



Définition

Crush syndrome :

Ensemble des manifestations locales et générales secondaires à l'ischémie prolongée de masses musculaires importantes, liées à une compression intense et durable.

Llach F, Fesenfeld A, Hausser M. The physiopathology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis induced acute renal failure.
N Engl J Med 1981 ; 305 : 117-123

Définition

Rhabdomyolyse traumatique massive

CPK > 500 UI/l (5 N)

➤ LDH, ASAT, aldolases (proportionnellement)

Myoglobinémie > 500 ng/ml (6 N)

Myoglobinurie dans les urines si > 1500 ng/ml

Gabow PA et al. Medecine 1982 ; 61 : 141-52

Diagnostic différentiel

Rhabdomyolyse de posture

Syndrome de revascularisation

Compression musculaire interne non traumatique

Mécanismes et étiologies des rhabdomyolyses

Apports insuffisants en oxygène et en nutriments

Ischémie -> production d'ATP limitée dans le temps relais par la glycolyse anaérobie pendant 30-40 sec ➤ lactates

➤ pression intramusculaire => ↘ perfusion => ischémie

- pression au repos = 0-8 mmHg

- ischémie dès que pression > 30-50 mmHg

- compression des membres => pression ~ 240 mmHg

Phénomènes aggravés par l'hypotension et l'ischémie

Circonstances favorisantes et étiologies :

- intoxications : alcool, médicaments, CO

- anesthésie générale : hypotension + position chirurgicale

- « crush syndrome » : + plaies, fractures, sections vasculaires ...

Mécanismes et étiologies des rhabdomyolyses

Utilisation excessive de l'énergie

Contraction musculaire intense et répétée

- sportifs et militaires
- états aigus d'agitation ± prise de toxiques (LSD ...)
- pathologie (tétanos, crises convulsives, DT)
- toxique (strychnine, lithium...)

Coup de chaleur d'effort

Syndrome malin des neuroleptiques

Hyperthermie maligne

Infections sévères et sepsis, ± trauma. et choc hémorragique

~ effort physique intense

=> nécroses musculaires

Brûlures, en particulier électriques

Mécanismes et étiologies des rhabdomyolyses

Poisons métaboliques

Inhibiteurs de la chaîne respiratoire (CO, cyanures, métaux...)

Déplétion potassique

Diurétiques de l'anse, laxatifs, minéralocorticoïdes, amphotéricine B =>

↳ glycolyse et régénération de phosphocréatine

& dysrégulation du flux sanguin musculaire

Toxicité musculaire directe

Effets toxiques directs de l'alcool sur le muscle

=> Inhibition du recaptage du Ca^{++} par le réticulum

& inhibition de la Na-K ATP-ase

Autres mdc : quinidiniques, antipaludéens, inhibiteurs de l'acyl-CoA réductase, corticoïdes

BRITISH MEDICAL JOURNAL

LONDON SATURDAY MARCH 22 1941

CRUSH INJURIES WITH IMPAIRMENT OF RENAL FUNCTION

BY
E. G. L. BYWATERS, M.B., B.S., M.R.C.P.

Brit. Memorial Fellow

AND

D. BEALL, Ph.D., Toronto

(From the Departments of Medicine and Pathology, British Postgraduate Medical School)

[WITH SPECIAL PLATE]

Amongst air-raid casualties seen at this hospital have been four cases of crush injury of the limbs which, because of the general similarity of their clinical course, were thought to represent a specific and hitherto unreported syndrome, and one which has been and will be seen elsewhere during the war. Such a condition may have been observed in civil practice, but we have been unable to find any account of it in the literature. The cases are of interest on account of the problem propounded by both pathogenesis and treatment. The picture presented by these four cases, and substantiated by others, is briefly as follows:

The patient has been buried for several hours with pressure on a limb. On admission he looks in good condition except for swelling of the limb; some local anaesthesia and whealing. The haemoglobin, however, is raised, and a few hours later, despite vasoconstriction, made manifest by pallor, coldness, and sweating, the blood pressure falls. This is restored to pre-shock level by (often multiple) transfusions of serum, plasma, or occasionally blood. Anxiety may now arise concerning the circulation in the injured limb, which may show diminution of arterial pulsation distally, accompanied by the changes of incipient gangrene. Signs of renal damage soon appear,

and progress even though the crushed limb be amputated. The urinary output, initially small, owing perhaps to the severity of the shock, diminishes further. The urine contains albumin and many dark brown or black granular casts. These later decrease in number. The patient is

alternately drowsy and anxiously aware of the severity of his illness. Slight generalized oedema, thirst, and incessant vomiting develop, and the blood pressure often remains slightly raised. The blood urea and potassium, raised at an early stage, become progressively higher, and death occurs comparatively suddenly, frequently within a week. Necropsy reveals necrosis of muscle and, in the renal tubules, degenerative changes and casts containing brown pigment.

