

CAS CLINIQUE

SYNDROME DE LOGE AIGU DU DELTOÏDE

CONCHIN A (1), KAUX J-F (1), DAENEN B (2), BRUYÈRE P-J (3), RADOUX C (4), COURTOIS A-C (4)

RÉSUMÉ : Nous présentons un type rare de syndrome de loge aigu touchant le deltoïde apparu après un crush syndrome chez un patient découvert au domicile dans un état stuporeux. Bien que les syndromes de loge ne soient pas rares au sens large du terme, certaines circonstances provoquent des conséquences et localisations inhabituelles, une impotence de l'épaule dans le cas rapporté. L'importance de réaliser un diagnostic précoce est évidente au risque de laisser évoluer des lésions irréversibles. Nous décrivons les circonstances favorisant et présentons un bref rappel concernant la physiopathologie de ce syndrome.

MOTS-CLÉS : *Crush syndrome - Syndrome de loge - Aigu - Deltoïde*

ACUTE DELTOID COMPARTMENT SYNDROME

SUMMARY : In this article, we present a rare type of acute compartment syndrome affecting the deltoid muscle, which occurred after a crush syndrome in a patient discovered at home in a stuporous state. Although compartment syndromes are not rare, certain circumstances cause unusual consequences and localizations, shoulder impotence in the present case. The importance of an early diagnosis is obvious to avoid the risk of irreversible lesions. We describe predisposing circumstances and provide a brief review of the pathophysiology of this syndrome.

KEYWORDS : *Crush syndrome - Compartment syndrome - Acute - Deltoid*

INTRODUCTION

Les syndromes de loge aigus apparaissent habituellement chez des patients victimes de fractures pour lesquelles une attelle plâtrée mal ajustée provoque une augmentation de pression extrinsèque sur la loge, ou après un accident avec une compression extrinsèque prolongée d'un membre (ex : accidenté de la route). On peut retrouver ce type d'événement causal dans toute situation qui provoquerait une compression prolongée. Il existe aussi des syndromes de loge chroniques qui apparaissent plus habituellement chez les sportifs qui développent une hypertrophie musculaire à force de répétitions de mouvements et d'efforts.

PRÉSENTATION

Nous présentons l'histoire d'un homme de 39 ans, retrouvé au domicile, inconscient et étendu sur le sol par le Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) après tentative de suicide aux benzodiazépines et à la méthadone. Le patient a été directement emmené en Unité de Soins Intensifs (USI) dans le cadre d'une bronchopneumonie d'inhalation, d'une insuffisance

rénale aiguë (IRA) sur rhabdomyolyse et d'une pancréatite aiguë de grade C.

Après 10 jours en USI, le patient a été transféré en salle banalisée et a commencé par décrire d'importantes douleurs à l'épaule droite, principalement lors de la mobilisation passive, mais également au repos. Au repos, celles-ci étaient évaluées à 8/10 sur l'échelle visuelle analogique (EVA) tandis qu'elles atteignaient 10/10 lors de la mobilisation passive.

Cliniquement, la région deltoïdienne était œdématisée, érythémateuse et sous tension.

La mobilisation active volontaire du bras était impossible. La mobilisation passive du membre montrait une diminution des amplitudes articulaires, surtout en fin de piste, causée par un état œdémateux important et une douleur maximale en fin de mouvement.

Le testing moteur du patient révélait un score entre 0 et 1/5 selon l'échelle de Lovett sur l'ensemble du membre supérieur droit. Seule une légère flexion de poignet et des doigts était observable, évaluée à 2/5. Au niveau sensitif, une hypoesthésie de l'ensemble du bras était observée, sans territoire particulièrement isolé.

Une étude tomodensitométrique de la région thoraco-scapulaire mettait en évidence un aspect hypodense de la plupart des muscles de l'épaule (Figures 1 et 2), associé à un épaississement des fascias et une infiltration anormale de la graisse adjacente.

La première étude tomodensitométrique réalisée à l'arrivée du patient aux urgences retrouvait rétrospectivement déjà une tuméfaction et un aspect anormalement hypodense des muscles de l'épaule droite par rapport au côté gauche (Figure 3).

(1) Service de Médecine physique et Réadaptation fonctionnelle, CHU Liège, Belgique.

(2) Service d'Imagerie médicale, CHR Huy, Belgique.

(3) Service d'Imagerie médicale, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(4) Service de Médecine physique et Réadaptation fonctionnelle, CHR Huy, Belgique.

Figure 1. Étude tomодensitométrique réalisée 10 jours après l'admission, reconstruction coronale : aspect anormalement hypodense de certains muscles, en particulier le muscle deltoïde (1), le muscle grand dorsal (2), le muscle sous-scapulaire (3).

