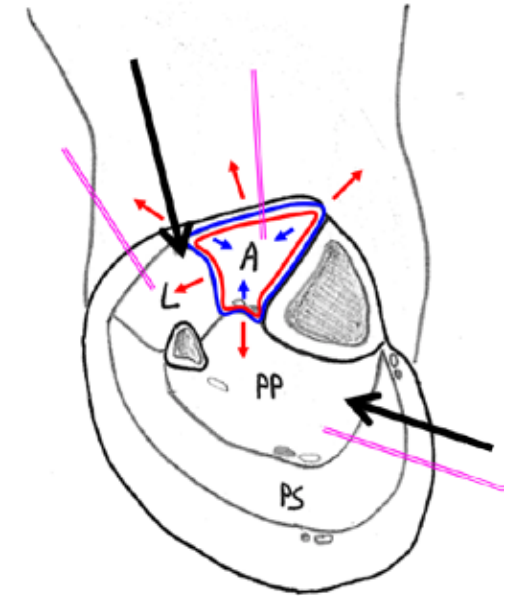


INFORMATIONS CLEFS

- Le syndrome des loges compromet la viabilité de leur contenu par hypoperfusion de celui-ci.
- Les premiers signes cliniques sont la douleur, l'augmentation du besoin en antalgiques, les symptômes sensitifs (précocement anesthésie du 1^{er} espace interdigital) et la mise en tension douloureuse du muscle.
- La confirmation du diagnostic se fait par mesure invasive de la pression intramusculaire.
- La viabilité des tissus est compromise lorsque la pression de perfusion est inférieure à 30 mmHg, celle-ci est évaluée par la différence entre la pression artérielle diastolique et la pression intramusculaire.
- En cas de doute : il faut demander l'avis du superviseur et réévaluer le patient et la pression de manière répétée.
- Le traitement est la fasciotomie ouverte.

IMAGE CLEF



DÉFINITION

Le syndrome des loges (compartiment syndrome) est défini comme une augmentation de la pression intramusculaire (PIM) compromettant la perfusion du contenu de la loge musculaire en question.

Ce chapitre portera essentiellement sur le syndrome des loges aigu de la jambe qui est le plus fréquent. Le syndrome des loges du membre supérieur est couvert dans un autre chapitre.

PATHOGÉNIE

L'augmentation de pression dans la loge musculaire peut être due à une augmentation de volume de son contenu ou à une diminution de volume de son enveloppe (FIG. 1).

- Le contenu est le plus souvent augmenté lors d'une fracture par son saignement mais peut l'être également en cas de contusion, exercice musculaire intense, rupture kystique, ponction artérielle ou toute autre cause d'inflammation locale ou de perméabilité vasculaire accrue : crush syndrome, revascularisation artérielle, syndrome néphrotique, morsure de serpent, myosite virale et infiltration néoplasique.
- Le volume du contenant peut être compromis par un plâtre circulaire, un appui prolongé et non protégé durant une intervention (jambière par exemple), un bandage ou des vêtements trop serrés, une brûlure ou une modification des contours osseux en cas de fracture.
- Enfin, certaines comorbidités peuvent également favoriser la perméation vasculaire comme le diabète, l'hypothyroïdie ou des troubles de la coagulation iatrogènes ou non.

L'oxygénation tissulaire dépend de sa pression de perfusion, définie par la différence entre la pression artérielle systémique moyenne et la pression veineuse du réseau capillaire. La pression artérielle moyenne = pression artérielle systolique + 1/3 (pression artérielle systolique – pression artérielle diastolique). Dans la pratique clinique, la pression de perfusion (valeur normale au delà de 70 mmHg) peut être approximée par la différence entre la pression artérielle diastolique et la pression intramusculaire (valeur normale de 4-8 mmHg au niveau du cœur chez un sujet couché).

