

# Syndrome d'embolie graisseuse cérébrale post-traumatique

## Post-Traumatic Cerebral Fat Embolism Syndrome

M. Bard · S. Soize · A. Thiriaux · V. Legros

Reçu le 16 février 2018 ; accepté le 14 mai 2018  
© SRLF et Lavoisier SAS 2018

**Résumé** Le syndrome d'embolie graisseuse post-traumatique symptomatique est une complication rare et grave de fracture des os longs ou de polytraumatisme. L'expression typique de ce syndrome est respiratoire, neurologique et cutanée, associée à un certain nombre d'anomalies biologiques, consécutives à la dissémination de particules graisseuses dans la circulation, l'évolution est la plupart du temps favorable sans séquelle.

**Mots clés** Traumatisme · Embolie graisseuse cérébrale · Coma · IRM

**Abstract** Symptomatic post-traumatic fat embolism syndrome is a rare complication of polytrauma or long-bone fractures. The clinical presentation of this syndrome includes respiratory, neurologic and cutaneous symptoms and biological abnormalities consecutive to fat embolism in blood circulation. Isolated cerebral fat embolism is an unfrequent presentation which has to be known. In most cases described in the literature, patients' outcome are really good and hopeful.

**Keywords** Trauma · Cerebral fat embolism · Coma · MRI

---

M. Bard · V. Legros (✉)  
Service de réanimation polyvalente, hôpital Maison-Blanche,  
CHU de Reims, 45, rue Cognacq-Jay,  
F-51102 Reims cedex, France  
e-mail : vlegros@chu-reims.fr

S. Soize  
Service de neuroradiologie,  
hôpital Maison-Blanche, CHU de Reims,  
45, rue Cognacq-Jay, F-51102 Reims cedex, France

A. Thiriaux  
Explorations fonctionnelles du système nerveux,  
hôpital Maison-Blanche,  
CHU de Reims, 45, rue Cognacq-Jay,  
F-51102 Reims cedex, France

## Introduction

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est une complication grave des fractures des os longs. Il est la conséquence de la dissémination de particules graisseuses dans la microcirculation. Ce syndrome est presque exclusivement d'origine post-traumatique. Son incidence est très variable dans la littérature, allant de 0,5 à 2 % en cas de fracture isolée et de 5 à 30 % en cas de polytraumatisme [1–4].

Plusieurs facteurs semblent être favorisants : fractures multiples, hypovolémie, lésions viscérales, fractures fermées avec déplacement important, mauvaise immobilisation du foyer de fracture, ostéosynthèse tardive.

À travers cette observation d'un jeune patient de 24 ans, hospitalisé pour polytraumatisme, nous rappellerons la description de cette pathologie, les moyens diagnostiques et les principes de traitement.

## Observations

Nous rapportons le cas d'un homme de 24 ans adressé via le Samu dans notre unité dans les suites d'un polytraumatisme secondaire à un accident de la voie publique à haute cinétique.

À son admission, l'examen clinique objectivait un score de Glasgow à 15, avec une pression artérielle à 90/60 mmHg, une tachycardie à 137 bpm et des déformations importantes des membres inférieurs. Après stabilisation par remplissage vasculaire, le patient a bénéficié d'un *body scanner* et d'un bilan radiographique retrouvant : une fracture du tiers moyen de la diaphyse humérale droite déplacée, une fracture avec impaction de l'olécrane droit, une fracture du cotyle droit, une fracture fermée diaphysaire multifragmentaire du tiers supérieur de la diaphyse fémorale gauche, une fracture fermée déplacée du quart distal fibula/tibia gauche, une fracture bimalléolaire articulaire et une fracture comminutive du dôme talien de la cheville droite (Fig. 1).



**Fig. 1** Foyers de fractures huméral droit (a) et fémoral gauche (b)

Il existait également une lacération splénique minime avec hémopéritoine de faible abondance sans saignement actif.

