

SYNDROMES DES LOGES ET SYNDROMES DE VOLKMANN

PLAN : I/ DEFINITIONS VI/ ETIOLOGIES :

II/ PHYSIOPATHOLOGIE

VII/FORMES CLINIQUES

III/ ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VIII/ TRAITEMENTS

IV/ TABLEAU CLINIQUE

IX/ CONCLUSION

V/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

I/ DÉFINITIONS:

Le syndrome de loge : Augmentation de la pression dans une loge avec diminution du débit de perfusion pouvant entraîner des troubles neuromusculaires et nécrose tissulaire.

→ Résultat d'un conflit entre un contenant peu extensible (la loge ou le compartiment) et un contenu expansible (le muscle).

Cette ischémie n'affecte que le contenu de la loge.

L'étiologie post traumatique reste dominante.

Le syndrome de Volkmann : Séquelle définitive d'un syndrome de loge antérieur de l'avant bras associant des rétractions musculaires avec paralysie sensitivomotrice +/- prononcée.

Une loge musculaire : « tout espace cloisonné par des parois inextensibles (os, aponévroses) contenant un composant musculaire accompagné d'éléments vasculo-nerveux ».

II/ PHYSIOPATHOLOGIE :

- Le dénominateur commun des syndromes de loge est l'augmentation de la PIM (pression intramusculaire) ou pression tissulaire.
- Cette augmentation déclenche un cercle vicieux qui ne peut être rompu que par l'aponévrotomie.
- l'augmentation des pressions entraîne une compression veineuse qui, en diminuant les possibilités de réabsorption post capillaire, déclenche un œdème qui augmente la pression.
- Dans le muscle, cette compression veineuse entraîne une chute du débit local, car le gradient artériolo-veineux diminue.
- L'ischémie du muscle apparaît quand le débit descend au-dessous d'un seuil critique et entraîne un œdème qui vient augmenter les pressions dans la loge.

III/ ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Trois types de lésions :

1. Lésions musculaires :

- phase de début : véritable infarctus musculaire, muscle gonflés brunâtres
- Phase d'état : rétraction musculaire avec sclérose périmusculaire et aponévrotique.
- Phase de séquelles : muscles ont perdu leur aspect normal, remplacés par une masse blanchâtre, grise ou jaunâtre.

2. Lésions nerveuses :

- au début difficile à mettre en évidence
- Stade ultérieur : englobés dans des masses fibreuses
- Phase d'état : les nerfs ont perdu leur aspect normal, blanc brillant, ils sont gris-rougeâtre par place, plus dur, plus mince que d'habitude.

3. **Lésions vasculaires** : au début les artères sont le siège d'un spasme important qui en réduit le diamètre et le rend filiforme.
Plus tard elles sont souvent engainées dans un faisceau conjonctif, leur calibre est réduit.

IV/ TABLEAU CLINIQUE :

Type de description : syndrome de Volkmann chez un enfant présentant une fracture supra condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus traité orthopédiquement :

➤ **Au début** :

La Douleur est le principal signe qui attire l'attention : intense, à type de broiement, parfois de brûlure avec une sensation de tension. Précoce, parfois après un intervalle libre.

Non calmée par changement de position, résiste aux antalgiques habituels ; majorée par l'extension passive des doigts.

Après quelques heures, la douleur est remplacée par un endolorissement secondaire à l'ischémie nerveuse.

Examen physique :

Il retrouve parfois une peau rouge et plus chaude, souvent œdématisée évoluant ultérieurement vers une peau marbrée, parfois phlycténulaire.

Palpation : tension des loges musculaires atteintes, sous forme d'une tuméfaction dure et douloureuse.

Signes vasculaires : Il faut insister sur la présence des pouls d'aval

Signes neurologiques : Les signes déficitaires sensitifs sont très caractéristiques

Débutant par des paresthésies et progressent jusqu'à l'anesthésie totale.

Le déficit moteur, évoluant de la parésie à la paralysie, est plus tardif, traduisant la souffrance tissulaire.

➤ **Phase de séquelles** : griffe de Volkmann faite de :

- Avant-bras fixé en pronation, Flexion irréductible du poignet.
- Hyper extension des articulations métacarpo-phalangiennes.
- Flexion des articulations inter phalangienne distales.
- Rétro pulsion-adduction du pouce.
-

V/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Diagnostic, avant tout, clinique. L'utilisation d'un certain nombre d'examens complémentaires, principalement la mesure des PIM, peut aider au diagnostic positif surtout dans les cas litigieux.

Autres examens : En aigu, seule une imagerie vasculaire grâce, idéalement, à une angio-IRM ou à défaut une artériographie, peut être nécessaire, si les pouls distaux sont abolis. Cet examen ne doit cependant pas faire perdre de temps.

VI/ ETIOLOGIES :

Les circonstances déclenchant un syndrome de loge sont nombreuses et variées.
Schématiquement, elles peuvent être classées en :

A/ Causes diminuant la taille du compartiment

1-D'origine extrinsèque

- **pansements constrictifs, plâtres serrés** : Cette étiologie classique est toujours à vérifier.

2-D'origine intrinsèque cutanée ou aponévrotique

Les brûlures étendues et profondes créent non seulement une couche escarrifiée qui va constituer une sorte de garrot, mais aussi une réaction œdémateuse qui vient majorer l'augmentation de pression.

- **Les fermetures des brèches aponévrotiques** : véritables « soupapes de sécurité », ces hernies musculaires, ne doivent pas être fermées.

B/ Causes augmentant le contenu de la loge

Provoquées, par: surcharge œdémateuse, infiltration hémorragique ou association des deux processus.

Les causes sont très fréquentes et les circonstances d'apparition très variées : l'étiologie traumatique est prédominante.

Traumatismes fracturaires :

- Toutes les fractures, de la + simple à la + complexe.
- Les traumatismes à haute énergie +++.
- Tous les traitements, orthopédiques ou chirurgicaux

Autres causes traumatiques : Les contusions sans fracture, les ruptures musculaires à l'origine d'un saignement.

Chirurgie orthopédique programmée

Pouvant toucher l'enfant comme l'adulte, elle n'est pas à l'abri d'un syndrome de loge:

Geste osseux (ostéotomies), geste sur les parties molles, arthroscopie.

Compressions prolongées

- traumatiques (classique « crush syndrome »)
- médicamenteuses à l'occasion d'un coma.

VII/FORMES CLINIQUES :

- syndrome de loge au niveau de la jambe : surtout loges postérieures
- Syndrome de loge au niveau du bras, cuisse sont beaucoup + rares.

VIII/ TRAITEMENTS :

- Le traitement du syndrome de Volkmann est avant tout préventif (diagnostic précoce +++→ phase de début)
 Traitement préventif
- La formation et sensibilisation du personnel médical ou paramédical au risque de syndrome des loges
- Surveillance particulière de tout blessé plâtré ou même seulement en traction transosseuse ou collée (traction au zénith chez l'enfant).
 En cas de doute, l'ablation de toute source de compression (bandages, plâtres...) s'impose
- La prise en compte des doléances du patient qui se plaint de douleurs anormalement importantes ;
- Mesures anti œdème : surélévation du membre traumatisé, vessie de glace, traitement anti-inflammatoire
- Phase d'état : Traitement chirurgical : aponévrotomie
- Phase de séquelles : libération des muscles rétractés s'ils sont encore contractiles ou transfert musculaire

IX/ CONCLUSION :

Le syndrome de loge est une complication redoutable qu'il faut dépister avant que les troubles ne deviennent irréversibles, car au stade de Volkmann installé, le pronostic fonctionnel du membre est mauvais.