

CRUSH SYNDROME CHEZ L'ADULTE ET PROBLEMATIQUE DE SA PRISE EN CHARGE A LA PHASE AIGUË

CRUSH SYNDROME IN ADULT PATIENTS AND CHALLENGES ASSOCIATED WITH ITS MANAGEMENT IN THE ACUTE PHASE

Hemou P.F.,^{1✉} Sama H.D.,² Tchétikè P.,² Potkar T.³

¹ Hôpitaux Universitaires Paris Centre, Cochin, Paris, France

² SAR CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo

³ Interburns, Swansea, Royaume Uni

RÉSUMÉ. Le crush syndrome se définit comme l'ensemble des manifestations locales et générales secondaires à une rhabdomyolyse traumatique avec ischémie de grosses masses musculaires par compression prolongée, à l'origine d'un syndrome compartimental ou syndrome des loges. Rarement isolé, il peut passer inaperçu dans les 24 à 48 premières heures de la phase aiguë d'un traumatisme sévère quand les principales préoccupations médicales sont la sauvegarde des fonctions vitales. La souffrance musculaire liée au syndrome compartimental entraîne la libération de myoglobine dans la circulation générale. La précipitation de la myoglobine dans les tubules rénaux est un facteur de tubulopathie, s'ajoutant à l'atteinte ischémique éventuelle, concomitante du traumatisme initial. Il s'ensuit une insuffisance rénale aiguë avec, entre autres, acidose et hyperkaliémie. Le crush syndrome constitue une urgence médico-chirurgicale, récurrente et d'actualité lors des catastrophes, mettant en exergue tous les problèmes de prise en charge de ce syndrome. Le remplissage précoce et important, vise à restaurer et maintenir une normovolémie et un débit urinaire de 1 à 2 ml/kg/h, en s'aidant au besoin de diurétiques et de bicarbonate afin d'éviter l'émission d'urines acides, dans le but d'éviter la précipitation de myoglobine et l'apparition de l'insuffisance rénale. Si celle-ci survient, l'usage précoce de l'Épuration Extra Rénale (EER « prophylactique ») peut permettre une réalimentation rapide, adaptée au traumatisme initial ou de nécessité en vue d'une alimentation équilibrée. La levée chirurgicale (aponévrotomie) de la compression musculo-vasculo-nerveuse est une urgence vitale pour le membre concerné. Le syndrome de revascularisation lors de la décompression (par levée de garrot ou post chirurgicale) peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible par hyperkaliémie sur terrain hypovolémique et choqué.

Mots-clés: rhabdomyolyse, syndrome compartimental, myoglobinurie, insuffisance rénale aiguë, aponévrotomie

SUMMARY. Crush syndrome is defined as the local and systemic response to a traumatic rhabdomyolysis caused by compartment syndrome (prolonged compression of a large muscle mass leading to ischemia). It is not usually an isolated event, and may go unnoticed in the first 24 to 48 hours of a severe polytrauma. Ignored crush syndrome can lead to acute renal failure secondary to myoglobinuria occurring in a hypovolemic patient, with acidosis and hyperkalemia. Crush syndrome is a medical and surgical emergency, frequently occurring after disasters such as earthquakes or major explosions with collapse of buildings. The acute revascularization syndrome that can occur after decompression (either surgical, or removing the weight from the crushed body part or removing a tourniquet) can cause irreversible cardiac arrest due to acute hyperkalemia and hypovolemia. Early fluid resuscitation (starting pre-hospital and lasting over the first 24 hours) is crucial to restore and maintain normovolemia, and a urine output of 1-2ml/kg/hour is recommended during the first 24 hours. Diuretics may help to maintain this high urine output, and preventing tubular precipitate of myoglobin in acidic urine via bicarbonate may be useful. Early nutrition targets may be obtained using early "prophylactic" haemodialysis.