Dans ce contexte, le patient a été pris en charge au bloc opératoire de chirurgie orthopédique, avec réalisation d'un enclouage centromédullaire fémoral gauche. Durant la chirurgie, une instabilité hémodynamique est apparue malgré le remplissage vasculaire, et l'équipe d'anesthésie a décidé d'interrompre l'intervention avant la prise en charge de la fracture humérale. La FAST échographie réalisée alors ne retrouvait qu'un léger hémopéritoine déjà décrit auparavant. Devant une majoration du périmètre abdominal, une tomodensitométrie a été réalisée et n'objectivait pas d'élément nouveau du point de vue digestif. Le risque de voir se développer une embolie graisseuse était élevé devant : l'hypovolémie malgré remplissage, les multiples fractures non ouvertes de plusieurs os longs, la réalisation d'un enclouage centromédullaire, et ce, malgré la prise en charge précoce. Le patient était transféré dans notre unité de réanimation avant poursuite de la prise en charge chirurgicale. La poursuite de la prise en charge chirurgicale à 48 heures consistait en la réalisation d'un enclouage centromédullaire huméral. En postopératoire, les sédations étaient arrêtées, et le patient présentait rapidement un éveil fortement pathologique avec un score de Glasgow à 8, une mydriase bilatérale réactive, un syndrome pyramidal bilatéral avec signes de Hoffman et Babinski bilatéraux. On constatait également l'apparition d'une fièvre en plateau à 39 °C sans point d'appel infectieux retrouvé. Il ne présentait pas d'autre défaillance, notamment hémodynamique ou respiratoire.

Devant ce tableau neurologique, une tomodensitométrie cérébrale était réalisée mettant en évidence des lésions hypodenses marquées au niveau du corps calleux, du mésencéphale et du pont (Fig. 2).

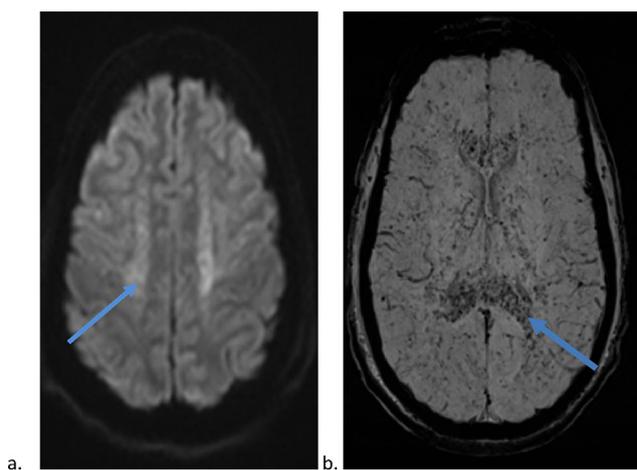
Dans ce contexte et avec une forte suspicion de SEG, un fond d'œil était également réalisé mettant en évidence un



**Fig. 2** TDM cérébrale avec lésions hypodenses du mésencéphale, du corps calleux et du pont

œdème maculaire modéré bilatéral avec quelques nodules cotonneux. Pour compléter le bilan, le patient a bénéficié d'un électroencéphalogramme permettant d'éliminer une participation épileptique à son état de conscience et objectivant un tracé de souffrance avec des ondes lentes comme cela a déjà pu être décrit dans la littérature par le passé [5]. Pour le bilan et le diagnostic positif, une IRM encéphalique a été réalisée (Fig. 3), retrouvant des lésions de la substance blanche de petite taille diffuses, d'allure embolique, notamment au niveau du corps calleux bien visible en imagerie de susceptibilité magnétique (SWI) et responsable d'hypersignaux T2 diffus.

Le patient bénéficie durant la suite de l'hospitalisation d'une trachéotomie percutanée permettant un sevrage rapide de la ventilation. L'évolution permet au patient de quitter le service à j40, décanulé, vers un centre de rééducation avec



**Fig. 3** IRM mettant en évidence des hypersignaux diffus en T2 (a), avec atteinte du corps calleux et hyposignaux en imagerie de susceptibilité magnétique (SWI), en rapport avec les embolies graisseuses, au sein du corps calleux et de la substance blanche (b)

un état de conscience normalisé, un score de Glasgow à 15 et des séquelles neurologiques non fixées n'empêchant pas la réalisation par le patient de tâches telles que l'alimentation.

## Discussion

Le SEG est une complication rare et redoutable chez les patients polytraumatisés et principalement avec fracture des os longs. Dans sa présentation habituelle, le SEG comporte une triade clinique avec une insuffisance respiratoire, une atteinte neurologique et une atteinte cutanéomuqueuse associée fréquemment à des signes biologiques, avec notamment l'anémie hémolytique et la thrombopénie (Tableau 1). Ces signes sont décrits et utilisés pour des scores à visée diagnostique tels que les critères de Gurd ou de Schonfeld [6,7]. Les critères de Gurd pour le diagnostic du SEG sont résumés dans le tableau 2. Selon ces critères, le diagnostic doit être retenu devant la présence d'au moins un critère majeur et quatre critères mineurs ou deux critères majeurs et deux critères mineurs. Les critères de Schonfeld sont résumés dans le tableau 3 et attribuent des points en fonction de la présentation avec un diagnostic positif si le score est supérieur ou égal à 5 points. La mortalité du SEG est variable et rapportée entre 14 et 87 % [8]. Elle semble en grande partie liée à l'atteinte pulmonaire.

