **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.
39. **Saldeen T.**
Intravascular coagulation in the lungs in experimental fat embolism.
Acta Chir Scand (1969); 135(8):653-662.

- 40. Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F.**
Diagnostic et traitement des embolies graisseuses.
Encycl Méd Chir, Anesthésie Réanimation (2001) ; 36-725-E-10, 8 p
- 41. Jones JP Jr.**
Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis.
Clin Orthop (1993) ; 292:294-308
- 42. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë – Réanimation médicale**
Masson 2001
- 43. Anwar IA, Battistella FD, Neiman R, et al.**
Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming.
Clin Orthop Relat Res (2004); (422):71-76.
- 44. Coles RE, Clements FM, Lardenoye JW, et al.**
Transesophageal echocardiography
in quantification of emboli during femoral nailing: reamed versus unreamed techniques.
J South Orthop Assoc (2000); 9(2):98-104.
- 45. Redouane Hani, Mohamed Ben Aissi, Moncef Boufettal, Mohamed Saleh Benada**
Intérêt du clou rétrograde dans les fractures du fémur distal
Pan African Medical journal, octobre 02/10/2018 P5
- 46. F Signoret, V Gleizes, JM Féron.**
Traitement par ostéosynthèse par plaque dans les fractures de la diaphyse fémorale.
Encyclopédie Médico chirurgicale 44.707, 2000, P2.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخذا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 183

سنة 2023

الانصمام الدهني الناتج بعد الرضوض الجسدية بقسم

العناية المركزة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 10/07/2023

من طرف

السيدة أميمة الرويجي

المزدادة في 07 غشت 1997 بكلميم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انصمام دهني - تشخيص - تقديم الرعاية - تقييم طبي - وقاية.

اللجنة

الرئيس

ر. شفيق

السيدة

أستاذ في طب العظام و المفاصل

المشرف

م. خلوقي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

ي. الوردي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

س م. مظهر

السيد

أستاذة في طب العظام و المفاصل

الحكام