Keywords: rhabdomyolysis, compartmental syndrome, myoglobinuria, acute renal failure, fasciotomy

Introduction

Le Crush syndrome, encore appelé « syndrome des écri-

sés, syndrome des ensevelis » ou syndrome de Bywaters¹ est l'ensemble des manifestations locales et générales secondaires à une rhabdomyolyse traumatique massive avec

✉ Auteur correspondant: Dr Pitchaki Hemou, hôpital Cochin, 27 rue du faubourg St Jacques, 75014 Paris, France. Email: Pitchakihemouf49@gmail.com
Manuscrit: soumis le 06/06/2015, accepté le 07/09/2015

ischémie de grosses masses musculaires par compression prolongée, à l'origine d'un syndrome compartimental ou syndrome des loges. C'est une urgence médico-chirurgicale, récurrente, survenant lors des catastrophes (effondrements d'immeubles lors de séismes, explosions, attentats...) qui le maintiennent dans l'actualité. La gravité est locale et générale. Sur le plan local, la compression (par l'écrasement lui-même et par le myoœdème) des éléments vasculo-nerveux conduit à l'ischémie aiguë puis à la perte du membre. Sur le plan général, une insuffisance rénale aiguë d'origine mixte (hypovolémie liée au traumatisme initial et toxicité de la myoglobine précipitant dans les tubules rénaux) peut être à l'origine d'acidose, d'hypocalcémie et d'hyperkaliémie.²⁻⁴ Le syndrome de revascularisation survenant lors de la décompression par levée de garrot ou post chirurgicale (fasciotomie, nérectomie voire amputation) peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible par hyperkaliémie sur terrain hypovolémique et choqué.⁵⁻⁷ Il est à noter ici que l'utilisation de la succinyl-choline pour induction en séquence rapide chez un patient non à jeun est possible puisque réalisée avant la survenue éventuelle de cette revascularisation. L'évolution peut être émaillée par la survenue d'une défaillance multiviscérale, de mauvais pronostic, dont la sévérité peut être évaluée par le score SOFA.⁸

Historique - épidémiologie

La première publication, de Bywaters et Beall, date de 1941 à la suite des bombardements de Londres.¹ On y trouve la description de patients ensevelis, pas forcément très graves, faussement rassurants, mais décédant dans la première semaine après le dégagement de suites compliquées d'insuffisance rénale aiguë myoglobininurique avec hyperkaliémie. L'incidence était pourtant faible (seulement 10 à 15% de crush malgré l'ampleur des catastrophes). La chronologie des éboulements et tremblements de terre saillants se présente comme suit: Chine, 1976 - 240 000 morts, 2 à 5% de crush syndrome; Arménie, 1988 - 25 000 décès, 600 crush (2.4%) dont plus de la moitié ont nécessité une suppléance rénale par dialyse;⁹ Japon, 1995 - 41 000 victimes dont 5 500 morts et 372 crush (0.9%).¹⁰ Ici, une suppléance rénale dans les 24 premières heures a été rendue possible grâce à une « force néphrologique de réaction rapide ». Plus de 450 crush dialysés à Marmara en Turquie en 1999 avec d'importants problèmes logistiques;¹¹ Tsunami 2004, plusieurs milliers de victimes, sans crush décrit; Haïti 2010, plus de 200 000 morts; attentat des « Tours Jumelles » en 2011, 1 crush syndrome pour plus de 3 000 décès. Plus récemment: effondrement d'un immeuble à Lagos en septembre 2014 et surtout le séisme au Népal du 25 avril 2015 avec plus de 7 000 morts, plus de 15 000 blessés et de nombreux portés disparus. Les délais d'extraction étaient très variables de plusieurs heures à plus de 2 jours.