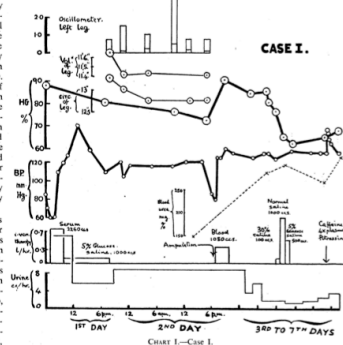


CHART I—Case I.

CASE I

A female aged 17 had been buried for nine hours with heavy masonry lying across the left leg. On admission she showed slight bruising generally, and multiple superficial abrasions below the left knee. The leg was swollen and sensation was impaired at the ankle, where all power and movement were lost. Other limbs appeared unimpaired. The skin was hard and clammy; the blood pressure was 85/70 mm. Hg. The clinical course is shown on Chart I. Reconstituted plasma-saline (Clegg and Dible, 1940) (subsequently referred to as "serum"), followed by 5% glucose-saline,

4185

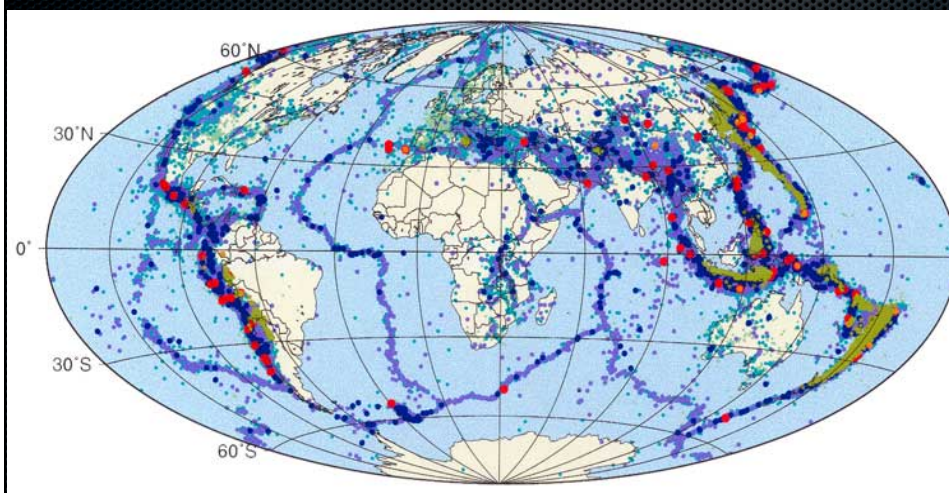
Etiologie des Crush Syndromes

Syndrome épidémique en médecine de catastrophe
Tremblements de terre, éboulements ...
Explosions, attentats, accidents, bombardements ...

Table 1. Statistics Related to Major Earthquakes in the Past 18 Years.*

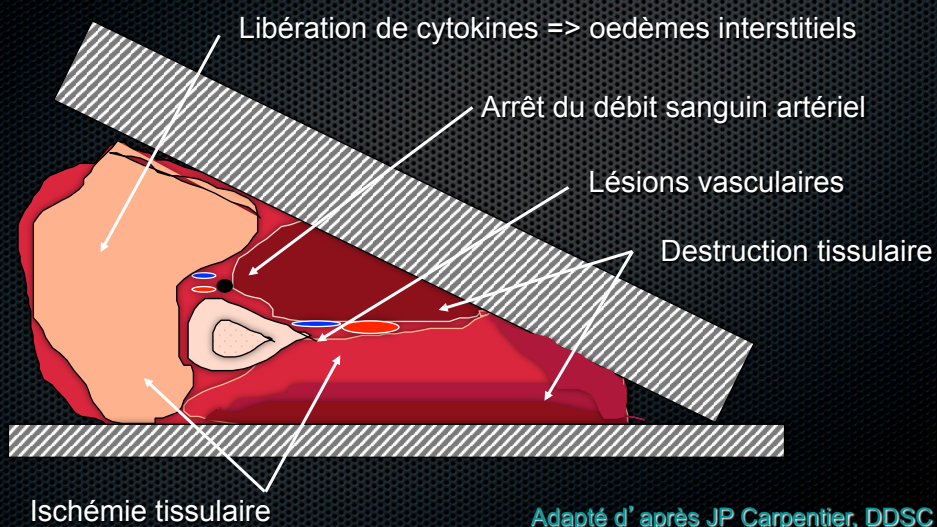
Location and Year	Death	Crush Syndrome <i>overall number of crush victims</i>	Dialysis
Spitak, Armenia, 1988 ¹⁵⁻¹⁷	25,000	600	225-385
Northern Iran, 1990 ¹⁸	>40,000	?	156
Kobe, Japan, 1995 ^{19,20}	5,000	372	123
Marmara region, Turkey, 1999 ²¹	>17,000	639	477
Chi-Chi, Taiwan, 1999 ²²	2,405	52	32
Gujarat, India, 2001 ²³	20,023	35	33
Boumerdes, Algeria, 2003 ²⁴	2,266	20 [?]	15 [?]
Bam, Iran, 2003 ²⁵	26,000	124	96
Kashmir, Pakistan, 2005 ^{26,†}	>80,000	118	65
Total	>217,000	>1900	>1200

