

Complications précoces des fractures des membres (201ebis)

Docteur Hervé PICHON
Mars 2003 (Mise à jour juin 2005)

Pré-Requis :

- Sémiologie des fractures
- Principe du traitement orthopédique et chirurgical des fractures

Résumé :

Il est habituel d'opposer les complications précoces (survenant dans les heures ou les jours suivants la fracture), aux complications tardives (survenant dans les semaines suivant le traumatisme) le plus souvent d'origine mécanique ou infectieuse (pseudarthrose, cals vicieux, ostéite...). Les complications précoces peuvent être locales (ouverture cutanée, lésions vasculaires, neurologiques, tendino-musculaires) correspondant en fait aux lésions associées, régionales (crush syndrome, syndrome de loge) ou générales (gangrène gazeuse, choc hypovolémique, embolique...).

Mots-clés :

Fractures, complications, embolie graisseuse, syndrome de loge, fracture ouverte.

Références :

- Letenneur J. Syndromes aigus des loges de la jambe. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférence d'enseignement 1999, 185-198. Expansion scientifique française. Paris.
- Le Nen D, Lefèvre C, Riot O, Cabrol E. Fractures : lésions associées. EMC appareil locomoteur, Tome 2, 14-031-A 10, 1992, Ed Elsevier Paris.
- Le Nen D, Lefèvre C, Riot O, Cabrol E. Complications des fractures. EMC appareil locomoteur, Tome 2, 14-031-A 80, 1993, Ed Elsevier Paris.

Exercices :

1. Complications locales

Il s'agit en fait des lésions associées à la fracture qui peuvent se produire initialement (au moment du traumatisme) ou secondairement (par mobilisation intempestive du patient ou de la fracture). Il faut donc procéder à un examen vasculaire, neurologique, musculo-tendineux minutieux et consigner celui-ci par écrit dans le dossier du patient. C'est également pour éviter toutes lésions secondaires de tissus nobles qu'il convient d'immobiliser d'emblée les fractures (sac de sable, attelle,...) et d'appliquer un pansement antiseptique sur les ouvertures cutanées.

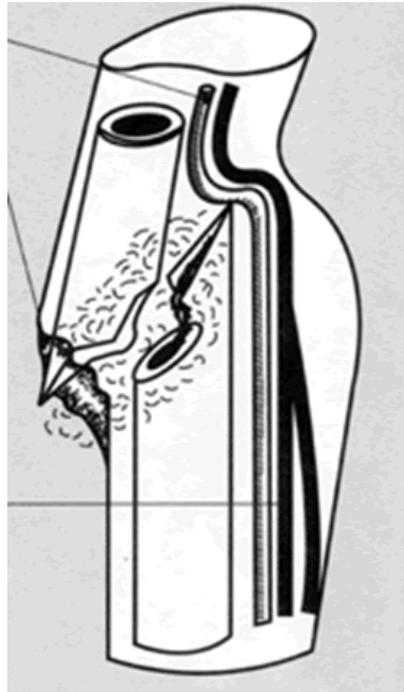
1.1. Ouverture cutanée

En cas d'ouverture cutanée associée, l'évolution se fait en trois phases. Une phase aiguë (5 jours) aboutissant aux tissus de granulation. Il y a alors contamination plus qu'une infection vraie. Puis une phase sub-aiguë (J5 -> J 30) avec installation de l'infection (cutanée puis

osseuse) et une phase de chronicisation aboutissant à l'infection osseuse proprement dite. Les germes initialement en causes sont : les bacilles telluriques (tétanos), les anaérobies et gram négatif et le staphylocoque. Ensuite il s'agira le plus souvent de germes résistants hospitaliers. Le traitement initial repose sur le parage de l'ouverture cutanée, la vaccination anti-tétanique, et une antibio-prophylaxie (cf. question fracture ouverte)

1.2. Lésions vasculaires

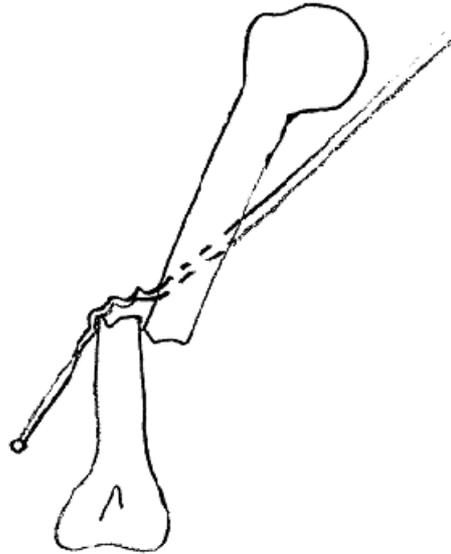
Lors de la fracture le squelette peut être amené à léser les vaisseaux adjacents, notamment dans les défilés anatomiques. La lésion de l'artère poplitée ou de l'artère humérale, entraîne une ischémie dans les territoires sous jacents, qui nécessite en urgence la stabilisation du squelette et la revascularisation.