De plus, infiltration hypodermique (4) et épaissement des fascias musculaires (5)



Figure 2. Étude tomодensitométrique réalisée 10 jours après l'admission : aspect anormalement hypodense d'une partie du muscle deltoïde (1), du muscle sous-scapulaire (2), du muscle infra-épineux (3). On retrouve l'infiltration hypodermique (4) et l'épaississement des fascias (5)

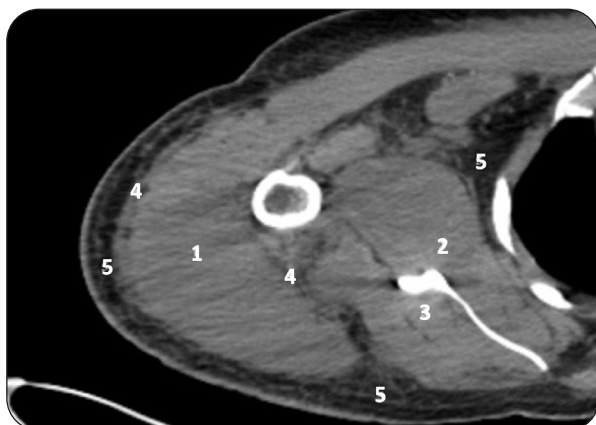


Figure 3. Étude tomодensitométrique réalisée à l'arrivée du patient aux urgences : les muscles de l'épaule droite sont tuméfiés et hypodenses par rapport au côté gauche



Au vu de ces éléments, une mesure de pression intramusculaire (PIM) de l'ensemble des compartiments du bras a été réalisée. La PIM était de 76 mmHg au niveau deltoïdien, de 29 mmHg dans la loge antérieure du bras et de 23 mmHg au niveau de la loge postérieure.

Chez notre patient, la pression systémique diastolique était de 88 mmHg et la PIM deltoïdienne de 76 mmHg. La pression de perfusion (Pperf) valait donc 12 mmHg (pathologique sous 30 mmHg), ce qui n'était pas suffisant pour assurer une oxygénation tissulaire adéquate. Le diagnostic de syndrome de loge aigu sur rhabdomyolyse a donc été retenu. Une imagerie magnétique n'a pas été réalisée au vu du diagnostic posé par l'étude de la PIM chez notre patient.

Le patient a donc été pris en charge en salle d'opération le jour même afin d'effectuer trois fasciotomies, au niveau des trois faisceaux deltoïdiens (Figures 4, 5 et 6). L'aspect visuel per-opératoire du deltoïde montrait des signes de souffrance musculaire. L'aspect, normalement rougeâtre, apparaissait violacé. Ensuite, une fermeture progressive des incisions a été effectuée via la technique dite du «Shoelace». Cette technique consiste en un rapprochement progressif des berges afin de permettre aux tissus oedématisés de pouvoir cicatriser dans des conditions normo-pressives. Le principal inconvénient de cette technique est le risque infectieux. Cela nécessite donc une surveillance rapprochée des plaies jusque fermeture complète. Celle-ci a été obtenue après 7 jours chez notre patient.

Dès le lendemain, une prise en charge rééducative multidisciplinaire a été instaurée

Figure 4. Fasciotomie per-opératoire de la portion latérale du deltoïde



Figure 5. Fasciotomie per-opératoire de la portion antérieure du deltoïde

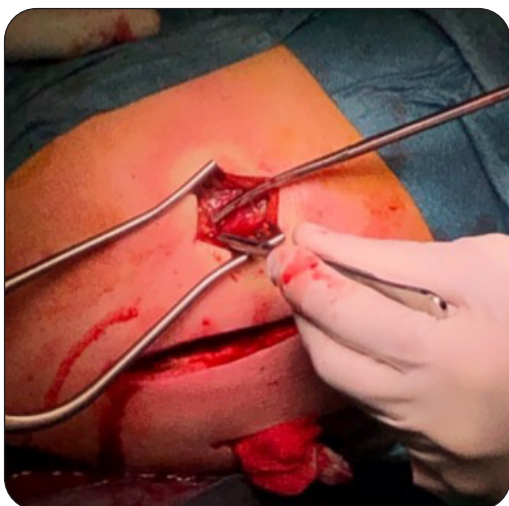


Figure 6. Fermeture des incisions de décharges selon la technique du «Shoelace»



progressivement, en veillant à respecter le seuil de la douleur. Une semaine après l'intervention, la douleur a disparu. La mobilisation passive de l'épaule atteint 90° en élévation antérieure et latérale. Après 4 semaines, la régression clinique majeure de l'œdème a permis de révéler une amyotrophie importante du membre. En actif, l'élévation latérale et antérieure du bras devient possible pour des mouvements de faible amplitude mais peut tout de même lutter contre la force de pesanteur. La partie motrice est donc évaluée à 3/5 selon l'échelle de Lovett. Les flexion et extension du coude sont également à 3/5. La flexion des doigts et du poignet est, quant à elle, évaluée à 3+/5. Le patient n'est cependant pas capable de coordonner suffisamment les mouvements, notamment de dextérité, afin de pouvoir être autonome pour les tâches de la vie quotidienne.