L'oxygénation tissulaire est compromise lorsque la pression de perfusion est inférieure à 30-40 mmHg selon les sources (Garner 2014, von Keudell 2015). L'hypoperfusion tissulaire provoque son ischémie responsable de sa nécrose (irréversible) lorsqu'elle persiste au-delà de 4 à 8 heures (Garner 2014). Le degré de nécrose tissulaire est directement proportionnel à sa durée et à son importance en terme de pression et inversement proportionnel à la température. Le tissu musculaire est le premier atteint suivi des fibres nerveuses. La nécrose tissulaire

provoque la libération de cytokines pro-inflammatoires qui augmentent la perméabilité vasculaire ce qui amplifie le phénomène (Styf 2004) (FIG. 2).

$$P_{\text{perfusion}} = P_{\text{art moy}} - P_{\text{veineuse}} \approx P_{\text{diastolique}} - P_{\text{IM (loge)}}$$

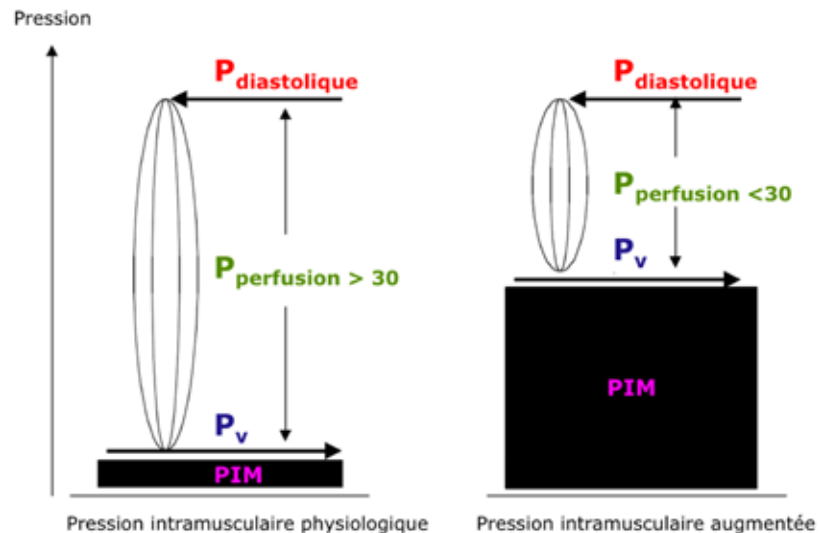


Figure 2 – Pressions dans le syndrome des loges

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence annuelle générale du syndrome des loges est de 7,3/105 chez les hommes avec un âge moyen de 30 ans ; elle est de 0,7/105 chez les femmes à un âge moyen de 44 ans. Les fractures sont la cause principale (69 % des cas), principalement le tibia (36 %). La deuxième cause la plus fréquente est la contusion des tissus mous sans fracture associée (23 %), suivi du crush syndrome (7,9 %). La circonstance de survenue la plus fréquente est l'accident de la voie publique (29 %) suivi d'un traumatisme sportif (20 %). Dans la jambe, c'est la loge antérieure (muscle tibial antérieur, long extenseur de l'hallux et des orteils) qui est la plus étroite et la plus fréquemment concernée. Contrairement à l'idée communément admise, l'incidence est la même pour les fractures fermées ou ouvertes (Garner 2014, McQueen 2000).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le diagnostic est essentiellement clinique même s'il est souvent confirmé par mesure de la pression intramusculaire. Le délai diagnostique et thérapeutique étant le principal facteur pronostique, il est primordial de ne pas négliger les premiers signes cliniques. Au moindre doute, on prendra l'avis d'un chirurgien aîné. Le premier signe clinique est la douleur inhabituelle par rapport au facteur causal et l'augmentation du besoin d'analgésiques. La douleur est présente au repos et augmente dans le temps ainsi qu'à la mobilisation passive sollicitant les tendons des muscles de la loge en question. Précocement, le patient peut aussi ressentir des paresthésies ou une hypoesthésie (il se plaint de picotements ou engourdissement), et le médecin palper des loges musculaires sous tensions (sensibilité 54 %). Les pouls restent palpables mais il faut vérifier la vitesse de recoloration capillaire. La présence de ces 3 signes cliniques est suffisante au diagnostic et doit alerter le personnel soignant.

