

TAKE HOME MESSAGES :

- L'urgence dans le *Crush Syndrome* n'est pas la décompression mais la mise en sécurité du patient (contrôle de l'environnement et contrôle volémique)
- En l'absence de danger vital immédiat environnemental (éboulis, menace d'effondrement secondaire, feu, ...), il ne faut pas mobiliser le patient ou lever une compression avant un avis médical.

Une fois la compression levée, la prise en charge se fera autour des axes suivants :

Axe 1 - La lutte contre l'hypovolémie : Elle permet dans un premier temps de restaurer une stabilité hémodynamique.

Dans un second temps, elle limitera le risque d'insuffisance rénale aiguë et permettra de diluer les radicaux libres toxiques (myoglobines, potassium).

Néanmoins, ce remplissage initial doit être raisonné. En cas de saignement, il faut éviter la dilution des facteurs de coagulations, ne pas provoquer d'hypothermie chez ce patient polytraumatisé et ne pas causer de surcharge volumique susceptible de causer un Œdème Aigu du Poumon. C'est pourquoi le remplissage doit être intensif dans la 1^{ère} heure, puis raisonné : 1 000 à 1 500 ml la première heure, puis 500 ml/h par la suite (objectif de diurèse de 2-3 mL/kg/h les 24 premières heures).

Le soluté de choix reste de sérum physiologique 0.9 % de par sa disponibilité en pré hospitalier.

En cas d'hypothermie, souvent présente (patient immobile sur sol froid de façon prolongé), il faudra procéder à un réchauffement prudent pour limiter une vasodilatation brutale susceptible d'aggraver l'hypovolémie.

Axe 2 - Lutte contre l'hyperkaliémie : Elle peut être brutale et asymptomatique. Elle

peut être responsable d'Arrêt Cardio-Respiratoire réfractaire. Elle est souvent accompagnée d'une hyperphosphatémie, d'une hypocalcémie et d'une acidose. Elle nécessite la réalisation dès que possible et avant mobilisation du patient d'un électrocardiogramme puis une surveillance scopée constante. L'injection de chlorure de calcium à 10 % n'est recommandée qu'en cas d'apparition de signes électriques d'hyperkaliémie, le traitement de référence restant l'insuline (10 U.I. IVD + sérum glucosé 30 % 100 ml en bolus). L'usage de cette thérapeutique permet une diminution de 0,6 mmol de K⁺ en 15 minutes, avec obtention d'un effet maximal après 30-60 minutes. L'injection de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée et ne présente aucun intérêt pour lutter contre l'hyperkaliémie en urgence.

Source image : <https://www.chu-brugmann.be>

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

Aspect de la courbe de surveillance cardiaque en fonction de la kaliémie estimable

Axe 3 - Œdème musculaire : Les muscles striés sont contenus dans des loges (=aponévroses). L'œdème va augmenter la pression intra-compartimentale pouvant alors atteindre des pressions supérieures à la pression artérielle moyenne engendrant donc une ischémie irréversible des muscles et des nerfs. Aucun traitement préhospitalier n'a fait preuve de son efficacité. Le seul traitement est la chirurgie (fasciotomie de décharge) en urgence (dans les 6-8h).



Source image : <https://sofia.medicalistes.fr>

Axe 4 - Prise en charge du risque infectieux : Hormis en cas de fractures ouvertes, aucun traitement antibiotique n'est recommandé en préhospitalier. Il sera discuté au cas par cas selon le geste chirurgical effectué et la surveillance clinique en soins intensifs. Toutefois le lavage et parage des plaies est recommandée dès que l'état du patient le permet (le plus souvent en intra hospitalier).

Au sujet du garrot : L'usage du garrot n'est recommandé que lors d'un saignement artériel majeur d'un membre. Une vigilance particulière sur l'heure de pose et la levée du garrot est nécessaire chez ces patients, surtout s'ils sont ensevelis ou incarcérés depuis plus de 4 heures devant le risque de relargage massif de potassium à la levée.

On se retrouve le mois prochain pour... les électrisations (dans une nouvelle formule !)



Le *Crush Syndrome* (Syndrome de compression)

Appelé syndrome de compression ou syndrome d'écrasement, il est plus connu sous son nom anglophone de « crush syndrome ». Rares sont les urgentistes intra hospitaliers à y avoir été confronté. En effet, c'est une pathologie préférentiellement préhospitalière aussi grave que rare. Savoir y penser, la prévenir et la traiter est parfois difficile tant sa prévalence est faible. Nous vous proposons donc ce mois-ci un petit rappel...

Le *crush syndrome* nous renvoie le plus souvent à un scénario catastrophe (tremblement de terre, effondrement d'immeuble, ensevelissement ...). Et pourtant il existe des situations pré hospitalières courantes où l'on doit y penser. Par exemple les accidents de la route avec incarcération. Plus le temps de désincarcération se prolonge, plus il faut l'évoquer et le prévenir. Il faut aussi y penser dans les accidents de travail (milieu du bâtiment/démolition, chute de matières stockées avec ensevelissement total ou partiel...).

