

SYNDROME DE COMPRESSION :

« CRUSH SYNDROME »

Le crush syndrome est une manifestation systémique, consécutive à la lésion des cellules musculaires, par pression/écrasement.

✿ Le Crush syndrome a été essentiellement décrit chez des victimes des bombardements, à Londres durant la seconde guerre mondiale. Libérées, après plusieurs heures passées, comprimées par des décombres, parfois sans lésions majeures apparentes, les victimes décédaient dans un tableau d'insuffisance rénale aiguë.



Si le Crush syndrome reste essentiellement connu des sauveteurs travaillant sur des personnes ensevelies (tremblement de terre...) ; on peut le rencontrer également (bien que dans une moindre mesure !) dans nos conditions de travail. Son risque de survenue dépendant de la masse musculaire concernée (une main écrasée donnera lors de la décompression, un probable syndrome de loge local, mais en aucun cas un crush syndrome !

Par contre l'individu dont les deux cuisses ont été écrasées par un panneau de chantier et que l'on ne peut libérer que plusieurs heures après, court bien des risques d'en être victime.

Le syndrome de compression devrait plus justement être appelé « syndrome de décompression » ou de « syndrome de reperfusion musculaire après ischémie », car il est en fait **déclenché par la décompression** d'une masse musculaire écrasée ou la revascularisation d'une masse musculaire ischémique.

C'EST LA DECOMPRESSION QUI ENTRAINÉ LE SYNDROME !

✿ Si le crush syndrome est la manifestation « globale » de la reperfusion, le syndrome de loge, lui en est la manifestation

« locale ». Le muscle ischémique est douloureux, tendu, incapable de mouvements, l'innervation sensitive, très sensible à l'ischémie, occasionne des paresthésies (fourmillements) distalement. Par contre, il n'est pas impossible que des pouls distaux soient perceptibles, car seule la vascularisation périphérique (musculaire) est interrompue par la compression (à l'exception évidemment des compressions extrêmes qui interrompent tout flux sanguin, dans les troncs principaux également !).

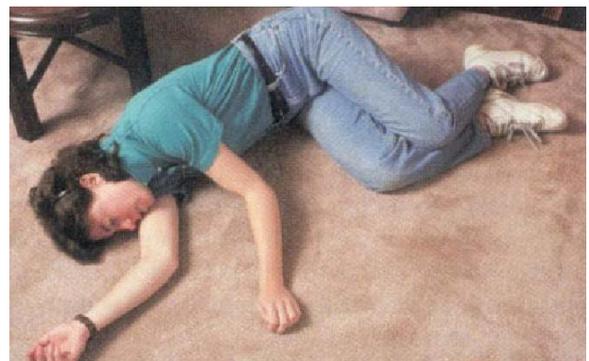


L'œdème de la musculature, enserrée dans un fascia inextensible, va aggraver l'ischémie, et seule la fasciotomie (incision des fascias) en urgence, pourra permettre de sauver la musculature d'une nécrose.

✿ Dans notre environnement, nous avons bien plus de chances d'être confronté au syndrome de loges d'un membre comprimé durant une période d'inconscience, voire chez une personne âgée ayant chuté et incapable de se mobiliser et qui va passer la nuit dans cette position.

Les informations ramenées par les intervenants sur place sont essentielles. Car seul le contexte devra faire suggérer le problème chez une victime généralement retrouvée inconsciente

- ◆ Comment, dans quelle position a-t-on trouvé la victime ?
- ◆ Sur quel type de sol se trouvait-elle ?
- ◆ Combien de temps est-elle restée dans cette position ?
- ◆ Y a-t-il une raison pour laquelle la victime est restée dans cette position ? (= une raison à son inconscience ?)



✿ L'origine du Crush syndrome est la rhabdomyolyse. C'est à dire la destruction musculaire. Lors de la souffrance d'une musculature écrasée/comprimée, une cascade d'événements va permettre au calcium extracellulaire, de pénétrer dans les cellules où par action pathologique sur l'actine et la myosine qui composent le muscle il va entraîner la nécrose de la fibre musculaire.

Avec la nécrose, ce sont de larges quantités de potassium, de myoglobine, de créatine-kinase (CK) et d'urates qui peuvent être libérés dans la circulation.

En temps normal, la concentration plasmatique de myoglobine est très basse (0-0.003mg/dL). Si plus de 100mg de muscle squelettique sont détruits, les capacités de fixation de l'haptoglobine sont dépassées et la myoglobine excessive devient

« libre » et peut atteindre les reins. Là, elle peut alors précipiter et entraîner une obstruction des tubules rénaux, endommageant ainsi gravement la fonction rénale et constituant une lésion potentiellement mortelle.

Cette précipitation de la myoglobine dans les tubules rénaux survient d'autant plus volontiers, qu'elle se produit, d'une part, dans un contexte d'hypovolémie (le muscle lésé devient oedémateux et bloque ainsi jusqu'à plusieurs litres de liquide) souvent importante ; d'autre part, parce que divers produits libérés par la musculature (kinines) participent à péjorer localement l'hémodynamique rénale.

Dans le "crush injury", les conséquences néfastes de la rhabdomyolyse surviennent au moment où les produits issus de la nécrose musculaire (par écrasement direct ou par ischémie temporaire, secondaire à l'interruption des vaisseaux par compression extérieure), sont subitement relâchés dans la circulation lors de la décompression.

Les complications sont nombreuses, précoces et tardives. Précoces : Hyperkaliémie sévère et hypocalcémie pouvant entraîner arythmie et ACR.

La complication tardive la plus sévère (12-24h) est l'insuffisance rénale avec une lourde mortalité, mais aussi les perturbations de la coagulation (CIVD).

