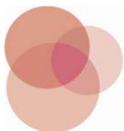




# La prise en charge du crush syndrome en pré-hospitalier et en hospitalier

Nathalie Schepers  
Infirmière SIAMU  
DMC U09 / U1020



C H U | U V C  
B R U G M A N N

# Plan de l'exposé

---

- Définition
- Etiologie
- Physiologie
- Complications
- La prise en charge
- Conclusion

## Définition du crush syndrome

---

- Le crush syndrome est aussi appelé: syndrome de compression, syndrome des ensevelis, syndrome de bywaters...
- C'est l'ensemble des manifestation locales et générales due à une nécrose musculaire (rhabdomyolyse) d'origine ischémique.

# Etiologies

---

- Compression musculaire (coma, chirurgie longue, plâtre, accident de chantier, chute PA)
- Agitation intense, crise convulsive
- Hyperthermie (coup de chaleur, hyperthermie maligne, syndrome malin des neuroleptiques)
- Effort physique intense
- Ingestion de drogue, médicaments
- Infection virale ou bactérienne
- Myopathie
- Désordre métabolique



# Physiologie du crush syndrome

---

Compression du muscles → rhabdomyolyse = lyse des cellules musculaires

mécanisme:

1. production/utilisation ATP perturbé
2. troubles de la perméabilité membranaire: entrée du  $\text{Na}^+$  , de  $\text{H}_2\text{O}$  et  $\text{Ca}^{2+}$ 
  - sortie du  $\text{K}^+$
  - œdème cellulaire
3. libérations de radicaux libres → lyse cellulaire et augmentation de l'œdème cellulaire
4. Compression dans l'aponévrose inextensible: compression des vaisseaux et nerfs
  - ↓ apport  $\text{O}_2$  ce qui aggrave ischémie (→ nécrose)
  - troubles de la sensibilité
5. Production de radicaux libres accrue + acidose locale: ↑ les lésions membranaires
  - produits de dégradation musculaires:  $\text{K}^+$ , enzymes protéolytiques, myoglobine, activateur de la coagulation, CPK



# Physiologie du crush syndrome

---

Lors de la reperfusion:

1. Rétablissement du débit sanguin
2. Passage du contenu cellulaire dans la circulation sanguine
3. Aggravation locale: production radicaux libres+, aggravation de l'œdème, activation de la coagulation, aggravation de l'inflammation (libération de cytokynines)



# Les complications du crush syndrome

---

- L'hypovolémie
- L'insuffisance rénale
- L'hyperkaliémie
- L'acidose métabolique
- L'hypocalcémie
- La CIVD
- L'infection

## *L'insuffisance rénale*

myoglobininurie + hypovolémie + acidose  
métabolique



nécrose tubulaire aiguë



insuffisance rénale aiguë



# La prise en charge

---

- Signes cliniques
  - fatigue
  - douleur musculaire
  - urines foncées
  - signes cutanés
  - œdème musculaire palpable
  - paralysie sensitivo-motrice
  - chaleur des téguments
  - recherche des pouls distaux
  - recherche d'un foyer de fracture



# La prise en charge

---

## ■ Facteurs de gravité

- position de la victime.
- type de matériel qui comprime
- durée de la compression:
  - ◆ 3-4h: crush syndrome
  - ◆ > 9h: crush syndrome + garrot
  - ◆ > 72H : peu de chance de survie



# La prise en charge

signes d'hyperkaliémie sur  
l' ECG

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

- QT court
- ondes T amples et étroites
- Aplatissement onde P
- Élargissement QRS
- Bloc sino-auriculaire

→ Asystolie ou FV

# La prise en charge

---

## ■ Bilan sanguin

- gazométrie
- ionogramme: K, Ph, Ca
- acide lactique
- bilan de la coagulation
- CPK, myoglobine, urée/créatinine

## ■ Bilan urinaire

- diurèse horaire
- myoglobinurie
- pH urinaire
- clearance de la créatinine



# Phase pré-hospitalière

---

## ■ Avant la décompression:

- but - corriger l'hypovolémie
- prévenir l'hyperkaliémie
- prévenir l'insuffisance rénale

### 1. correction de l'hypovolémie

- 2 voies d'entrées
- adm. NaCl 0,9% 1000-1500ml la 1ère H; ensuite 500 ml/h

→ prévention de l'état de choc et de l' IR

### 2. prélèvement sanguin

### 3. oxygénothérapie, s/n intubation

### 4. installer le monitoring



# Phase pré-hospitalière

---

5. prévention de l'hyperkaliémie et de l'acidose:  
si signes électriques
  - CaCl<sub>2</sub> (10%) 10ml / 5 min
  - alcalinisation: bicarbonate de sodium  
50mmol/5min
  - diurèse forcée: furosémide 1mg/kg  
!!!après remplissage et TA stable!!!
6. protection thermique
7. si fracture/plaie du membre compressé
  - immobilisation
  - analgésie
  - protection des plaies +  
antibiothérapie
  - psmt compressif
8. utilisation du garrot = sujet a controverse



# Phase pré-hospitalière

---

■ Après la décompression:

1. Continuer le remplissage
2. Continuer l'alcalinisation de l'urine: atteindre un pH à 6.5

# Phase hospitalière

---

- A l'accueil hospitalier, phase initiale:
  - le diagnostic: des différents lésions confirmant la rhabdomyolyse
  - le traitement: des atteintes vitales  
de prévention des conséquences attendues de l'ischémie/reperfusion.



# Phase hospitalière

---

1. ECG
2. correction de l'hyperkaliémie en fonction du bilan sanguin: schéma de traitement selon l'ERC.
3. Suivi du monitoring
4. Pose d'une sonde urinaire
5. Mesure de la pression des loges musculaires
6. Lutter contre l'hypovolémie
7. Éviter l'insuffisance rénale
8. antibiothérapie



# Phase hospitalière

---

■ Les solutions envisageable dans les 24H:

1. La dialyse
2. La transfusion sanguine
3. La chirurgie des traumatismes
4. L'amputation du membre
5. L'oxygénothérapie hyperbare.



# Conclusion

---

- Pathologie locale → générale
- Diffusion de toxines → défaillance multiviscérale
- Séquestration liquidienne → hypovolémie
- Risque septique et hémorragique compliquant la prise en charge.
- Prise en charge initiale agressive ensuite il faut gérer les complications générales.

---

# Merci pour votre attention