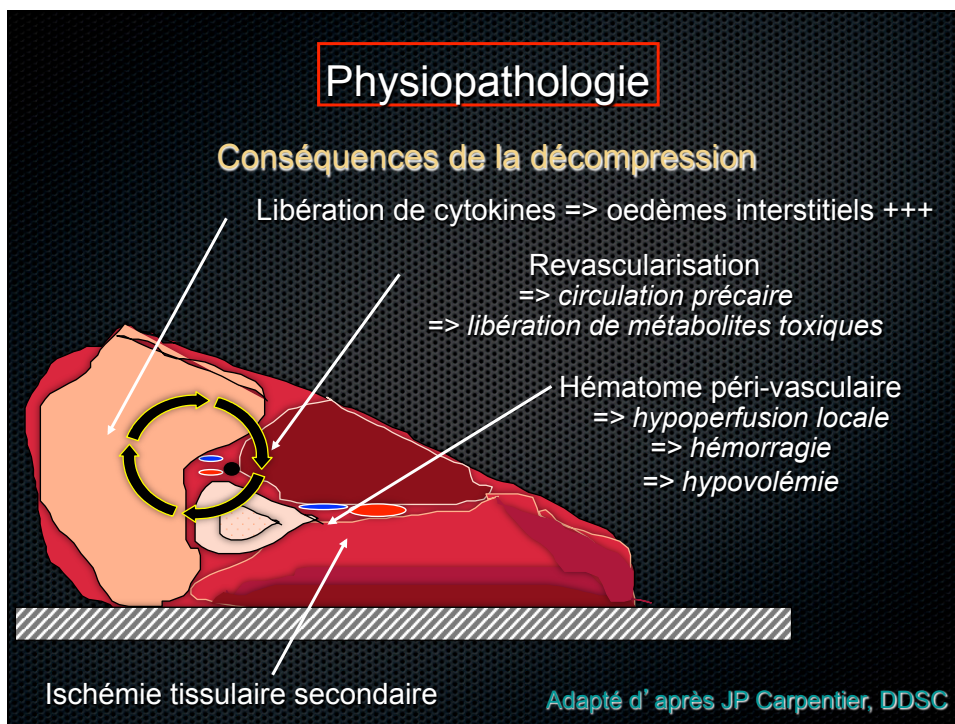
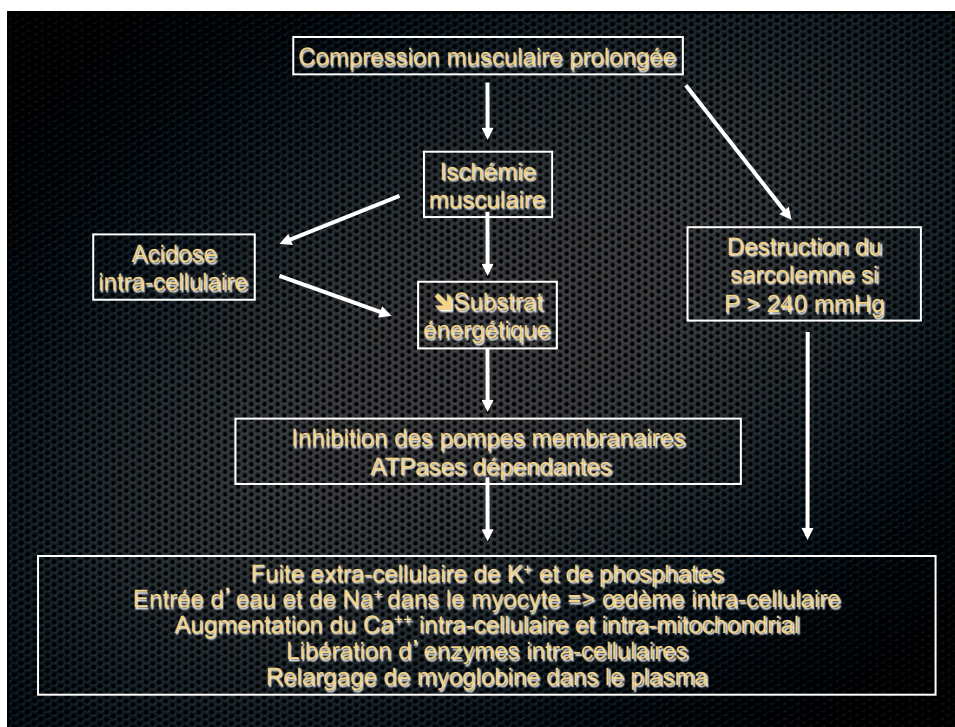
Sismicité Mondiale 1928-1998