Après trois semaines de rééducation, le patient a développé une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique avec plusieurs abcès infectieux nécessitant une hospitalisation aux soins intensifs durant de longues semaines et la mise en place d'un coma pharmacologique. À sa sortie de cette unité, le patient souffrait d'une amyotrophie majeure du moignon de l'épaule ainsi que d'une faiblesse motrice active plus fortement marquée qu'avant. Le testing moteur était difficilement quantifiable et reproductible à ce moment.

Une fois son état stabilisé, le patient a été transféré dans un centre de réadaptation fonctionnelle où il a pu bénéficier de soins dirigés par une équipe pluridisciplinaire. Ces soins ont essentiellement été orientés sur une récupération des amplitudes articulaires principalement gléno-humérales et un travail actif de renforcement complété par de l'électrostimulation. La gestion des activités journalières et le travail de la dextérité ont également été pris en charge de manière intensive. Après environ deux mois de rééducation soutenue, la force proximale au niveau deltoïdien a été estimée à 3/5. Le patient était capable de réaliser une élévation antérieure et latérale jusqu'à 110° et 90°, respectivement. Les flexion et extension du coude via les muscles biceps brachial et triceps étaient fonctionnelles et évaluées à 4/5. Une fois son hospitalisation en centre de réadaptation fonctionnelle terminée, le patient était capable de préparer et de manger seul ses repas. Il était également autonome dans la réalisation des tâches de la vie quotidienne.

DISCUSSION

Un syndrome de loge est une situation conflictuelle entre un contenu expansible et un contenant qui ne l'est que très peu (1). Une pathologie de ce type au niveau de l'épaule est un phénomène assez rare car cette articulation ne présente pas de loge à proprement parler. Seulement une vingtaine de cas sont décrits dans la littérature (2). Quelques cas ont été rapportés dans les suites d'appui prolongé sur le membre (temps opératoire trop long, altération de l'état de conscience, ...), associé à une rhabdomyolyse réactionnelle ou, plus rarement, d'origine médicamenteuse provoquée par certains antipsychotiques comme la quétiapine (2-4).

Un accroissement de la pression dans ce compartiment induit une augmentation de pression tissulaire qui va finir par dépasser la pression de perfusion capillaire, entraînant une diminution du gradient artério-veineux, une chute de débit local et une diminution des capacités de réabsorption post-capillaire. Ceci provoque une réaugmentation de la PIM par apparition d'un œdème et entraîne la dévascularisation des tissus pouvant aboutir à des lésions ischémiques potentiellement gravissimes (1, 5). L'oxygénation des tissus commence à être compromise lorsque la pression de perfusion (P_{perf}) est inférieure à 30 mmHg environ. Le calcul de la P_{perf} peut être estimée par la différence entre la PIM et la pression systémique diastolique. La valeur seuil est donc variable en fonction de l'individu et du caractère de rapidité d'installation de l'événement déclencheur (6).

Cliniquement, un syndrome de loge aigu se présente de manière assez caractéristique par des signes de tension cutanée, une peau relativement érythémateuse, éventuellement œdématisée. Les signes sensitifs fins apparaissent en premier lieu, le patient décrivant des paresthésies dans le territoire du nerf concerné. Il peut également ressentir une diminution de la température distale, souvent présente aux extrémités dans le cadre d'un syndrome de loge sur plâtre, par exemple. L'apparition d'un déficit moteur est plus tardif et témoigne de la souffrance tissulaire directement. Malgré la compression vasculaire, un pouls distal peut être conservé car la pression de perfusion capillaire est inférieure à la pression artérielle systolique (1, 7).

L'élévation importante des créatinines phosphokinases (CPK) est un témoin de rhabdomyolyse; elle témoigne de la destruction des fibres musculaires avec largage de cette protéine depuis les cellules musculaires lésées dans la circulation sanguine (5).

Le dosage des CPK chez notre patient atteignait près de 150.000 unités/litre lors de la biologie d'admission. Ces protéines colonisent le sang du patient et peuvent provoquer une nécrose tubulaire aiguë rénale. Il s'ensuivra une insuffisance rénale aiguë avec possible anurie et acidose métabolique sévère amenant le patient aux soins intensifs, comme dans le cas décrit dans cet article (1).

Le diagnostic d'un syndrome de loge est d'abord clinique puis sera, la plupart du temps, confirmé par une mesure de PIM. Les techniques utilisées sont relativement similaires et se basent sur les mêmes concepts : introduction d'une aiguille dans la loge avec réception des valeurs de pression en millimètre de mercure, soit de manière électronique, soit via un manomètre (7).