- La **loge antérieure** contient le nerf fibulaire profond, le muscle et pédicule tibial antérieur, ainsi que les long extenseurs des orteils et de l'hallux : une hypoperfusion peut donner une douleur à la flexion plantaire passive, une faiblesse des releveurs ainsi qu'une anesthésie du 1^{er} espace interdigital qui est le signe clinique le plus précoce à rechercher.
- La **loge latérale** contient le nerf fibulaire superficiel et les muscles fibulaires entraînant une douleur en inversion passive du pied, des symptômes sensitifs au dos du pied, une faiblesse de l'éversion active.
- La **loge postérieure superficielle** contient le triceps et nerf sural entraînant une douleur en dorsiflexion passive de la cheville, des paresthésies du bord latéral du pied et une diminution de la force de flexion plantaire.
- La **loge postérieure profonde** contient le pédicule et muscle tibial postérieur ainsi que les longs fléchisseurs des orteils et de l'hallux : son atteinte entraîne une douleur en dorsiflexion passive, une atteinte sensitive de la plante du pied ainsi qu'une faiblesse de flexion plantaire et inversion active.

À ce stade tout reste réversible, c'est à ce moment qu'il faut agir.

Une attention toute particulière doit être réservée aux patients ayant bénéficié d'une rachianesthésie ou anesthésie locorégionale, chez qui le seul signe clinique

précoce est la palpation de loges musculaires tendues. Il convient de surveiller ces patients de près lorsqu'ils ont eu une chirurgie à risque (chirurgie de jambe ou pied) et de ne pas hésiter à mesurer la PIM au moindre doute et de manière répétée. Il en va de même pour les patients sédatisés ou intubés, les patients polytraumatisés avec douleur distractive ou les patients dont les fonctions cognitives sont altérées (confusion, démence, handicap, etc.).

Tardivement, au stade d'ischémie prolongée potentiellement irréversible, les muscles comprimés ne se contractent progressivement plus et passent de la parésie à la paralysie, le membre est blanc et froid, les pouls ont disparu.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

MESURE DE LA PRESSION INTRAMUSCULAIRE (PIM)

Malgré l'arrivée de méthodes de mesure moins invasives (voir plus loin), la mesure directe de la PIM reste la référence avec une sensibilité de 94%, une spécificité de 98%, une valeur prédictive positive de 93% et négative de 99% (McQueen 2013, Nudel 2016). Il faut effectuer la mesure dans les 4 loges de la jambe (antérieure, latérale, postérieure superficielle et profonde), idéalement au niveau du tiers proximal ou dans les 5cm autour de la fracture éventuelle, à différents endroits et de manière répétée si nécessaire (Fig. 1). Beaucoup d'hôpitaux disposent d'un appareil de mesure spécifique avec aiguille et cellule de pression à usage unique (Stryker®) : après avoir installé ces dernières dans l'appareil, il faut purger l'aiguille, calibrer l'appareil par pression sur le « zero » avant de piquer, pénétrer la loge, injecter 0,1 cc de serum physiologique pour éviter que l'aiguille de soit obstruée puis attendre la mesure stabilisée. Une alternative très simple est de demander le branchement d'une ligne artérielle sur un monitoring du bloc opératoire ou des urgences. Le mieux est d'utiliser un cathéter de Wick (fenestré de manière à éviter son obstruction), mais un cathéter standard de gros calibre (18 G, vert) peut aussi convenir. La cellule de pression doit être installée au même niveau que le membre mesuré, la tubulure et le cathéter doivent être purgés, effectuer un « zero » juste avant de piquer, puis injecter 0,1 cc de serum physiologique pour éviter l'obstruction du cathéter et attendre une mesure stabilisée.

Certaines équipes instaurent une mesure en continu de la PIM pour les patients à risque ou douloureux avec une première mesure normale de PIM. Une pression de perfusion inférieure à 30 mmHg est la valeur la plus communément admise pour le diagnostic de syndrome des loges. Il est indispensable de notifier les valeurs de pression mesurées dans le dossier médical, de manière répétée : il faut laisser une trace. (Fig. 3)

Des alternatives moins invasives utilisant la mesure de l'oxygénation tissulaire par spectroscopie infrarouge ou plus précises utilisant la mesure invasive du pH intramusculaire sont étudiées mais pas encore validées.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

Il est recommandé de réaliser une fasciotomie préventive lors de gestes chirurgicaux à risque. Ce principe est en pratique appliqué essentiellement en orthopédie pédiatrique lors d'ostéotomies du tibia/fibula, la fasciotomie est alors réalisée par l'abord chirurgical, donc en partie sous-cutanée, sans étendre l'incision.

