



CASE REPORT

Fatal Fat Embolism in a 13-Year-Old Child. A Case Report

Meriem AMANI^{1,2}, Saliha BENABDI^{1,2}, Dalila BOUMENDIL^{1,2}

ABSTRACT

Fat embolism syndrome (FES) refers to a set of neurological, pulmonary, and systemic manifestations resulting from the obstruction of pulmonary and systemic vessels by fat emboli. It is a severe and rare condition in pediatric patients. Diagnosis remains challenging due to its highly variable clinical presentation. FES commonly occurs following long bone fractures, and its diagnosis is primarily based on clinical criteria. We report the case of a 13-year-old boy who sustained multiple injuries in a road traffic accident and was admitted to the medical-surgical emergency department. He presented with rib fractures, a fracture of the ulnar shaft, and a fracture of the greater trochanter with hip dislocation. Despite initial stabilization, the patient developed acute respiratory and neurological symptoms and died as a result of fat embolism syndrome.

Keywords: Trauma, pediatrics, fracture, fat embolism syndrome.

1. Université Oran 1, faculté de médecine d'Oran.
2. Service des urgences médico-chirurgicales de l'établissement hospitalier spécialisé en pédiatrie Boukhroufa Abdelkader, Oran – Algérie.

Received: 08 May 2025

Accepted: 01 Jul 2025

Correspondance to: Meriem AMANI

E-mail : amani.meriem@univ-oran1.dz

1. INTRODUCTION

Le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) en pédiatrie est une affection potentiellement grave que l'on rencontre chez les patients polytraumatisés. C'est une complication sévère survenant principalement après des fractures des os longs. Le SEG est l'ensemble des manifestations cliniques neurologiques, pulmonaires et systémiques (1) qui résultent de la dispersion de gouttelettes graisseuses dans la microcirculation (2). Deux théories ont été proposées pour expliquer les mécanismes physiopathologiques du SEG : La théorie mécanique de Gauss et la théorie biochimique de Lehman (3). Selon la théorie mécanique, une augmentation de la pression intramédullaire, due à la lésion traumatique ou à des facteurs iatrogènes, entraîne l'entrée de la graisse dans la circulation systémique via les sinusoides veineux ouverts ; ce qui provoque l'obstruction des petits vaisseaux pulmonaires et systémiques par embolisation. Pour la théorie biochimique, la libération d'acides gras libres et d'autres médiateurs provoque une réaction inflammatoire locale, à l'origine de lésions de l'endothélium pulmonaire et des pneumocytes, d'une vascularite et d'une pneumopathie conduisant à l'insuffisance respiratoire (4). Ce syndrome est quasi exclusivement d'origine post-traumatique. Son incidence varie considérablement, oscillant entre 0,5 et 2 % pour une fracture isolée, et atteignant 5 à 30 % en cas de polytraumatisme (5, 6). La mortalité liée à l'embolie graisseuse varie entre 14% et 87% (7). Le diagnostic du syndrome d'embolie graisseuse (SEG) demeure controversé en raison de la variabilité des manifestations cliniques. Le tableau clinique chez l'enfant étant peu spécifique, poser ce diagnostic reste complexe, ce qui expose au risque de passer à côté de ce syndrome. À ce jour, les critères de Gurd sont les plus couramment utilisés pour établir le diagnostic positif (1, 8).

2. OBSERVATION

Il s'agissait d'un patient de 13 ans, pesant 103 kg, avec un IMC de 38, sans antécédents pathologiques particuliers, admis aux urgences médico-chirurgicales pour polytraumatisme consécutif à un accident de la voie publique (AVP). Les lésions initiales comprenaient : des

fractures de l'arc moyen des 7^{ème} et 8^{ème} côtes gauches avec un pneumothorax total gauche de moyenne abondance (Fig. 1), une fracture du grand trochanter avec luxation antérieure de la tête fémorale, un hématome pelvien latéro-vésical droit mesurant 28 × 62 mm de grand axe (Fig. 2), une fracture de l'extrémité supérieure du cubitus (Fig. 3), ainsi que, sur le plan abdominal, deux petites lacérations spléniques accompagnées d'un épanchement péritonéal de moyenne abondance. Le patient ne présentait pas de défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique à l'admission, et le bilan biologique initial était normal.