Dans notre cas, le patient présente plusieurs facteurs de risque d'embolie graisseuse (polyfracture, fracture fémorale fermée déplacée, hypovolémie, enclouage centromédullaire) [9].

La particularité de ce cas est son mode d'expression clinique exclusivement neurologique. En effet, le patient n'a à aucun moment de la prise en charge présenté d'hypoxémie ou d'atteinte respiratoire, pourtant présente dans plus de 90 % des cas [3]. Il n'a pas non plus présenté d'atteinte cutanéomuqueuse qui est retrouvée à une fréquence variable dans la littérature [10].

Il existait en revanche une fièvre en plateau aux alentours de 39 °C, sans aucune étiologie infectieuse ainsi qu'une tachycardie sinusale. Au niveau paraclinique, il était retrouvé une thrombopénie isolée ainsi qu'une anémie hémolytique et une perturbation du bilan hépatique qui, associées aux signes cliniques décrits ci-dessus, correspondent à des signes inauguraux aspécifiques du syndrome embolique. Les anomalies paracliniques retrouvées chez notre patient sont en accord avec celles décrites dans la littérature [11]. La radiographie pulmonaire était par ailleurs sans particularité. Dans le cas présenté, si on considère les critères de Gurd, le patient présente un critère majeur et cinq critères mineurs permettant un diagnostic positif ; et si l'on considère les critères de Schonfeld, le patient ne comptabilise que 3 points et ne permettrait donc pas le diagnostic. Notre cas montre une limite majeure de l'utilisation de ces critères

**Tableau 1** Signes clinicobiologiques rencontrés dans le syndrome d'embolie graisseuse

Signes cliniques
Atteinte respiratoire (> 90 % des cas)
Après un intervalle libre de 24 à 48 heures
Hypoxémie importante pouvant aller jusqu'au SDRA
HTAP précapillaire
Atteinte neurologique
Désorientation spatio-temporelle pouvant aller jusqu'au coma
Signes d'irritation pyramidale
Nystagmus
Mouvement pendulaire oculaire
Atteinte ophtalmique
Nodule cotonneux au fond d'œil avec œdème maculaire ± hémorragie en flammèche
Atteinte cutanéomuqueuse
Purpura pétéchial fugace du tronc entre j2 et j5
Purpura conjonctival et intrabuccal
Fièvre en plateau
Atteinte cardiovasculaire : collapsus cardiovasculaire possible à la phase initiale
Signes radiologiques
TDM cérébrale : hypodensités profondes de la substance blanche et du corps calleux
IRM cérébrale : atteinte prédominante de la substance blanche avec hyposignal T1/hypersignal T2 et visualisation de microembolies en séquence de susceptibilité magnétique (SWI)
Radiographie de thorax : syndrome alvéolo-interstitiel prédominant aux lobes supérieurs, image en tempête de neige d'Allred (opacités micronodulaires débutant en périphérie pour gagner les hiles)
TDM thoracique : images en verre dépoli, défaut de perfusion, non spécifique
Signes biologiques
Thrombopénie isolée, CIVD
Anémie hémolytique
Cytolyse hépatique
Lavage bronchoalvéolaire : recherche d'inclusion lipidique dans les macrophages

diagnostiques avec la présentation cérébrale isolée du SEG expliquant la nécessité d'une approche plus globale avec connaissance des symptômes évocateurs.

Dans notre cas, le mécanisme embolique a été recherché. Il n'existait pas de foramen ovale perméable, lequel avait été recherché en échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne ainsi qu'au doppler transcrânien par un test aux bulles revenant négatif. L'hypothèse que nous avons

**Tableau 2** Critères de Gurd

Critères majeurs	
Insuffisance respiratoire	
Atteinte neurologique (de la confusion jusqu'au coma)	
Atteinte cutanéomuqueuse	
Critères mineurs	
Tachycardie sinusale (> 120 bpm)	
Fièvre	
Anomalies rétinienne au fond d'œil	
Ictère	
Oligurie ou anurie	
Anémie	
Thrombopénie	
Macroglobulinémie	
Élévation de la vitesse de sédimentation	

**Tableau 3** Critères de Schonfeld

Pétéchies	5 points
Infiltrats alvéolaires à la radiographie thoracique	4 points
Hypoxémie (PaO <sub>2</sub> < 9,3 kPa ou 70 mmHg)	3 points
Fièvre (> 38,8 °C)	1 point
Tachycardie (> 120 bpm)	1 point
Tachypnée (> 30 par minute)	1 point

retenue est une embolisation transpulmonaire, déjà décrite par le passé dans des modèles animaux [12].