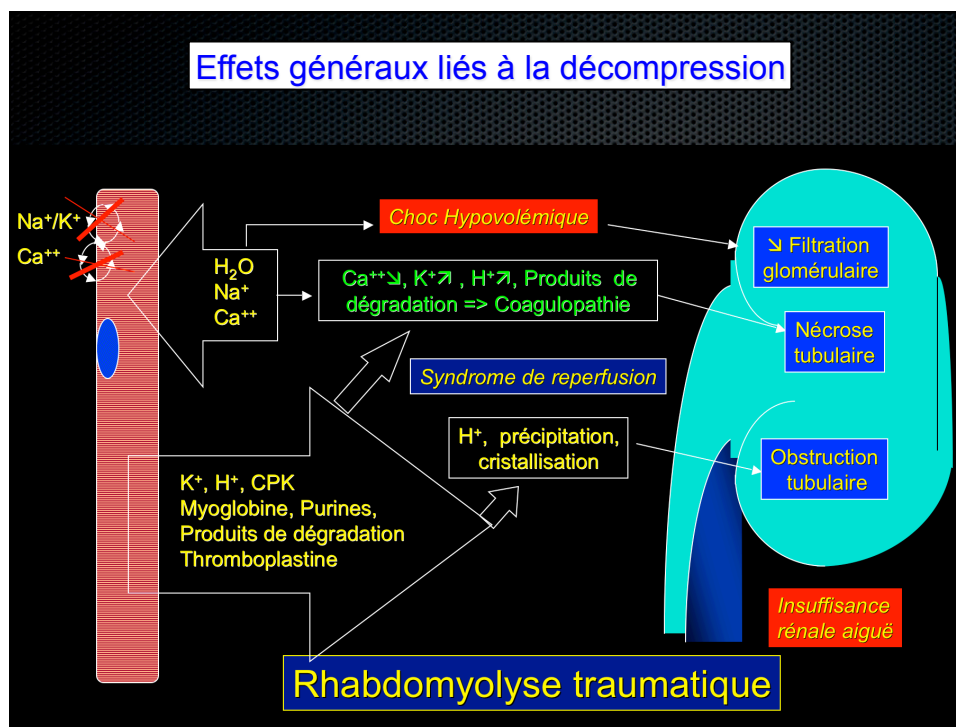


Physiopathologie

Conséquences d'une compression intense et prolongée







Flux à travers la membrane de la cellule musculaire

Flux membranaires	Conséquences
Flux du compartiment extra-cellulaire vers les cellules musculaires	
H ₂ O, Na ⁺	Hypovolémie, IR fonctionnelle
Ca ⁺⁺	Hypocalcémie, ↑ Ca ⁺⁺ cytosolique et mitochondrial, activation des protéases
Efflux à partir des cellules musculaires lésées	
K ⁺	Hyperkaliémie (cardiotoxicité)
Purines	Hyperpurinémie (néphrotoxicité)
Phosphate	Hyperphosphorémie (calcifications)
Acides lactiques et organiques	Acidose métabolique et acidurie (néphrotoxicité)
Myoglobine	Nécrose tubulaire aiguë (néphrotoxicité)
Thromboplastine	CIVD
CPK	↑ CPK sériques
Créatine	↑ rapport créatinine / urée plasmatique

Crush Syndrome : Diagnostic clinique (1)

Contexte de compression musculaire intense et prolongée



Crush Syndrome : Diagnostic clinique (2)

Rhabdomyolyse majeure en quelques heures

Œdème croissant des masses musculaires

- signes d'ischémie
- paralysies sensitivo-motrices

Hypovolémie et état de choc constant

Troubles neuro-psychiques et hyperventilation

- > liés à l'acidose métabolique

Troubles du rythme et de la repolarisation

- > liés à l'hyperkaliémie

Crush Syndrome : Diagnostic clinique (3)