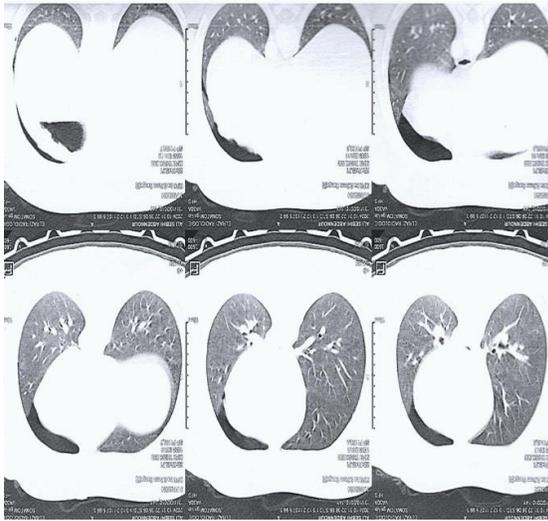


Figure 1. Pneumothorax total gauche de moyenne abondance.

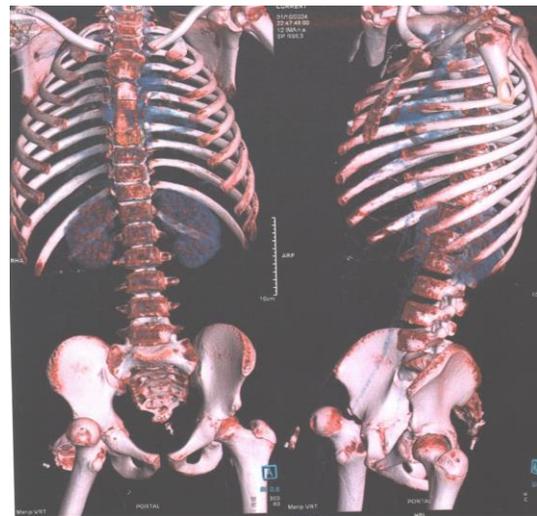


Figure 2. Hématome pelvien latéro-vésical droit.

La prise en charge orthopédique initiale a consisté en une immobilisation des fractures en attendant une prise en charge chirurgicale. Une thromboprophylaxie par énoxaparine (6000 UI anti-Xa/0,6 ml/jour) a été instaurée, ainsi qu'un traitement antalgique associant du Perfalgan à raison de 15 mg/kg toutes les 6 heures et du Temgésic, administré à raison d'une demi-ampoule toutes les 12 heures, arrêté au 5^{ème} jour.



Figure 1. Fracture de l'extrémité supérieure du cubitus.

À 72 heures post-traumatisme, une fièvre à 39 °C est apparue, justifiant l'introduction d'une antibiothérapie par céfotaxime à la posologie de 100 mg/kg/jour en 4 prises. Une anémie a été constatée avec une hémoglobine à 9,4 g/dl, remontée à 11 g/dl après transfusion, puis redescendue à 8,2 g/dl au cinquième jour. Nous avons également noté une hyperleucocytose à $17,3 \times 10^3/\mu\text{l}$ et la présence de dépôts blanchâtres dans les urines. L'ECBU réalisé s'est révélé négatif.

Au 7^e jour post-traumatisme, le patient est admis au bloc opératoire pour réduction de la luxation de la tête fémorale et ostéosynthèse de la fracture cubitale. À l'induction, le patient était conscient et coopérant, avec une fréquence cardiaque de 89 battements/min, une tension artérielle à 110/65 mmHg (normale pour son âge), et une SpO₂ à 100 % à l'air ambiant. L'anesthésie a été induite par voie intraveineuse avec du propofol (5 mg/kg) et du fentanyl (3 µg/kg), suivie d'une intubation oro-trachéale et d'une ventilation en mode volume contrôlé (VC), avec un volume courant de 8 ml/kg, en mélange air/oxygène.

Trente minutes après le début de l'intervention, une désaturation est survenue (SpO₂ à 85 %), accompagnée d'une tachycardie sinusale à 129 battements/min. L'auscultation pulmonaire était claire. La conduite à tenir a consisté en un approfondissement de l'anesthésie par propofol (1 mg/kg), un supplément d'analgésie par fentanyl (1 µg/kg) et une ventilation à pression positive, avec une amélioration initiale des paramètres. En fin d'intervention, le patient a été extubé, complètement réveillé, stable sur les plans hémodynamique et respiratoire (FC à 94 batt /min, TA à 105/60 mmHg, SpO₂ à 96 %). En salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI), peu après la sortie de bloc, le patient a présenté : une agitation importante, une tachypnée à 40 cycles/min, une tachycardie à 145 batt/min, et des sueurs profuses.