Si le diagnostic est établi, le principe du traitement curatif est de potentialiser la

perfusion puis diminuer la pression dans la loge afin de lever ou éviter l'ischémie.

QUEL TRAITEMENT ?

Dans tous les cas, lorsqu'on suspecte un syndrome des loges, il faudra d'abord :

- enlever/ouvrir les éléments de compression extrinsèque : vêtements, bandage, plâtre ;
- éviter de surélever le membre : en effet, l'élévation ne diminue pas la PIM mais diminue la pression artérielle moyenne et donc la perfusion ;
- corriger l'hypovolémie éventuelle afin de maintenir la pression artérielle moyenne. veiller à maximaliser l'hydratation du patient en crush syndrome ;
- aviser le superviseur.

Ensuite, la décision de réaliser la fasciotomie peut être aidée par cet algorithme :

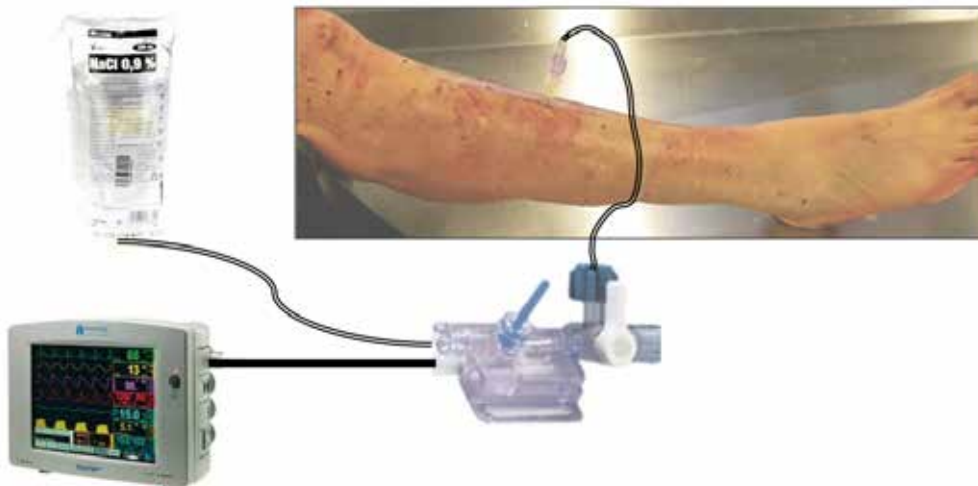
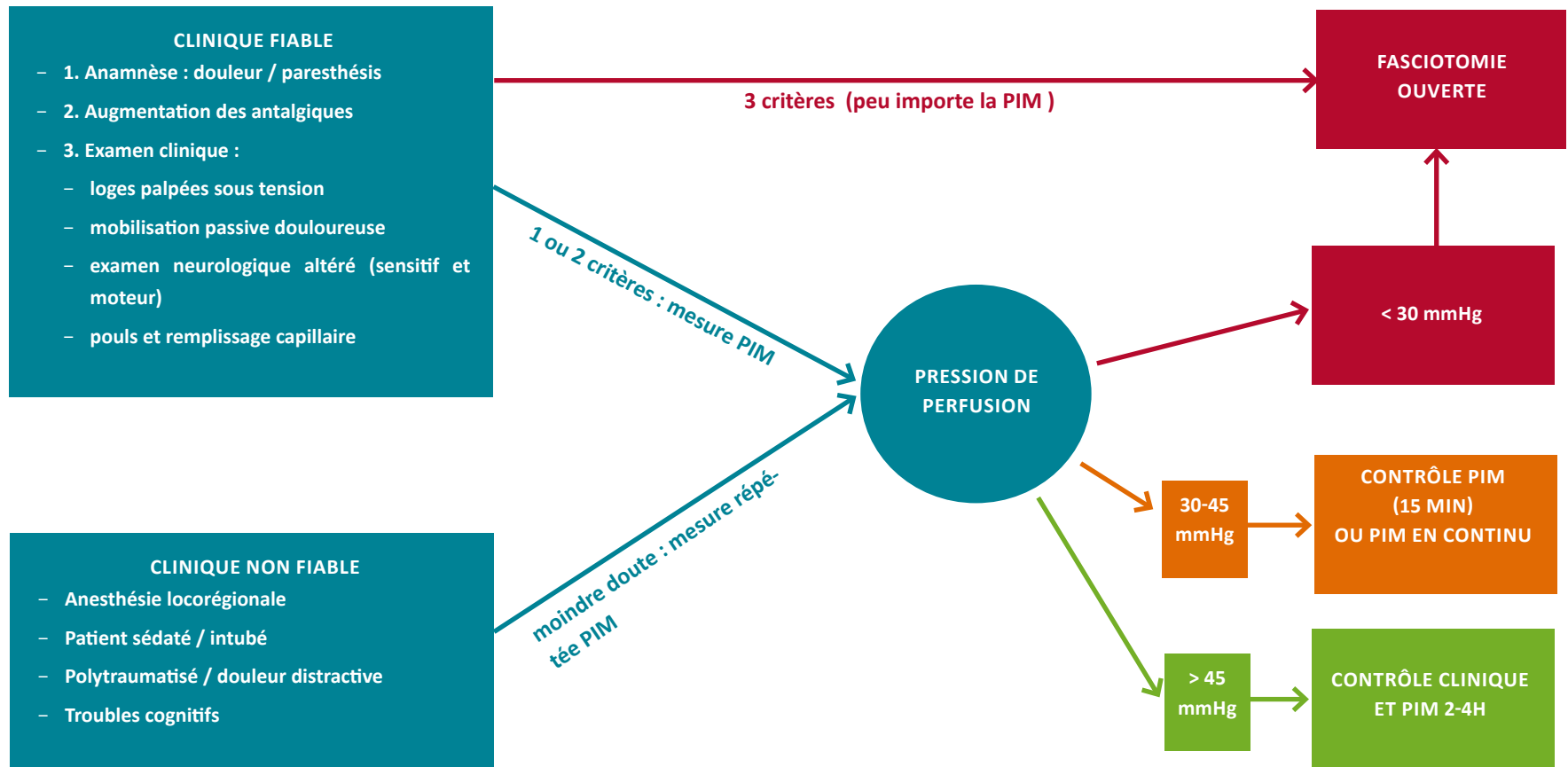