Étiopathogénie

Le crush syndrome et son parent « rhabdomyolyse non traumatique » surviennent dans des contextes d'ischémie et/ou d'hypermétabolisme, de traumatisme, de brûlure grave, d'électrisation par haut voltage, d'hypothermie accidentelle, d'hyperthermie et coup de chaleur d'effort, toxiques (monoxyde de carbone, cyanure, alcool), médicamenteux (barbituriques, benzodiazépines, amphétamines, neuroleptiques), d'envenimation (crotales), d'infection (bactérienne, virale, parasitaire, mycosique).^{7,12,13} Des causes favorisantes, congénitales ou acquises (musculaires, vasculaires, ioniques, endocrino-métaboliques), peuvent être retrouvées. Le crush syndrome évolue grossièrement en 2 temps. Un temps local d'abord, où la souffrance musculaire entraîne un myoœdème, responsable, du fait de l'inextensibilité des aponévroses, d'une augmentation de pression dans la loge concernée, conduisant à un tableau d'ischémie aiguë (syndrome des loges). Un temps général ensuite, à la levée de la compression, responsable d'un syndrome d'ischémie-reperfusion et d'une insuffisance rénale aiguë consécutive d'une part à l'hypovolémie (lésions lors de l'accident ayant entraîné la compression, myoœdème, carence d'apport chez les comateux ou immobilisés comme après un ensevelissement), d'autre part à la précipitation intra tubulaire et la toxicité *per se* de la myoglobine (Fig. 1).²⁻⁴ Les cinétiques différentes des CPK et de la myoglobine expliquent l'atteinte rénale profonde compliquant fréquemment le crush syndrome.¹⁴ Les CPK sont à libération tardive et non éliminées par le rein et la myoglobine à libération précoce,¹⁵ à élimination rénale visible dans les urines (couleur porto); sa précipitation dans les tubules rénaux, fonction du PH urinaire est maximale (x10) pour un PH inférieur à 5.¹⁵⁻¹⁶ L'hypovolémie est à l'origine d'un hyperaldostérionisme secondaire à la baisse du débit sanguin cortical rénal, entraînant une réabsorption d'eau dont

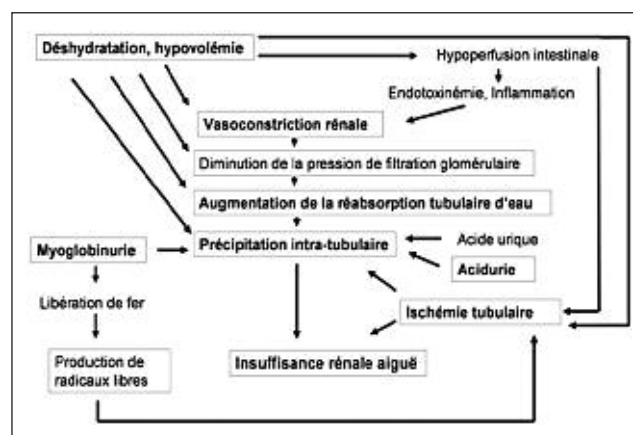


Fig.1 - Physiopathologie de l'insuffisance rénale liée au crush syndrome

le moteur est la réabsorption du sodium et des bicarbonates, échangés contre des ions potassium et hydrogène, ce qui acidifie les urines. Cette précipitation de myoglobine, dans des tubules éventuellement fragilisés par une hypovolémie, est responsable d'une néphropathie tubulointerstitielle aiguë (dans 10 à 50% des cas). Le syndrome de revascularisation lors de la décompression par levée de garrot ou post chirurgicale (fasciotomies, nécrectomies) peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible par hyperkaliémie, pouvant être précipité par l'injection de succinyl - choline dans le cadre d'une induction à séquence rapide (estomac plein) et accompagnée d'un désamorçage (hypovolémie).^{5,7}

Diagnostic et traitement

Étape pré-hospitalière

Les signes cliniques sont relativement discrets et peuvent être omis chez un patient polytraumatisé: membre œdématisé, à téguments abrasés, pâle, très douloureux ou indolore, avec ou sans impotence fonctionnelle. Il faut estimer (après mise en condition) la durée présumée de la compression, noter l'heure de la décompression pérenne de la victime et faire un bilan lésionnel complet. Les pouls périphériques (à la palpation ou au Doppler) sont longtemps perçus. Leur disparition est une indication urgente à la fasciotomie, pour limiter la durée de l'ischémie du membre. La couleur des urines (rouge-porto) est fortement évocatrice et la myoglobulinurie (supérieure à 1 000 mg/l) signe le diagnostic. Avant la coloration des urines, une détection précoce de la myoglobulinurie par les bandelettes urinaires (BU) à l'orthotoluidine est possible, positive pour des myoglobulinuries de 5 à 10 mg/l.^{15,16} Elle ne distingue cependant pas hématurie et myoglobulinurie. Les signes ECG sont liés à l'hyperkaliémie: ondes T pointues, symétriques et amples, allongement PR et élargissement QRS voire bloc de branche complet ou BAV. L'évaluation de la gravité par les scores traumatologiques d'aide à la décision (Régulation, Triage, Mise en condition-déchoquage avant ou après dégagement) repose sur l'algorithme de Vittel (*Tableau I*) et apporte une aide à la décision concernant les secours et le triage.¹⁷ La priorité est la sauvegarde des fonctions vitales: ABCDEFGH du Damage Control Ressuscitation.¹⁸⁻¹⁹ Le traitement local des brûlures n'est pris en compte que chez un patient stabilisé.