Devant ce tableau, une dose de morphine (50 µg/kg) et d'hypnovel (0,1 mg/kg) a été administrée. L'évolution a été marquée par une aggravation de l'agitation, une désaturation progressive (SpO₂ à 80 %, puis 45 % malgré l'oxygénothérapie), et une tachycardie à 154 batt/min, sans signes d'hypoperfusion. Cela a motivé la mise en place d'une ventilation mécanique assistée, avec sédation à base d'hypnovel et de fentanyl. La gazométrie a révélé une hypoxémie sévère avec une PaO₂ à 59 mmHg.

Un scanner cérébral est revenu normal. Le scanner thoracique a mis en évidence des images en verre dépoli apico-dorsales, au niveau des lobes supérieur et inférieur gauches. Deux heures après l'instauration de la ventilation mécanique, le patient a présenté un arrêt cardio-respiratoire, non récupéré malgré les efforts de réanimation. Le diagnostic de syndrome d'embolie graisseuse a été évoqué et retenu, au vu du contexte clinique, des résultats biologiques et radiologiques, et de l'évolution rapide et défavorable du tableau respiratoire.

3. DISCUSSION

L'embolie graisseuse est connue depuis 1837. Le premier cas décrit d'embolie graisseuse post-traumatique a été rapporté en 1861 (7, 9). La survenue d'embolies graisseuses est souvent liée à la traumatologie, essentiellement suite à des fractures des os longs (10). Par ordre de fréquence, les fractures des os les plus incriminées dans la survenue d'embolie graisseuse sont le fémur, le tibia ou les 2 os de la jambe, les fractures du bassin, du membre supérieur ou des côtes (11). Plusieurs facteurs semblent contribuer à favoriser cette situation : la présence de fractures multiples, une hypovolémie, des lésions viscérales, des fractures fermées avec un déplacement important, une immobilisation insuffisante du foyer de fracture, ainsi qu'une ostéosynthèse tardive (10). Devant une symptomatologie aspécifique, le diagnostic est un diagnostic d'exclusion (12). Toutefois, le diagnostic positif peut reposer sur la triade de Gurd associant des critères majeurs : une insuffisance respiratoire, une atteinte neurologique et une atteinte cutanéomuqueuses dont la manifestation principale est le purpura pétéchial ; ainsi que des critères mineurs tel qu'une tachycardie, une fièvre, une anémie, une thrombopénie, la présence de graisses dans les urines, une élévation de la vitesse de sédimentation et enfin l'apparition des symptômes dans un délai de 72 heures (6, 13).

Tableau 1. Critères diagnostique de Gurd.

Critères de Gurd	Notre patient
Critères majeurs :	
1. pétéchies	NON
2. insuffisance respiratoire	OUI
3. Atteinte neurologique	OUI
Critères mineurs :	
tachycardie	OUI
fièvre	OUI
anémie	OUI
thrombopénie	NON
présence de graisses dans les urines	OUI
élévation de la vitesse de sédimentation	NON
apparition des symptômes dans un délai de 72 heures	OUI

Le diagnostic positif est porté sur la présence d'un critère majeur accompagné de quatre critères mineurs, ou de l'association de deux critères majeurs et de deux critères mineurs, dans le cadre d'un traumatisme des membres (9). Notre patient présentait plusieurs facteurs de risque favorisant l'apparition d'un syndrome d'embolie graisseuse (SEG) : La fracture du grand trochanter associée à une

luxation de la tête fémorale, ce qui constitue une lésion osseuse fréquemment impliquée dans la survenue d'une embolie graisseuse ; en plus des fractures costales et de la fracture cubitale. L'immobilisation prolongée, conséquence de la prise en charge initiale orthopédique conservatrice, majore le risque thromboembolique et le risque d'embolie graisseuse. L'obésité (IMC de 38) constitue également un facteur reconnu de complications respiratoires péri-opératoires et de phénomènes thromboemboliques. Le tableau clinique et sa chronologie sont typiques, avec un intervalle libre d'environ 72 heures post-traumatiques, suivi de l'apparition brutale d'une désaturation, d'une agitation et d'une tachycardie, puis d'une aggravation rapide malgré l'oxygénothérapie.