Figure 3

Mesure de PIM à l'aide d'une ligne artérielle.



TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Fasciotomie ouverte : pour le syndrome des loges aigu de la jambe, il est recommandé de décompresser les 4 loges par deux incisions cutanées et ce, même si la mesure de pression n'est pas positive pour toutes les loges (FIG. 1).

La première incision antéro-latérale est faite à mi-distance entre la crête tibiale et la fibula, de 5 cm distal par rapport à la tête fibulaire, jusqu'à 5 cm proximal à la malléole externe. Elle permet ensuite d'inciser longitudinalement la loge antérieure et la loge latérale. Le nerf fibulaire superficiel est à risque dans le tiers distal de la jambe. Son trajet est très variable : dans deux tiers des cas, il traverse le fascia de la loge latérale au niveau du tiers distal de la jambe ; mais il peut aussi traverser le septum et émerger de la loge antérieure, ou se diviser proximale en deux branches antérieure et latérale. Son trajet étant cependant symétrique, il peut être visualisé en sous-cutané du côté sain chez le sujet mince: l'examineur applique une inversion et flexion plantaire maximale du pied, le nerf fibulaire superficiel mis en tension comme une corde sous la peau peut alors être repéré.

La deuxième incision postéro-médiale est faite 2 cm en arrière du bord médial du tibia, permet de décompresser la loge postérieure superficielle contenant le triceps sural, le soléaire doit être partiellement désinséré proximale pour atteindre la loge profonde après avoir incisé le fascia profond à son bord médial, de manière à éviter le pédicule tibial postérieur. Les structures à risques sont le nerf et la veine saphène.