Étape hospitalière

La prise en charge thérapeutique repose sur plusieurs principes: Déchoquage - poursuite de la réanimation initiale, monitoring non invasif - indications d'un monitoring invasif notamment pression veineuse centrale, pression intramusculaire (normalement inférieure à 8 mm Hg). Selon Owen, une pression tissulaire supérieure à 40 mm Hg (ou à la pression diastolique) accentue le syndrome des

Tableau I - Critères de Vittel: critères de gravité pour le triage des patients traumatisés. La présence d'un seul critère suffit à caractériser la gravité du traumatisme, sauf pour le terrain où il s'agit d'une évaluation cas par cas. Par ailleurs, des critères de gravité extrême étaient définis car associés à une mortalité très élevée: pression artérielle systolique < 65 mmHg (mortalité: 65 %), score de Glasgow = 3 (mortalité = 62 %) et SpO₂ < 80 % ou imprenable (mortalité 76 %).

Variables à évaluer	Critères de gravité
1. Variables physiologiques	Score de Glasgow < 13 Pression artérielle systolique < 90 mmHg Saturation en O ₂ < 90 %
2. Éléments de cinétique	Éjection d'un véhicule Autre passager décédé dans le même véhicule Chute > 6 m Victime projetée ou écrasée Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture de sécurité) Blast
3. Lésions anatomiques	Trauma pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse Volet thoracique Brûlure sévère, inhalation de fumées associée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au dessus. Ischémie aiguë de membre
4. Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1 000 ml de colloïdes Catécholamines Pantalon antichoc gonflé
5. Terrain	Âge > 65 ans Insuffisance cardiaque ou coronarienne Insuffisance respiratoire Grossesse (2 ^e et 3 ^e trimestres) Trouble de la crase sanguine

loges.¹⁷ Dans le cadre du « Damage Control Ressuscitation », sauvegarde des fonctions vitales: circulatoire, respiratoire, neurologique; lutte contre la triade létale « hypothermie, acidose, coagulopathie », imagerie (crâne, rachis, thorax, abdomen, bassin) systématique à la recherche de lésions traumatiques associées. Les mesures thérapeutiques urgentes sont: la pose de deux voies veineuses périphériques assurant un débit de perfusion rapide, d'un garrot avant le dégagement si la durée de la compression est supérieure à 4h (nécrose du muscle strié squelettique au bout de 4 à 6h d'ischémie). L'intubation trachéale, après induction en séquence rapide, garde ses indications classiques. La succinyl-choline est utilisable avant la décompression. La mise en place d'une sonde vésicale permettra la surveillance de la diurèse horaire, avec un objectif de 1,5 à 2 ml/kg/heure au moyen, selon le profil hémodynamique du patient, d'un remplissage vasculaire au sé-