Chez notre patient, le diagnostic de syndrome d'embolie graisseuse a été retenu sur la base de deux critères majeurs de Gurd : l'atteinte respiratoire et l'atteinte neurologique, ainsi que cinq critères mineurs : un intervalle libre de 72 heures avant l'apparition des premiers symptômes, une tachycardie sinusale, une fièvre à 39 °C sans origine infectieuse, une anémie et la présence de graisses dans les urines, expliquant l'aspect blanchâtre observé (Tableau 1). En revanche, il faut noter l'absence de lésions pétéchiâles, lesquelles ne sont rapportées que dans approximativement 40 % des cas d'embolie graisseuse (14). L'évolution a été fatale avec un arrêt cardio-respiratoire. Cette issue dramatique met en lumière la gravité potentielle du SEG et la difficulté de diagnostic chez l'enfant.

4. CONCLUSION

Le syndrome d'embolie graisseuse chez l'enfant demeure une complication rare, mais potentiellement grave, survenant principalement à la suite de fractures des os longs ou de polytraumatismes. Son diagnostic reste souvent difficile, en raison du polymorphisme des signes cliniques et de leur chevauchement avec d'autres pathologies liées au traumatisme. Une reconnaissance précoce du SEG et une prise en charge adaptée et rapide sont essentielles pour améliorer le pronostic, ce qui impose une vigilance accrue et une évaluation clinique rigoureuse.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Elombila, M., Moyikoua, R., Monka, M., Mawandza, P., & Otiobanda, G. (2016). Syndrome d'embolie graisseuse post-traumatique : Cas clinique au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. *Health sciences and disease*, 17(4). <https://doi.org/10.5281/hsd.v17i4.673>
2. Berdai AM, Shimi A, Khatouf M. Le syndrome d'embolie graisseuse post-traumatique. *Pan Afr Med J*. 2014;17:83. doi:10.11604/pamj.2014.17.83.2594 (panafrican-med-journal.com)
3. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(8)–e355. doi:10.5435/JAAOS-D-17-00571 ([PubMed](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/))
4. Kumar R, Nidhiry JE, Juneid M, Karindi KVG, Swamy S. Fat embolism syndrome: Is it common in smokers? *Nat J Clin Orthop*. 2021;5(3):33–37. doi:10.33545/orthor.2021.v5.i3a.289 (orthoresearchjournal.com)
5. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg*. 2009;52(5):386–393. doi:10.1159/000... ([PubMed](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/))
6. Bard M, Soize S, Thiriaux A, Legros V. Syndrome d'embolie graisseuse cérébrale post-traumatique. *Médecine Intensive Réanimation*. 2018;27(5):479–483. doi:10.3166/rea-2018-0038 ([ResearchGate](https://www.researchgate.net/))
7. Najeb Y, Boussetta Y, Latifi M. Embolie graisseuse exceptionnelle sur une fracture de malléole interne. *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2010 ; 41 : 45-48
8. Mimoz O, Incagnoli P, Edouard A, Samii K. Le syndrome d'embolie graisseuse. Dans : Samii K, éd. *Traité d'anesthésie réanimation chirurgicale*. 2e éd. Paris : Flammarion; 1997 :1651–1656. (urgences-serveur.fr)
9. Koné J, Touré MK, Coulibaly M, Koïta SA, Traoré T, Doumbouya B, et al. Le syndrome d'embolie graisseuse post-traumatique : diagnostic et prise en charge, à propos d'un cas et revue de la littérature. *Remapath*. 2017;2:2–6.
10. Baite A, El Hassouni A, Naitlho A, Dimou M, Drissi N, Atmani M, et al. Syndrome de détresse respiratoire aiguë suite à une embolie graisseuse: à propos d'une observation. *Médecine & Armées*. 2007;35(1):79–82.
11. Williams A, Bigham C, Marchbank A. Anaesthetic and surgical management of rib fractures. *BJA Educ*. 2020 Oct;20(10):332-340. doi: 10.1016/j.bjae.2020.06.001.
12. Forster C, Jöhr M, Gebbers J, éditeurs. Embolie graisseuse et syndrome d'embolie graisseuse. *Forum Med Suisse*. 2002.
13. Estèbe JP. Des embolies de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1997;16(2):138–151.
14. Valent A, Delmotte PR, Lebrun M, Fohlen B, Champigneulle B. Le syndrome d'embolie graisseuse : une cause rare mais classique de purpura pétéchiâle chez un polytraumatisé. *Anesthésie & Réanimation*. 2019;5(6):524–527. (fr.wikipedia.org, ijfmr.com, [ResearchGate](https://www.researchgate.net/))