Durant la fasciotomie, la viabilité musculaire doit être vérifiée et les éventuels tissus nécrosés doivent être débridés minutieusement sous peine de favoriser l'infection (voir plus loin).

En fin d'intervention, il ne faut évidemment pas tenter de fermer la peau sous tension mais les berges cutanées doivent être rapprochées à l'aide de lacks élastiques (vessel loop) reliés alternativement à l'une et à l'autre berges par agrafes. Les élastiques doivent pouvoir coulisser de manière à rapprocher les berges cutanées quotidiennement au lit du malade (FIG. 4).

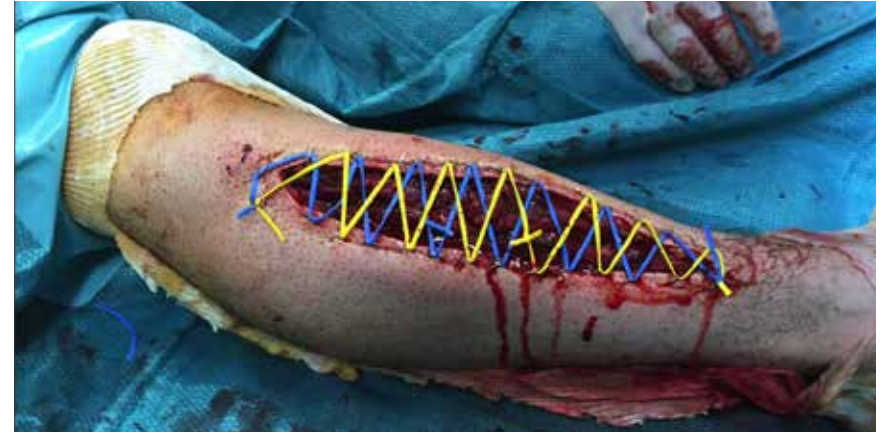


Figure 4 – Technique de fermeture après fasciotomie

Les plaies sont couvertes par tulle gras. Il faut reprendre le patient au bloc opératoire toutes les 48 à 72 heures afin de nettoyer, débrider et parer si nécessaire. Dès que la distance entre les berges atteint 1 cm, la peau peut être fermée. Si les berges cutanées ne peuvent être rapprochées, l'utilisation d'un système de pression négative (Vaccum Assisted Closure) peut s'avérer nécessaire avant de couvrir par greffe de peau.

Des techniques de fasciotomie moins invasives ont été étudiées sur le modèle cadavérique. Celles-ci n'ont pas encore été validées in vivo.

COMPLICATIONS

Tout délai diagnostique et thérapeutique engendre des séquelles :

- persistance de symptômes sensitifs (paresthésies, hypoesthésies, anesthésie) ;
- un muscle ayant été ischémié, même s'il n'a pas totalement nécrosé peut perdre partiellement sa fonction (parésie). Le muscle nécrosé doit être excisé de manière minutieuse afin de ne pas favoriser l'infection ni augmenter la souffrance tissulaire (FIG. 5).



Figure 5 – Nécrose de la loge antérieure

La nécrose peut atteindre l'ensemble de la loge musculaire qui devra alors être vidée de son contenu. Une perte de la loge antérieure engendrera un *dropfoot* qui devra être appareillé par orthèse AFO (Codivilla). À distance, on pourra réaliser un transfert du tendon du muscle tibial postérieur au travers de la membrane interosseuse vers le dos du pied afin de réanimer la dorsiflexion du pied.

- La fasciotomie ouverte engendre toujours des séquelles esthétiques.
- Une fasciotomie réalisée tardivement, un débridement insuffisant ou des soins de plaie négligés peuvent favoriser l'infection. La myosite peut évoluer en ostéomyélite (FIG. 6).
- Une infection dépassée ou une nécrose étendue peut finalement mener à une amputation et même au décès.