Syndrome des loges

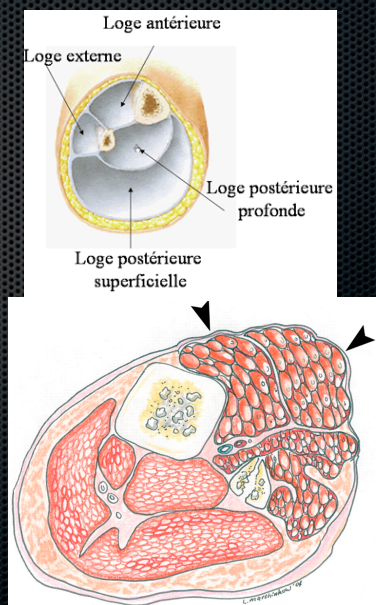
Myo-œdème +++

-> ↗ *Pression interstitielle du muscle*
 > 40 mmHg
 ou > [PA diastolique - 30 mmHg]

Inextensibilité des aponévroses
 => « *tamponnade musculaire* »

Si durée > 8 h :
 => aponévrotomies
 & mannitol

Better OS. *N Engl J Med*
 1990 ; 322 : 825-29



Crush Syndrome : Diagnostic biologique (1)

Relargage de myoglobine +++

Seuil de filtration rénale de la myoglobine = 230 mg/l

Seuil rénal de réabsorption = 15 mg/l

Détectée par bandelettes à l'orthotoluidine dès 5-10 mg/l

-> *diagnostic différentiel = hémolyse avec hématurie*

Coloration rouge des urines si myoglobinurie > 1000 mg/l

-> *masse musculaire nécrosée ~ 200 g*

Risque de précipitation urinaire de la myoglobine si pH acide et hypovolémie

-> *dissociation en globine et ferrihémate*



Crush Syndrome : Diagnostic biologique (2)

Elévation des CPK

Signe le plus sensible de la nécrose musculaire

Pic de concentration ~ J3

Elévation des CPK-MM, ± CPK MB si taux élevés

Exceptionnellement taux > 100 000 UI/l

Définitions

- *rhabdomyolyse* : CPK > 500 UI/l
- *rhabdomyolyse modérée* : CPK > 7 000 UI/l
- *rhabdomyolyse sévère avec risque d'insuffisance rénale* : CPK > 16 000 UI/l

Crush Syndrome : Diagnostic biologique (3)

Anomalies ioniques et métaboliques

-> dépendent du relargage cellulaire et du degré d'hypovolémie

Hyperkaliémie : myocyte = 110 mmol/Kg de potassium

Hyperuricémie

Hypocalcémie : risque de dépôts calciques si correction

Hyperphosphorémie : aggrave l'hypocalcémie

Acidose métabolique => hyperventilation => détresse respiratoire

=> aggrave l'hyperkaliémie

=> acidurie => dépôts intra-tubulaires

Hypoalbuminémie

CIVD biologique ± clinique

Crush Syndrome : Diagnostic biologique (4)

Insuffisance rénale

10-16% après rhabdomyolyse (*Knottenbelt JD, J Trauma 1994;37:214-9*)

Nécrose tubulaire aiguë

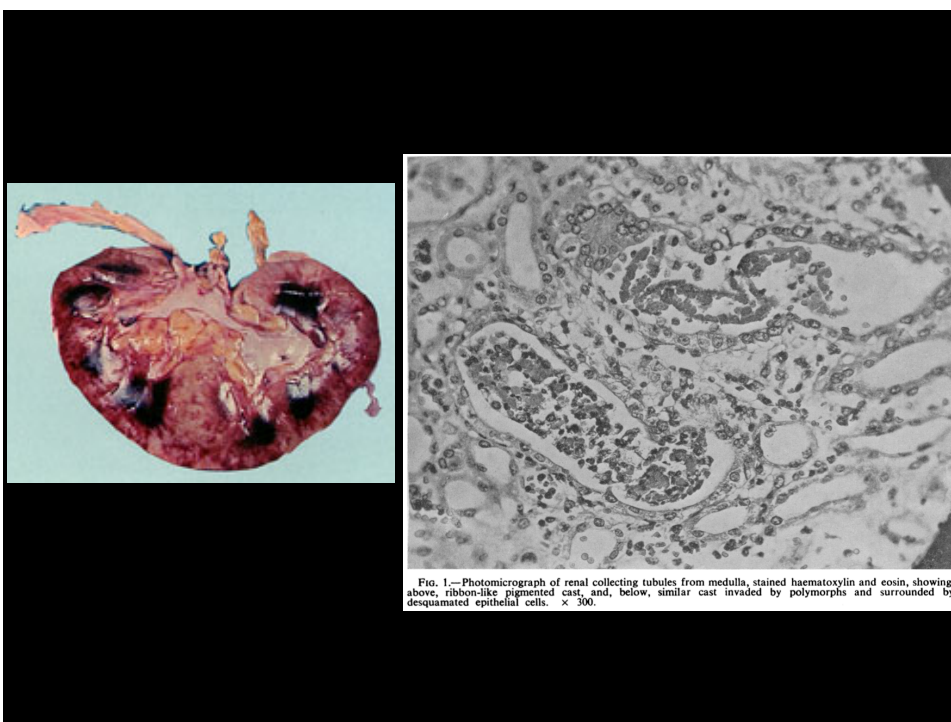
- hypoperfusion médullaire rénale physiologique ($PO_2=10-20$ mmHg)
- aggravée par l'ischémie => vasoconstriction rénale