Nous n'avons pas effectué de recherche d'inclusion lipidique dans le macrophage via un lavage bronchoalvéolaire [2], devant l'absence de retentissement respiratoire, et devant de nombreux faisceaux d'arguments cliniques et paracliniques suffisants pour permettre le diagnostic.

L'IRM, dans ce contexte d'embolie graisseuse, est un examen paraclinique permettant de confirmer le diagnostic. Ici, l'IRM met en évidence des anomalies avec des hyposignaux T1 et hypersignaux T2. Ces anomalies sont diffuses, en plages et touchent préférentiellement la substance blanche, mais également la substance grise et parfois le corps calleux. La SWI permet de visualiser de nombreuses lésions emboliques de petite taille. Dans notre cas, ces lésions étaient toutes présentes.

Le fond d'œil, examen simple réalisé au lit du malade, met en évidence dans une grande majorité des cas des lésions aspécifiques telles que des nodules cotonneux, un œdème maculaire et des hémorragies rétinienne en flammèches (Fig. 4) [13].

Il n'existe pas de traitement curatif du SEG. Le traitement repose sur une prise en charge symptomatique, associant une bonne hydratation, une prévention de la maladie thromboembolique veineuse et une stabilisation précoce du foyer



**Fig. 4** Fond d'œil avec nodules cotonneux, œdème maculaire et hémorragies en flammèches [13]

de fracture [14]. L'utilisation de corticostéroïdes dans le traitement est très discutée et n'aurait pas d'impact sur le devenir du patient. Sa place dans la prévention du SEG reste également discutée [15]. L'utilisation de l'héparine a déjà été évoquée dans le traitement des SEG de par son activité sur la lipase, mais son utilisation n'est pas retenue dans le traitement du SEG en raison du risque de saignement accru et du bénéfice incertain [16].

## Conclusion

Le SEG symptomatique reste relativement rare, son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et paracliniques.

Malgré la gravité initiale que peut prendre ce tableau, l'évolution est le plus souvent favorable avec un traitement symptomatique bien mené [17].

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

- Robert JH, Hoffmeyer P, Broquet PE, Cerutti P, Vasey H, (1993) Fat embolism syndrome. *Orthop Rev* 22: 567–571
- Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC, (1990) Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med* 18: 42–46

3. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ, (1997) Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg Chic Ill* 1960 132: 435-439
4. Estèbe J, (1997) Des emboles de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 16: 138-151
5. Needham AP, McLean AS, Stewart DE, (1996) Severe cerebral fat embolism. *Anaesth Intensive Care* 24: 502-504
6. Gurd AR, (1972) Fat-embolism syndrome. *Lancet* 300: 231-232
7. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS, (1983) Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med* 99: 438-443
8. Capdevila X, Ryckwaert Y, Plasse C, d'Athis F, Diagnostic et traitement des embolies graisseuses. *Encyclopédie médicochirurgicale. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS Paris*: 6-725-E-10
9. Metting Z, Rödiger LA, Regtien JG, van der Naalt J, (2009) Delayed coma in head injury: consider cerebral fat embolism. *Clin Neurol Neurosurg* 111: 597-600
10. Kaplan RP, Grant JN, Kaufman AJ, (1986) Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis* 38: 52-55
11. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, Armstrong M, Peña E, (2016) Fat embolism syndrome: state-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med* 113: 93-100
12. Byrick RJ, Mullen JB, Mazer CD, Guest CB, (1994) Transpulmonary systemic fat embolism. Studies in mongrel dogs after cemented arthroplasty. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 1416-1422
13. Rojo E, Villarón S, Cítores R, Guerrero AL, (2011) Magnetic resonance and ophthalmoscopy in a case of fat embolism syndrome. *Neurol Engl* 26: 436-438
14. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM, (2006) Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury* 37: S68-S73
15. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH, (2009) Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg* 52: 386-393
16. Saigal R, Mittal M, Kansal A, Singh Y, Kolar PR, Jain S, (2008) Fat embolism syndrome. *J Assoc Physicians India* 56: 245-249
17. Manousakis G, Han DY, Backonja M, (2012) Cognitive outcome of cerebral fat embolism. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 21: 906.e1-906.e3