Figure 6 – Ostéomyélite tibiale consécutive à une fasciotomie réalisée tardivement

CAS NON ABORDÉS ET VARIANTES

SYNDROME DES LOGES AIGU DE LA CUISSE

Rare, il doit être cherché chez les patients présentant une fracture du fémur, un crush syndrome ou une contusion importante de la cuisse lors d'un accident sportif. La cuisse contient 3 compartiments : antérieur contenant le quadriceps, postérieur contenant les ischio-jambiers et le nerf sciatique, et médial contenant les adducteurs et le pédicule fémoral. La libération des 3 loges peut se faire par une seule incision latérale, mais il est plus prudent de libérer la loge des adducteurs par une incision médiale (FIG. 7).

SYNDROME DES LOGES AIGU DU PIED

Plus fréquent que le précédent, il est le plus souvent consécutif à une fracture de l'arrière-pied ou du médio-pied ou à un traumatisme important des tissus mous. Le pied comporte 9 loges : la loge médiale contenant l'abducteur et le court fléchisseur de l'hallux, la loge latérale contenant les mêmes muscles du 5^e orteil, le compartiment central ou intermédiaire divisé en 3 (superficiel contenant les fléchisseurs superficiels, intermédiaire contenant le carré plantaire et profond contenant l'adducteur de l'hallux) et les 4 compartiments interosseux. La libé-

ration des 9 loges se fait par 3 incisions : deux dorsales en regard des 2^e et 4^e métatarsiens et une médiale centrée sur le médio-pied sous le premier rayon qui peut être étendue en postérieur vers le canal tarsien (FIG. 8).

Lorsqu'il est négligé, il engendre des déformations des orteils et un pied creux.

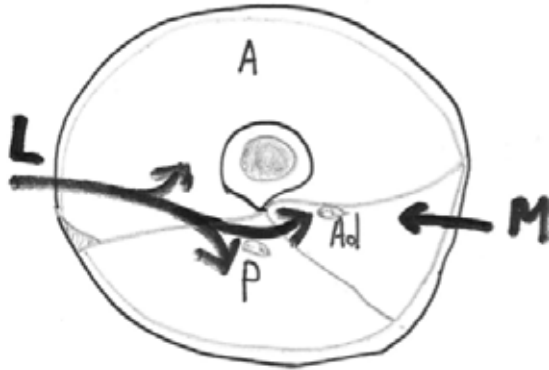


Figure 7
Libération de la loge des adducteurs par incision médiale



Figure 8
La libération des 9 loges se fait par 3 incisions

SYNDROME DES LOGES CHRONIQUE DE LA JAMBE

Ce sujet mérite un chapitre consacré, il faut néanmoins savoir :

- que c'est une cause classique de douleur chronique et faiblesse musculaire post-exercice chez le sportif ;
- qu'il concerne essentiellement la loge antérieure ;
- que le diagnostic est basé sur l'anamnèse et la localisation de la douleur/parésie. Certains utilisent l'IRM ou la mesure de PIM, réalisé 1 minute après effort causal mais ces méthodes restent controversées dans la littérature ;
- que le traitement endoscopique mini-invasif est efficace et diminue la morbidité de la fasciotomie.

RÉFÉRENCES

1. Garner M R, Taylor S A, Gausden E, Lyden J P. **Compartment syndrome: diagnosis, management, and unique concerns in the twenty-first century.** HSS journal: the musculoskeletal journal of Hospital for Special Surgery 2014; 10 (2): 143-52.
2. McQueen M M, Duckworth A D, Aitken S A, Court-Brown C M. **The estimated sensitivity and specificity of compartment pressure monitoring for acute compartment syndrome.** The Journal of bone and joint surgery American volume 2013; 95 (8): 673-7.
3. McQueen M M, Gaston P, Court-Brown C M. **Acute compartment syndrome. Who is at risk?** The Journal of bone and joint surgery British volume 2000; 82 (2): 200-3.
4. Nudel I, Dorfmann L, deBotton G. **The compartment syndrome: is the intra-compartment pressure a reliable indicator for early diagnosis?** Math Med Biol 2016.
5. Styf J R. **Compartment syndromes : diagnosis, treatment, and complications.** CRC Press, Göteborg, Sweden 2004.
6. von Keudell A G, Weaver M J, Appleton P T, Bae D S, Dyer G S, Heng M, et al. **Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome.** Lancet 2015; 386 (10000): 1299-310.