Toxicité directe de la myoglobine

- aggravation de la vasoconstriction liée à l'hypovolémie
- précipitation intra-tubulaire de myoglobine et d'acide urique
- production de radicaux libres liée au fer de la myoglobine

Plusieurs facteurs prédictifs :

- taux de bicarbonates < 17 mmol/l à l'arrivée à l'hôpital +++
(*Muckart DJJ, J Trauma 1992;33:813-7*)
- CPK, hyperkaliémie, hyperphosphorémie, déshydratation



Crush Syndrome : Chronologie (1)

La victime est dégagée vivante :

- Estimer la durée de la compression
- Noter l'heure de la décompression
- Contrôler TA et pouls périphériques
- Guetter l'apparition de lividités
- Apprécier la dureté des masses musculaires
- Rechercher des lésions associées ...



Crush Syndrome : Chronologie (2)

Apparition de signes locaux :

- Peau froide, livide, marbrée, érythème, pétéchies, phlyctènes
- Augmentation du volume du ou des membres concernés
- Œdème élastique "en balle de tennis"
- Disparition des pouls
- Masses musculaires dures
- Zones de nécrose cutanée
- Troubles sensitivo-moteurs allant jusqu'à la paralysie



Signes généraux limités

- Troubles psychiques mineurs, polypnée, tachycardie

Crush Syndrome : Chronologie (3)

Apparition d'un collapsus puis d'un état de choc

Pouls filant, TA systolique effondrée, différentielle pincée

Extrémités froides et moites

Apparition de marbrures apparaissent

Polypnée, cyanose, signent la détresse respiratoire

Agitation anxieuse, prostration

Risque d'arrêt cardio-circulatoire

désamorçage hypovolémique

hyperkaliémie



Crush Syndrome : Chronologie (4)

Insuffisance rénale aiguë

Oligurie avec urines rouge-ports

Principale cause de décès des victimes extraites tardivement

Ttt = épuration extra-rénale

Limite = disponibilité

Ex : Tremblement de terre en Arménie 1988 : 25000 morts

-> 600 Insuff. rénales aiguës

225 nécessitant une dialyse

structures locales insuffisantes

-> concept de « catastrophe rénale »



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

MEDICAL PROGRESS

Management of Crush-Related Injuries after Disasters

Mehmet Sukru Sever, M.D., Raymond Vanholder, M.D., Ph.D.,
and Norbert Lameire, M.D., Ph.D.

Table 1. Statistics Related to Major Earthquakes in the Past 18 Years.*

Location and Year	Death	Crush Syndrome <i>overall number of crush victims</i>	Dialysis
Spitak, Armenia, 1988 ¹⁵⁻¹⁷	25,000	600	225-385
Northern Iran, 1990 ¹⁸	>40,000	?	156
Kobe, Japan, 1995 ^{19,20}	5,000	372	123
Marmara region, Turkey, 1999 ²¹	>17,000	639	477
Chi-Chi, Taiwan, 1999 ²²	2,405	52	32
Gujarat, India, 2001 ²³	20,023	35	33
Boumerdes, Algeria, 2003 ²⁴	2,266	20?	15?
Bam, Iran, 2003 ²⁵	26,000	124	96
Kashmir, Pakistan, 2005 ²⁶ †	>80,000	118	65
Total	>217,000	>1900	>1200

Traitement pré-hospitalier

HYPOVOLEMIE

ACIDOSE

HYPERKALIEMIE

Traitement pré-hospitalier (1)

Hypovolémie et état de choc

Expansion volémique massive

Débutée précocément avant la levée
de la compression et de l'ischémie

2 VVP de bon calibre et accessibles

Cristalloïdes : sérum physiologique

Bicar 1,4%, pas de RL, pas de K⁺

Colloïdes si état de choc : GFM, HEA

Solutés hyperosmolaires : SSH ?