L'instabilité hémodynamique secondaire au crush syndrome est multifactorielle : d'une part, le plus souvent, les victimes présentent d'autres lésions (fractures du bassin, des membres,...) suffisantes en elle-mêmes pour entraîner une hypovolémie ; d'autre part, une très importante quantité de liquide est « trapée » dans la musculature lésée, correspondant à un passage de liquide du milieu intravasculaire au milieu intracellulaire. Enfin, les troubles électrolytiques tels que l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie et l'acidose métabolique ont un effet inotrope (force de contraction cardiaque) négatif.

L'insuffisance rénale est due, elle, à une combinaison d'hypovolémie avec vasoconstriction rénale secondaire, d'acidose et de lésion directe du rein par les substances libérées, telle la myoglobine.

Le premier intervenant ne peut pas diagnostiquer la rhabdomyolyse ; mais il doit y penser !!

Plus que tout, le premier intervenant doit ramener l'information concernant les conditions dans lesquelles on a trouvé la victime.

En dehors des ensevelissements, traumatismes par compression prolongée, qui sont en eux-mêmes des circonstances évocatrices ; on rencontrera le crush syndrome le plus souvent chez des individus inconscients, incapables de se plaindre.

Le but premier du traitement est la préservation de la fonction rénale. **La réanimation volémique doit donc être précoce**, chez les patients incarcérés, même avant que les membres écrasés ne soient libérés et décompressés, et en tous cas pas au-delà de 6 heures après la décompression. Plus tardive est la réhydratation, plus probable sera la lésion rénale

A cet égard, le protocole du San Francisco Emergency Medical Services est évocateur. Le protocole concerne :

- Patient écrasé pendant 2 heures ou plus*
- Une extrémité ou plus écrasée par un objet (pan de mur,...)
- ATCD de troubles cardiaques ou de dialyse

* cette notion est d'emblée importante, car la plupart des protocoles et consensus ne la mentionnent pas tellement il est évident que les victimes d'un tremblement de terre, se trouveront certainement depuis plus de deux heures sous les décombres au moment où on les délivrera. Par contre, cela exclut le conducteur accidenté dont les jambes sont coincées depuis 20 minutes au moment où on peut le délivrer !!! Or c'est bien plus probablement la victime à laquelle nous aurons à faire

L'intervenant doit :

- Confirmer l'écrasement d'une ou de plusieurs extrémités

- Effectuer le bilan complet des autres lésions éventuelles (ABCD)
- Si l'extrémité concernée est atteignable : rechercher la présence de pouls, la sensibilité, la motricité, les changements de coloration cutanée et la diminution des pouls périphériques

Avant la désincarcération :

- Pose VVP
- Passage de 2000 NaCl, suivi par 500cc/h (cave volumes chez enfant et atcd cardiaques ou rénaux)
- Antalgie (opiacés ou kétalar® + BZD)

Immédiatement avant la désincarcération**

- 1mEq/kg bicarbonate de Sodium (jusqu'à 100mEq)

Après la désincarcération :

- Suspecter une hyperkaliémie si les T sont pointues, si QRS apparaît prolongé (> 0.12 sec), si une hypotension se développe.

Controverses :

L'utilisation de garrots compressifs (tourniquets) dans l'intention, lors du relevage (au moment où on lève la compression), de prévenir la libération dans la circulation de métabolites toxiques générés par l'ischémie est très controversée. Aucune étude n'en a prouvé l'intérêt.

En 2004 un consensus sur cette question a conclu que cette technique devait être réservée au seul contrôle d'hémorragies importantes, non maîtrisables autrement. Les arguments contre l'utilisation des garrots sont entre autres, que leur application est très douloureuse, qu'ils nécessitent une surveillance constante pour prévenir l'ablation voire le retrait par le patient ! Qu'en prolongeant l'ischémie, ils participent à aggraver la lésion en aval et que, finalement ils ne font que différer le traitement nécessaire.

Parmi les autres controverses, on mentionne également la réalisation, sur site, de fasciotomies dans l'intention de prévenir un syndrome de loge et de réduire la rhabdomyolyse (techniquement difficiles dans le terrain, infection secondaire presque inévitable, antalgie inadéquate, saignement souvent important) ; les amputations, qui devraient rester réservées aux patients dont l'extraction, sinon, reste impossible ou lorsque la nécessité d'évacuer au plus vite prédomine (instabilité de l'éboulement...)

**Enfin, l'administration précoce de bicarbonate de sodium, telle que mentionnée ci-dessus, n'est pas unanimement retrouvée.

Toutefois dans la phase hospitalière de la prise en charge, l'alcalinisation des urines (qui empêchera la précipitation dans les tubules rénaux, de la myoglobine issue de la musculature lésée), par l'administration iv de bicarbonate de sodium est possible.

Elle se fait en fonction de la mesure du pH urinaire pour lequel on « vise » un chiffre de 6.5 ou plus.

Le débit urinaire est augmenté (on vise un débit horaire entre 200-300ml), d'une part par une perfusion généreuse, d'autre part par l'administration aux perfusions, à raison de 1-2g/kg de mannitol sur les 4 premières heures (controversé, mais soutenu par des études sur l'animal ainsi que par des études rétrospectives).

Le mannitol ne doit toutefois pas être donné si le patient est déjà en anurie.

Les besoins liquidiens sont généralement importants, en raison de la séquestration des liquides, dans la musculature lésée. L'entretien de la diurèse est recommandé, au moins jusqu'à ce que la Créatine Kinase (CK) sérique soit redescendue au-dessous de 1000U/L.

Greaves et al: Consensus statement on crush injury and crush syndrome. Accident and Emergency Nursing (2004) 12, 47-52