[Schéma : exemple de lésion vasculaire directe par effet « baïonnette » de la fracture](#)
(D'après Impact Internat)

1.3. Lésions neurologiques

De même certaines fractures entraînent quasi obligatoirement une lésion neurologique par contusion (réversible avec le temps) ou rupture nerveuse (nécessitant une réparation chirurgicale). Ainsi la fracture de la diaphyse humérale à la jonction tiers moyen 1/3 inférieur entraîne une paralysie radiale (fig. 2). De même une fracture du col du péroné entraîne une paralysie du SPE.



[Schéma : Principe de la paralysie radiale lors de la fracture de la diaphyse humérale à la jonction 1/3 moyen 1/3 inf.](#)
(H. Pichon)

1.4. Lésions musculo-tendineuses

Les tendons et muscles peuvent être rompus et/ou s'incarcérer dans le foyer de fracture. La réparation dans le même temps que la fracture sera alors nécessaire.

1.5. Déplacement secondaire

Une fracture initialement non déplacée peut se déplacer secondairement par mobilisation intempestive, fonte de l'œdème sous un plâtre, ou rupture du matériel d'ostéosynthèse. Ce déplacement nécessitera le plus souvent une nouvelle thérapeutique, pour éviter l'évolution vers les complications tardives secondaires d'une fracture mal réduite (cal vicieux, et raideur articulaire)

2. Complications loco-régionales

2.1. Syndrome de loge

Il constitue une ischémie musculaire par interruption de la circulation capillaire du fait de l'augmentation de la pression intra-compartimentale dans une loge musculaire inextensible.

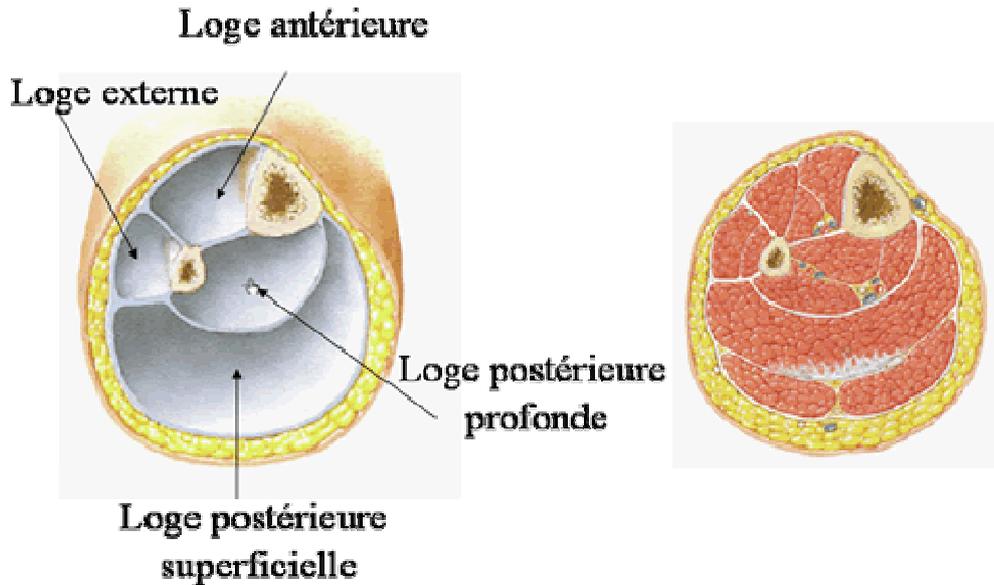


Schéma : Les masses musculaires sont contenues dans des loges inextensibles
 Ici représentées les 4 loges aponévrotiques de la jambe
 (D'après Natter, Atlas d'anatomie)

Les fractures de jambe représentent 60 à 80 % de l'ensemble des syndromes de loge et l'incidence après une fracture de jambe varie de 5 à 30 % selon les études. Deux théories physiopathologiques s'opposent :

- celle de l'ischémie de stase, par gêne de la circulation de retour dans une loge inextensible,
- et celle de la diminution de l'apport sanguin local en amont de la loge musculaire du fait de l'augmentation de la pression intra-compartmentale.

Lorsque l'apport sanguin devient insuffisant pour répondre aux besoins métaboliques, il s'ensuit une ischémie. Secondairement, cette ischémie entraîne un œdème cellulaire qui agit alors comme un processus d'auto aggravation.

Sur le plan clinique le premier symptôme est la douleur, puis celle ci se complète par des troubles sensitifs puis moteurs.