Plusieurs prises en charge thérapeutiques existent. La première est la fasciotomie, dans le but de libérer la pression tissulaire et de permettre à nouveau une vascularisation optimale des tissus ischémisés, d'où l'importance de réaliser le geste libérateur au plus vite. Plus l'intervention est réalisée tôt, plus la balance bénéfique/risque est favorable. Il n'y a pas de consensus universel qui parlerait d'un nombre de jours limite où cette balance deviendrait défavorable (8). Cela dépend de la physiopathologie et de la sévérité de l'atteinte, entres autres éléments (8).

D'autres traitements moins invasifs ont été décrits comme l'administration de puissants anti-inflammatoires tels que les corticoïdes (dans le but de réduire l'œdème induit) ou des techniques de drainage du liquide interstitiel. Celles-ci sont peu utilisées car moins efficaces, moins démontrées scientifiquement, mais elles offrent moins de risques malgré certains effets secondaires (9, 10).

La fasciotomie est associée à un risque infectieux, une diminution de force musculaire plus ou moins conséquente, des douleurs résiduelles ou des lésions nerveuses (8). Une rééducation active devra rapidement être initiée afin de permettre la récupération la plus optimale possible des structures contractiles lésées.

IMPLICATIONS CLINIQUES

Cet article présente un cas clinique de syndrome de loge aigu sur rhabdomyolyse, qui est une affection rare caractérisée par une augmentation de pression dans un compartiment musculaire entraînant une diminution de la perfusion sanguine et des lésions tissulaires potentiellement graves.

Le syndrome de loge aigu est une situation grave qui nécessite une prise en charge rapide pour éviter les complications potentiellement sévères liées à l'ischémie tissulaire. La fasciotomie est le traitement principal pour libérer la pression et permettre la récupération des tissus musculaires. Cependant, ce traitement n'est pas sans risque et peut entraîner des complications telles qu'une diminution de la force musculaire et des douleurs résiduelles.

La rééducation joue un rôle essentiel dans la récupération fonctionnelle du patient, avec des exercices spécifiques. Dans notre cas, et malgré des complications, le patient a pu bénéficier d'une rééducation intensive dans un centre de réadaptation fonctionnelle, ce qui lui a permis de retrouver une certaine fonction musculaire et une autonomie suffisante pour les activités quotidiennes.

CONCLUSION

Le syndrome de loge est une pathologie fréquente, mais il peut avoir des localisations particulièrement piégeuses. Théoriquement, n'importe quel muscle ou groupe musculaire pourrait être concerné. Il est capital d'en comprendre les mécanismes physiopathologiques afin qu'en pratique, un diagnostic puisse être effectué rapidement, malgré une localisation inhabituelle, comme l'épaule dans le cas décrit dans cet article. Le traitement passe, dans la majorité des cas, par une fasciotomie de décharge qui sera accompagnée par de longues semaines de rééducation multidisciplinaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Letenneur J, Pietu G. Syndromes des loges. *EMC - Appareil Locomoteur* 2006;1:1-13.
2. Kooner S, Crocker D, Matthewson G, et al. Ipsilateral deltoid and hand compartment syndrome: a case report and review of the literature. *JBJ Case Connect* 2020;10:e0289.
3. Chkoura K, Kechna H, Loutid J, et al. Le syndrome des loges du bras: une complication inhabituelle de l'intoxication au monoxyde de carbone. *Pan Afr Med J* 2015;20:405.
4. Seewoogoolam G, Miller G, Tan B. Compartment syndrome of the deltoid and pectoralis major in a young man following quetiapine use. *ANZ J Surg* 2019;89:E335-6.
5. Shrier I, Magder S. Pressure flow relationships in vitro model of compartment syndrome. *J Appl Physiol* 1995;79:214-21.
6. Garner M, Taylor SA, Gausden E, Lyden JP. Compartment syndrome: diagnosis, management, and unique concerns in the twenty-first century. *HSS J* 2014;10:143-52.
7. Gailledrat E, Guinot M. Pressions intramusculaires : pour qui et comment ? *Revue du Rhumatisme Monographies* 2020;87:165-9.
8. Schmidt AH. Acute compartment syndrome. *Injury* 2017;48:22-5.
9. Odland R, Schmidt AH, Hunter B, et al. Use of tissue ultrafiltration for treatment of compartment syndrome: a pilot study using porcine hindlimbs. *J Orthop Trauma* 2005;19:267-75.
10. Odland RM, Schmidt AH. Compartment syndrome ultrafiltration catheters: report of a clinical pilot study of a novel method for managing patients at risk of compartment syndrome. *J Orthop Trauma* 2011;25:358-65.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Conchin A, Service de Médecine physique et Réadaptation, CHU Liège, Belgique.
Email : aconchin@chuliege.be