Son parent proche, la « rhabdomyolyse non traumatique » doit être évoqué dans les électrocutions à haut voltage, les hypothermies accidentelles, les hyperthermies malignes liées à l'effort ainsi que dans la prise en charge d'une personne âgée restée au sol de façon prolongée. Chez ces patients, il faut être vigilant lors de la mobilisation, qui fait alors fonction de phase de décompression. Ce moment crucial est très souvent réalisé sans présence médicale, par les secouristes primo intervenants. C'est donc en lien avec la régulation du centre 15 et avec des protocoles pré établis qu'une telle mobilisation doit se faire.

Le *crush syndrome* se définit comme un ensemble de manifestations locales et générales, résultant d'une ischémie de masse musculaire importante, à la suite d'une compression intense et prolongée

Source image : <https://sofia.medicalistes.fr>



Le Scope : le bulletin de l'urgence - <https://www.le-scope.com>

Suivez-nous sur les réseaux sociaux :  Le Scope -  le_scope_ -  Contact : lescope.contact@gmail.com

⚠️ Physiopathologie : une problématique en 2 temps Sources : <https://www.chu-brugmann.be> - <https://www.pompiers-urgence.org>

Le crush syndrome se déroule grossièrement en deux temps : la **compression**, la **décompression**. C'est lors de cette seconde phase que les complications surviennent.

Temps N°1 : La compression ou temps local : La compression représente un danger si elle dure plus de deux heures (parfois moins si compression très importante) et qu'elle se fait en regard d'une grande masse de tissus musculaires (cuisses). Le muscle privé d'oxygène et de nutriments va continuer à consommer de l'énergie ce qui va produire des toxines. Survient ensuite un trouble de la perméabilité membranaire : les ions Na^+ , Ca^{2+} et de l'eau vont entrer dans les tissus musculaires, alors que des ions K^+ vont en sortir, c'est l'œdème cellulaire. Enfin, la production et la libération de radicaux libres apparaît, entraînant une rhabdomyolyse (destruction des cellules musculaires) augmentant les œdèmes. Face à cette augmentation de pression intra aponévrotique (compartiments musculaires), les vaisseaux sanguins et les nerfs sont comprimés, provoquant ainsi des troubles sensitifs et une hypoxie qui va aggraver l'ischémie tissulaire augmentant à son tour la production de radicaux libres et créant une acidose locale.

Les produits de la dégradation musculaire sont principalement :

- Le potassium
- La myoglobine (protéine contenant du fer, servant au stockage de l'oxygène et servant de pigment de liaison entre l'oxygène et les muscles)
- Des activateurs de coagulation
- La C.P.K. (Créatine PhosphoKinase : enzyme traduisant une souffrance musculaire)

Temps N°2 : La décompression ou temps général : La levée de la compression est le moment le plus critique car la reperfusion de la zone concernée va permettre la libération de toutes les toxines produites en intra vasculaire. Différentes complications peuvent alors survenir. La plus précoce est l'arrêt cardiaque réfractaire sur hyperkaliémie (attention à l'utilisation de curare dans l'induction en séquence rapide pré intubation pouvant précipiter ce phénomène). La levée de la compression, responsable d'un syndrome d'ischémie-reperfusion peut aussi être responsable d'une insuffisance rénale aiguë consécutive d'une part à l'hypovolémie et d'autre part à la précipitation intra tubulaire et la toxicité de la myoglobine. La myoglobine, à libération précoce, peut se dépister sur un simple échantillon d'urine.

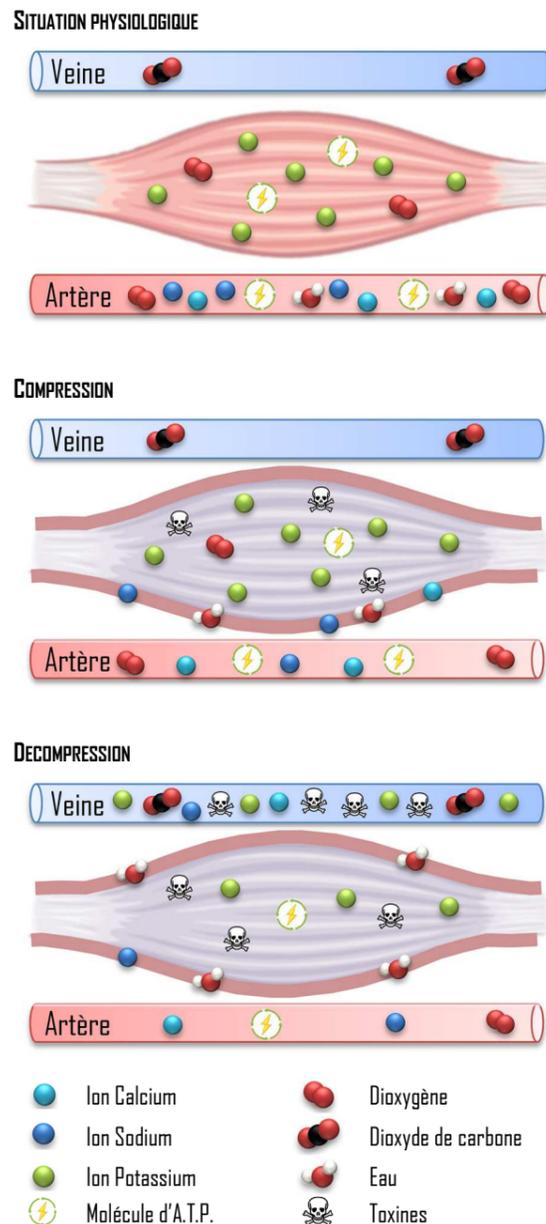
En effet, sa présence teinte les urines couleur porto, ce qui doit faire évoquer ce diagnostic.