Loge	Déficit moteur	Déficit sensitif	Mouvement passif douloureux
Antérieure	Dorsiflexion du pied et des orteils	Face dorsale 1° commissure	Flexion plantaire du pied et des orteils
Latérale	Éversion du pied	Face dorsale du pied	Inversion du pied
Postérieure superficielle	Flexion plantaire	Bord externe du pied	Flexion dorsale de la cheville
Postérieure profonde	Flexion des orteils Inversion du pied	2/3 int du pied	Dorsiflexion du pied et des orteils. Éversion du pied

Tableau : Diagnostic clinique d'un syndrome aigu des loges de jambe :

Chaque loge musculaire peut être atteinte isolément ou en association avec une ou plusieurs loges.. En fonction de la topographie de l'atteinte, le tableau clinique est, bien entendu, différent :
 (D'après Letenneur J. Conférence d'enseignement de la SOFCOT 1999)

Le diagnostic repose sur la mesure de la pression intra-compartmentale. On peut pour cela utiliser un appareil automatisé ou effectuer celle-ci selon la technique de Whiteside. Plus que la valeur absolue de la pression intra-compartmentale, c'est la valeur différentielle (Pression artérielle diastolique - pression de la loge), qui si elle est < 30 mm Hg confirme le diagnostic. Le traitement est alors chirurgical et repose sur l'aponévrotomie de décompression en urgence. Mais si la mesure de la pression intra-musculaire est impossible ou discordante la

simple suspicion clinique, doit conduire à amener le patient sans délai au bloc opératoire. En effet, il vaut mieux réaliser une aponévrotomie pour rien que de laisser évoluer une loge musculaire vers la nécrose.

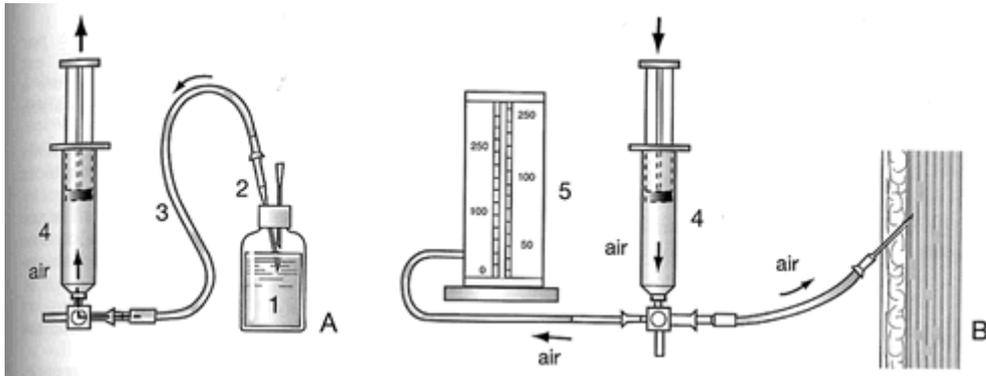


Schéma : Principe de la mesure de la Pression Intra-Compartmentale selon WHITESIDE

- (A) Remplir la seringue jusqu'à 15 cc ainsi que la moitié de la tubulure
- (B) Piquer avec l'aiguille intramusculaire dans la loge. Faire communiquer seringue, tubulure, et manomètre. Mobiliser l'air de la tubulure et lire la pression
- (D'après Letenneur J. Conférence d'enseignement de la SOFCOT 1999)

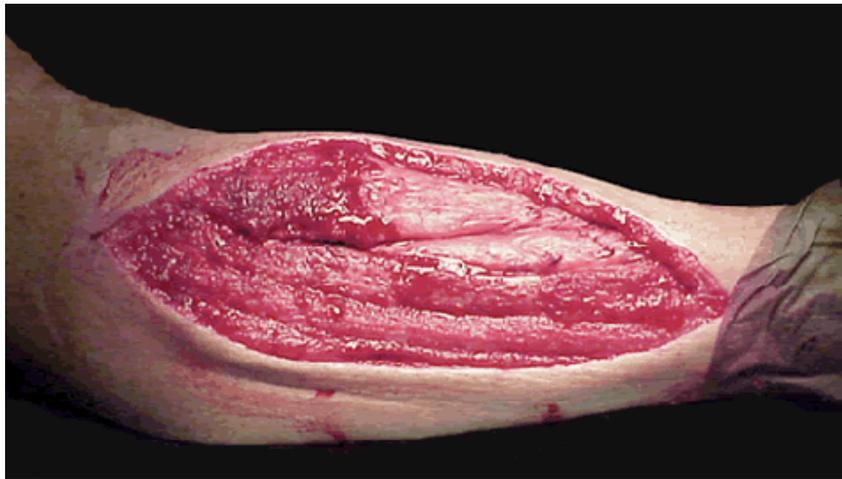


Photo : Aponévrotomie de la loge antéro-externe de jambe

La peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose sont incisés. Les muscles sont laissés à l'air sous un pst gras une dizaine de jours, et la peau est ensuite refermée soit par suture directe soit par greffe cutanée (H. Pichon)