-> efficacité hémodynamique rapide

-> favorise la diurèse osmotique

Débit = 0,5-1 l/h, objectif HD : PAS ≥ 90 mmHg



Traitement pré-hospitalier (2)

Hyperkaliémie

Présente avant l'apparition de l'insuffisance rénale

Associée à : hyperphosphorémie, hypocalcémie, acidose

ECG puis scope indispensable

- ondes T amples, pointues et symétriques
- élargissement des QRS > 0,12 sec
- déviation axiale gauche
- élargissement puis disparition de P
- aspect pseudo ST+
- arythmies (TV, FV)
- BAV
- asystolie

Injection de CaCl₂ si signes ECG

± alcalinisation et diurèse forcée

ECG	Taux de K ⁺ sérique (mEq/L)
	4 - 5
	6 - 7
	8
	9
	10

Urgence-online

Traitement pré-hospitalier (3)

Ttt de l'acidose et l'hyperkaliémie / tps de compression

Compression < 4h :

-> pas de garrot ; traitement médical seul

Compression 4h < h < 8h :

-> Garrot avant dégagement

-> Lâchage progressif sous perfusion

* bicarbonate 8,4 %, 100 mL en 30 min

* ± gluconate de calcium 10 %, 10 à 20 mL en 3 à 4 min

* ± 500 mL de G10 % + 10 UI insuline ordinaire en 1 h

* ± furosémide 80 à 120 mg IVDL

Compression > 8h :

-> Pronostic vital en jeu ; vitalité des tissus compromise

-> Garrot et/ou amputation de dégagement

Traitement pré-hospitalier (4)

Hypothermie

Fréquente lors des catastrophes et des comas toxiques

Aggrave l'état de choc lors du réchauffement

=> Réchauffement du patients et des solutés

± Limitation des frissons par la curarisation

Radicaux libres

Ttt anti-oxydant débuté avant la levée de la compression

-> vit. E, vit. C, N-acétyl-cystéine

Traitement pré-hospitalier (5)

Traitement des lésions associées

Contention des membres fracturés

Pansement compressif si hémorragie

Pénicilline G si plaie souillée

Analgésie - sédation

Maintien d' une ventilation et d' une oxygénation efficaces

-> *trauma. thoracique, inhalation, ± blast*

=> *liberté des VAS, O₂, intubation - ventilation*

± transfusion pré-hospitalière

Traitement hospitalier (1)

Hémodynamique

Double objectif : lutter contre l' hypovolémie

& assurer un transport en O₂ suffisant

-> *expansion volémique ± amines vasopressives*

monitorage HD invasif

Prévention de l' insuffisance rénale aiguë

Prévention de l' hypoxie de la médullaire rénale

↗ *consommation d' énergie du rein pour réabsorber le Na⁺*

↗ *échange de Na⁺ avec H⁺ et K⁺ par alcalinisation des urines*
dilution de la myoglobine

=> polyurie par induction d' une hypervolémie

-> Objectif de diurèse = 2-3 ml/kg/h

Traitement hospitalier (2)

Conséquences de l'expansion volémique

Limitation du risque d'insuffisance rénale aiguë +++

-> *taux d'insuffisance rénale aiguë = 11% si remplissage > 6 l/j*
(Oda J. J Trauma 1997 ; 42 : 470-6)

MAIS :

séquestration liquidienne importante liée aux troubles de perméabilité capillaire des états inflammatoires majeurs
 syndrome de défaillance pulmonaire aiguë

-> *pronostic plus sévère que celui de la seule atteinte rénale aiguë nécessitant une épuration extra-rénale*

Traitement hospitalier (3)

Traitement de l'insuffisance rénale aiguë

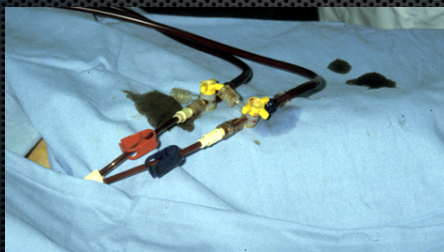
hémofiltration veino-veineuse

plutôt en mode ultrafiltration

clairance de la myoglobine = 20 ml/min

pendant les 24 premières heures

ne modifie pas le pronostic à long terme de l'insuffisance rénale



Traitement hospitalier (4)

Diurèse osmotique alcaline forcée

Alcalinisation sanguine => alcalinisation urinaire

- le pH urinaire est le principal déterminant de la solubilité de la myoglobine et de l'hémoglobine

-> objectif : pH urinaire > 6

Diurèse osmotique

-> produits hyperosmolaires type mannitol

=> dilution tubulaire et gêne à la précipitation de la myoglobine
+ effets anti-oxydants spécifique des ions hydroxyls

-> nécessite une volémie élevée

sinon risque d'aggravation de l'hypovolémie, de l'hypoxie médullaire, et donc de l'insuffisance rénale

Traitement hospitalier (5)

Diurétiques

Diurétiques de l'anse (furosémide)