🏥 Les signes cliniques et le diagnostic Source : <https://sofia.medicalistes.fr> - <https://urgences-serveur.fr>

Les signes cliniques : Dans un premier temps, le tableau clinique de l'écrasement est généralement une douleur intense, associée à une impotence fonctionnelle (due à la compression) avec des paresthésies. L'absence de pouls distal est un signe de gravité car il témoigne d'une absence de vascularisation (comme pour un garrot).

Le tableau clinique des patients souffrant de rhabdomyolyse est variable d'un patient à l'autre. On peut retrouver une simple asthénie ou une myalgie. Les urines foncées/porto (qui témoignent d'une filtration rénale de toxines post compression) ne sont pas forcément présentes immédiatement.

Ces signes peuvent passer inaperçu avec des patients polytraumatisés sévères (patient intubés ou troubles neurologiques), il faut donc qu'une surveillance biologique soit mise en place lors du passage intra hospitalier.



Le diagnostic : Il repose avant tout sur les anomalies biologiques (CPK, myoglobine, ...)

- Contexte de compression musculaire et intense
- Signes de crush syndrome :
 - Œdème croissant des masses musculaires :
 - Signes ischémiques
 - Paralysie sensitivo-motrice
 - Hypovolémie +/- état de choc
 - Troubles neuropsychiques et hyperventilation (liés à l'acidose métabolique)
 - Troubles du rythme et de la repolarisation (hyperkaliémie)
- Syndrome des loges : Myo-œdèmes importants :
 - Hausse de la pression interstitielle (> 40mmHg ou > PAD -30mmHg)
 - Inextensibilité des aponévroses (« tamponnade musculaire »)
 - Si durée du syndrome > 8h = aponévrotomie de décharge
- Principaux dosages biologiques dans le cadre d'un crush syndrome :
 - Dosage plasmatique de la myoglobine + recueil d'urine : Coloration des urines en rouge si myoglobinurie > 1000 mg/L (= environ 200 g de masse musculaire nécrosée)
 - Gaz du sang artériel avec lactates : Risque de précipitation urinaire de la myoglobine si pH acide et hypovolémie (= dissociation de la globine et du ferrihémate) + évaluation du retentissement de l'ischémie prolongée et de l'état hémodynamique du patient
 - Dosage des CPK : Signes de nécrose musculaire le plus sensible. Pic à J3. > Dosage des CPK MM, +/- MB si taux élevé
 - CPK > 500 UI/L = rhabdomyolyse
 - CPK > 7000 UI/L = rhabdomyolyse modérée
 - CPK > 16000 UI/L = rhabdomyolyse sévère avec risque d'insuffisance rénale
 - Dosage du calcium, potassium, phosphore, urée, albumine pour dépistage d'anomalie ionique.
 - Dépistage de la CIVD : bilan de coagulation + fibrinogène
 - Bilan d'une potentielle insuffisance rénale aiguë :
 - Créatinémie



Source image : <https://www.emergencymedicinекenya.org/>



Source images : Source image : <https://www.insarag.org> et <https://sofia.medicalistes.fr>



INSARAG
Preparedness Response

Logo de l'INSARAG,
Organisation
internationale des
opérations de recherche
et de sauvetage

🚑 Principe de l'action de secours Sources : <https://www.chu-brugmann.be> - <https://sofia.medicalistes.fr> - <https://sfar.org>

En pré hospitalier, la prise en charge d'un patient présentant un syndrome de compression suit l'acronyme habituel A.B.C.D.E. car le patient est d'abord un polytraumatisé sévère.

Il est important de penser à stopper les éventuels saignements importants par pansement compressif ou garrot afin de limiter l'hypovolémie. Ensuite un remplissage vasculaire avec du sérum physiologique est indispensable. Cela restaure une volémie et limite le risque d'hyperkaliémie menaçante par dilution.

Il est important de limiter le recours à l'intubation chez ces patients polytraumatisés (avec un possible atteinte du rachis cervical et un accès difficile au patient), hypovolémiques et potentiellement en hyperkaliémie. Tout cela rend le geste à haut risque pour le patient.

Si l'intubation est indispensable, il faut effectuer un remplissage vasculaire important et faire une induction avec un curare non dépolarisant (éviter la succinylcholine) afin de limiter les A.C.R. sur hypovolémie (= désamorçage) ou hyperkaliémie.

Enfin un traitement antalgique adapté doit être mis en place.

Il est important d'effectuer ces actions AVANT la mobilisation du patient et/ou la décompression afin de limiter le risque d'arrêt cardiaque.