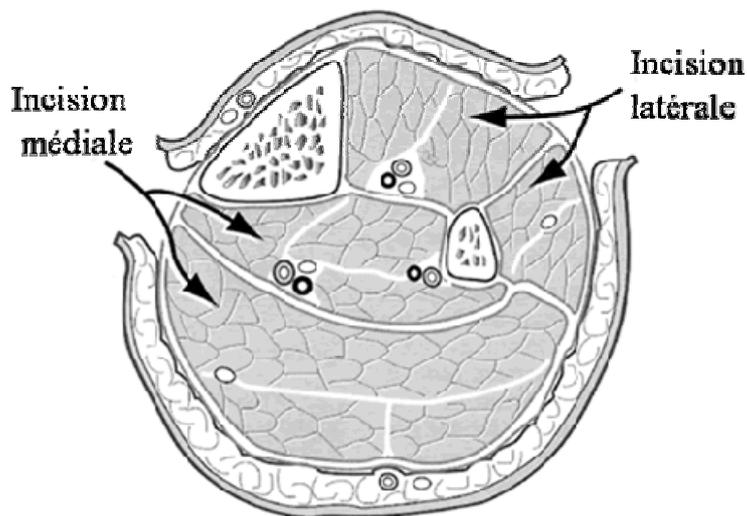


Schéma : Principe chirurgical de l'aponévrotomie de décompression à la jambe

L'incision médiale décomprime les loges postérieures profonde et superficielle, tandis que l'incision latérale décomprime la loge antérieure et la loge externe.
(D'après EMC)

2.2. Crush syndrome de BYWATERS

La compression prolongée durant plusieurs heures des tissus musculaires et cutanés (ex. écrasement par un train, attentats...) peut être à l'origine de nécrose musculaire ou cutanée étendue qui par accumulation de métabolites toxiques dans le sang peuvent se compliquer d'une insuffisance rénale aiguë par tubulonéphrite myoglobininurique. Le traitement est préventif en présence d'un syndrome de loge par réalisation d'une aponévrotomie de décompression, et le traitement curatif est un traitement de réanimation comprenant ou non une épuration extra rénale.

3. Complications générales

3.1. Choc hypovolémique

On admet classiquement que lors d'une fracture fermée du fémur le saignement peut provoquer un hématome d'un litre de sang dans la cuisse. En cas d'autres fractures associées et/ou d'hémorragie extériorisée, ou chez un patient fragile, les pertes sanguines peuvent donc être très importantes et, en l'absence de compensation, conduire à une défaillance cardio-vasculaire ou au décès par choc hypovolémique. En dehors de la fracture du fémur, les fractures complexes du bassin peuvent donner le même tableau.

3.2. Embolie graisseuse

La migration des graisses à partir du foyer de fracture peut être responsable d'un tableau clinique d'embolie pulmonaire. Heureusement rare, ce tableau survient le plus souvent après fracture du fémur (> 80 %) ou du bassin. Il existe classiquement un intervalle libre entre traumatisme et embolie, mais celle-ci peut survenir avant, pendant ou après la chirurgie (jusqu'à 8 jours)

La clinique comprend une phase de début (fièvre élevée non expliquée, agitation, troubles du comportement, polypnée, pétéchie) et une phase d'état (syndrome cutanéomuqueux avec hémorragie sous conjonctivale et purpura, détresse respiratoire, troubles de la conscience et trouble végétatif (tachycardie), syndrome oculaire. L'examen clé est le fond d'œil qui retrouve taches blanches cotonneuses, hémorragies rétinienne et œdème maculaire. Le traitement est un traitement symptomatique de réanimation. Le pronostic est variable, puisque certaines embolies graisseuses sont cliniquement asymptomatiques, alors que dans d'autres cas il s'agira d'un diagnostic d'autopsie devant une mort brutale. La prévention repose sur le remplissage vasculaire, l'immobilisation de la fracture, les antalgiques et surtout sur la chirurgie en semi-urgence (24 à 72 H) dans le bloc opératoire le plus proche du lieu de l'accident. En effet le risque d'embolie graisseuse contre indique le transport d'un patient porteur d'une fracture du fémur sur une longue distance.

3.3. Gangrène gazeuse

Complication gravissime provoquée par clostridium. La contamination s'effectue par une plaie souillée, le délai d'incubation allant de quelques heures à 6 jours. Le signe clinique

pathognomonique est la crépitation gazeuse sous cutanée perçue à la palpation. Le traitement curatif est médico chirurgical. (cf. question fracture ouverte)