Tableau II - Traitement de l'hyperkaliémie, d'après²⁰

MODE D'ACTION PRODUITS	DOSE	DÉLAI D'ACTION	DURÉE D'ACTION	EFFETS II
Stabilisation membrane				
Gluconate Ca	10 ml en 10 mn	Immédiat	30 à 60 mn	HyperCa
NaCl 3%	50 mL bolus	Immédiat	?	Surcharge vasculaire Hyperosmolarité
Redistribution				
Insuline	10 U bolus avec 25 à 40g glucose	20 mn	4 à 6 h	Hypoglycémie
β- inhalés	1 amp. aérosol	30 mn	2 h	Tachycardie Efficacité inconstante
Élimination				
furosémide	40 à 80 mg bolus	15 mn	2 à 3 h	Hypovolémie
bumétanide	2 à 4 mg bolus	15 mn	2 à 3 h	Hypovolémie
Alcalinisation				
NaHCO ₃ 1,4%	Variable	Plusieurs h	Perfusion	Alcalose métabolique Surcharge vasc.
Adsorption				
Kayéxalate®	15 - 30g PO ou Lavement	> 2 h	4-6 h	Efficacité inconstante
EER		Immédiat	3 h après arrêt	

rum salé isotonique (exclure tous les cristalloïdes solutés contenant du potassium) et/ou d'amines sympathomimétiques. L'hyperkaliémie peut être inopinée, avec ou sans atteinte rénale. Une kaliémie > 6 mmol/L (habituellement associée aux signes électriques précités) nécessite une suppléance rénale urgente (EER). L'acidose lactique et l'hypocalcémie sont constantes. Le traitement de l'hyperkaliémie en urgence figure dans le *Tableau II*. Au besoin, on pourra alcaliniser les urines avec du bicarbonate de sodium isotonique de manière à maintenir leur pH > 6,5.^{8,19-22} Associé au furosémide, le bicarbonate a en outre un effet hypokaliémiant, en augmentant la clairance urinaire du potassium.¹⁸ L'Épuration Extra Rénale (EER) est le moyen le plus rapide et le plus efficace pour traiter une hyperkaliémie menaçante. Hors ce contexte, elle pourra être « prophylactique » lorsque se développe une insuffisance rénale ou pour permettre une alimentation précoce. En cas d'indications cliniques et biologiques d'une EER en urgence, la priorité est aux techniques d'Hémodilution Veino-Veineuse Continue au citrate, (CVVH), 20 à 35 ml/kg/heure avec une fraction d'ultrafiltration (perte de poids) < 25 %.²³ S'il existe une plaie, une antibiothérapie efficace à la fois les germes cutanés et les anaérobies (amoxicilline-acide clavulanique) et la prophylaxie anti tétanique (si la vaccination n'est pas à jour) sont nécessaires. Le traitement chirurgical local du syndrome des loges dépend des indications de gestes chirurgicaux particuliers (*Figs. 2 et 3*): amputation, fasciotomies voire aponévrotomies de décharge avec réapparition de pouls distaux²¹, nécrectomies, ostéosynthèses par fixateurs externes? Ces gestes sont cependant source d'infections potentielles, en particulier nosocomiales. Faut-il entourer ces gestes de Séances d'Oxy-

**Fig. 2** - Fasciotomies.**Fig. 3** - Aponévrotomies.

généthérapie Hyperbare (OHB)? Les objectifs thérapeutiques étant de favoriser une cicatrisation rapide avec espacement des chirurgies surtout en cas de gangrène gazeuse; mais cette technique est lourde et surtout coûteuse. La prévention en matière de gestion de catastrophes devrait passer par des plans de prévision, de prévention, d'information, de sensibilisation, de formation transversale des acteurs et d'interventions dans le cadre de projets intégrés de prise en charge des urgences vitales et gestion des crises par des organismes tels que les Agences Nationales et Régionales Intégrées de Sécurité et des Vigilances Sanitaires (ANISEC-VISA).

Conclusion

Le crush syndrome est une pathologie récurrente des catastrophes avec de nombreux exemples d'actualité. Sa gravité tient à l'ischémie aiguë du membre concerné en raison du syndrome compartimental, du syndrome de reperfusion pouvant être à l'origine d'une hyperkaliémie aiguë, et à l'insuffisance rénale aiguë myoglobulinurique. Le pronostic est conditionné par la précocité et la qualité de la prise en charge, médicale comme chirurgicale, avec comme objectifs thérapeutiques: la levée du syndrome com-