-> intérêt en cas d'insuffisance cardiaque
et/ou d'hypervolémie

=> ↓ PO₂ médullaire de 16-35 mmHg (Brezis M, NEJM 1995)
mais acidification urinaire

Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide)

-> intérêt si pH sanguin > 7,5

Traitement hospitalier (6)

Autres éléments du traitement général

Hyperkaliémie => administration de Ca^{++}

Transfusions

-> CG si Ht < 30-35%

-> PFC si CIVD

Prophylaxie et/ou traitement des complic. thrombo-emboliques

Complications infectieuses

-> antibiothérapie anti-anaérobies systématique

-> autres antibiotiques => risque de sélection de germes multi-R

-> si aponévrotomie => prélèvements systématiques

Protocole de remplissage

Remplissage par solutés cristalloïdes :

NaCl 0,9% + 1 ml/kg de bicarb. molaire / L de NaCl
ou G5% + NaCl 6g/L + bicarb. molaire 40 ml/L de G5%
+ mannitol 10 g/L de G5%

Volume à perfuser :

1500 ml/h en pré-hospitalier jusqu' au dégagement
Puis 500 ml/h (~ 12L/24 h pendant 48 h)

Objectifs :

PAS > 90 mHg

Diurèse horaire > 200 ml (sondage urinaire +++)

pH urinaire > 6,5

Surveillance :

PA, FC, scope continu

Diurèse horaire et pH urinaire

(Barriot P, Masson B.
Traumatismes graves 2001)

Traitement local

Aponévrotomies de décharge

Indication : $P > 40$ mmHg

Objectif = réapparition des pouls distaux +++

Transformation d'un trauma. fermé en un trauma. ouvert

=> *risque de surinfections*

=> *aponévrotomies discutées par certaines équipes*

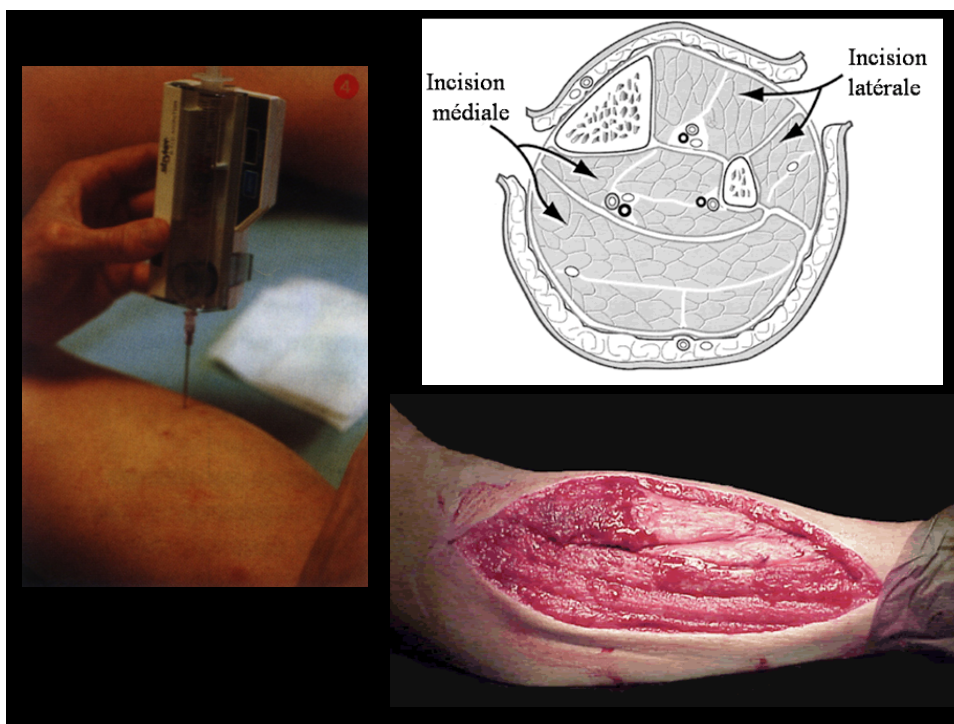
Distinction difficile entre muscles morts et vivants

-> *saignement = peu fiable*

-> *réponse du muscle à la stimulation mécanique ou électrique +++*

Réséction des zones de nécrose ... amputations

Pansements itératifs au bloc -> prélèvements, ± antibiothérapie systématique



Conclusion

Evoquer de principe un crush syndrome dans un contexte évocateur

La prise en charge thérapeutique générale doit anticiper l'évolution physiopathologique du crush

Le traitement doit être débuté sur place même avant le dégagement

L'hôpital doit être prévenu précocement pour ne pas entraîner de rupture dans le traitement, tout en s'organisant avec le peu de personnes et de moyens médicaux disponibles