partimental, le contrôle du syndrome de reperfusion, la prévention de l'insuffisance rénale aiguë, et le cas échéant son traitement. Si les indications d'une EER en urgence sont bien codifiées, celles du garrot et des fasciotomies (transformation de lésions fermées en lésions ouvertes à haut risque infectieux) sont plus controversées. L'oxygénothérapie hyperbare, (OHB) également objet de controverses, est hors de portée de la plupart des pays africains à l'exception de certains comme l'Afrique du Sud. Les perspectives africaines quant aux principaux défis à relever passent par le renforcement des capacités locales de formation, de maintenance, de prise en charge sur place des urgences vitales et de gestion des crises dans une approche d'harmonisation et de mutualisation des moyens. Les objectifs pédagogiques (formation initiale et continue) constituent un outil fondamental et atout d'accompagnement de tout projet sanitaire prioritaire: conventions universitaires et institutionnelles de partenariats sanitaires, sociétés nationales / Panafricaine de médecine de catastrophe et des vigilances Sanitaires, Journal Africain des Urgences Vitales, des Catastrophes et des Vigilances sanitaires (JA UVC-VISA) Français/Anglais, Ecole Inter-Africaine de Médecine d'Urgence, des Catastrophes et des Vigilances Sanitaires (EIAMUC-VISA) (www.cimuvisa.org).

BIBLIOGRAPHIE

1. Bywaters E, Beall D: Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J*, 1: 427-32, 1941.
2. Liach F, Fesenseld A, Hausser M: The physiopathology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis induced acute renal failure. *N Engl J Med*, 305: 117-23, 1981.
3. Reid M: Redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *J Appl Physiol*, 90: 724-31, 2001.
4. Kadambi A, Skalak T: Role of leucocytes and tissue-derived oxidants in short-term skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 278: H435-43, 2000.
5. Odeh M: The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med*, 324: 1417-22, 1991.
6. Better O, Stein JH: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med*, 322: 825-9, 1990.
7. Curry S, Chang D, Connor D: Drug – and toxin-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med*, 18: 1068- 84, 1989.
8. Zager R: Heme protein-ischemic interactions at the vascular intraluminal, and renal tubular cell levels: implications for therapy of myoglobin-induced renal injury. *Renal Failure*, 14: 341-4, 1992.
9. Sever M, Vanholder R: Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. *Clin J Am Soc Nephrol*, 8: 328-35, 2013.
10. Kuwagata Y, Oda J, Tanaka H et al.: Analysis of 2,702 traumatized patients in the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma*, 43: 427-32, 1997.
11. Vanholder R, Sever M, Ereke E, Lameire N: Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol*, 11: 1553-61, 2000.
12. Gabow P, Kaehny W, Kelleher S: The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)*; 61: 141-52, 1982.
13. Knottenbelt J: Traumatic rhabdomyolysis from severe beating - experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma*, 37: 214-9, 1994.
14. Lappalainen H, Tiula E, Uotila L, Mänttari M: Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med*, 30: 2212-5, 2002.
15. Zager R: Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int*, 9: 314-26, 1996.
16. Bosch X, Poch E, Grau JP: Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*, 361: 62-72, 2009.
17. Riou B, Thicoipe M, Atain-Kouadio P: Comment évaluer la gravité? SAMU de France. *Actualités en réanimation pré-hospitalière: le traumatisé grave*. Paris, SFEM éditions. Vittel, 115-28, 2002.
18. Thomason M, Messick J, Rutledge R, et al.: Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma*, 34: 40-5, 1993.
19. Curry N, Davis PW: What's new in resuscitation strategies for the patient with multiple trauma? *Injury*, 43: 1021-8, 2012.
20. Weisberg LS: Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*, 36: 3246-3251, 2008.
21. Owen C, Mubarak S, Hargens A et al.: Intramuscular pressures with limb compression: clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome? *N Engl J Med*, 300: 1169-72, 1979.
22. Amyot S, Leblanc M, Thibeault Y, Geadah D, Cardinal J: Myoglobin clearance and removal during continuous venovenous hemofiltration. *Intensive Care Med*, 25: 1169-72, 1999.
23. Reis ND, Michaelson M: Crush injury to the lower limbs. Treatment of the local injury. *J Bone Joint Surg*, 68: 414-8, 1986.