



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

## Syndromes de compression



“Crush syndrome”

R. Jouffroy\*, M. Nahon, P. Philippe, B. Vivien

*Service d'anesthésie réanimation, SAMU, hôpital universitaire Necker–Enfants-Malades, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université Paris Descartes Paris V, 149, rue de Sévres, 75015 Paris, France*

Disponible sur Internet le 22 juin 2016

### MOTS CLÉS

Rhabdomyolyse ;  
Potassium ;  
Cardiotoxicité ;  
Nécrose tubulaire  
aiguë ;  
Insuffisance rénale  
aiguë

**Résumé** Le syndrome de compression, *crush syndrome* pour les Anglo-saxons, traduit la destruction des cellules musculaires striées squelettiques ou rhabdomyolyse. L'étiologie la plus connue est la compression musculaire accidentelle, classiquement après un séisme. Les sujets concernés sont essentiellement jeunes et en général polytraumatisés. Les lésions cellulaires se constituent lors de la phase de compression (ischémie) et s'expriment au niveau systémique lors de la levée de la compression (reperfusion), lorsque le contenu cellulaire est libéré dans la circulation générale, induisant entre autre une hyperkaliémie, une acidose métabolique et une hypocalcémie dans un contexte d'hypovolémie. La mortalité précoce liée à la rhabdomyolyse est due au retentissement cardiovasculaire de l'état de choc hypovolémique et à l'hyperkaliémie. Les sels de calcium, le bicarbonate de sodium et l'insuline représentent les traitements d'urgence de l'hyperkaliémie. La mortalité tardive est en rapport avec les complications du polytraumatisme et avec l'insuffisance rénale aiguë. La prédiction de la survenue de l'insuffisance rénale aiguë est essentiellement basée sur le taux de CPK plasmatiques. L'insuffisance rénale aiguë a, dans ce contexte, une origine multifactorielle, d'abord fonctionnelle par hypovolémie puis secondairement organique liée à la précipitation des chaînes légères de la myoglobine. La prévention de l'insuffisance rénale aiguë est assurée par le remplissage vasculaire précoce avec des solutés pauvres en potassium. L'efficacité de l'alcalinisation des urines reste à démontrer. Les diurétiques ne sont pas recommandés. L'épuration extrarénale représente le traitement de l'insuffisance rénale aiguë secondaire à la rhabdomyolyse.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [romain.jouffroy@aphp.fr](mailto:romain.jouffroy@aphp.fr) (R. Jouffroy).

**KEYWORDS**

Rhabdomyolysis;  
Potassium;  
Cardiotoxicity;  
Acute tubular  
necrosis;  
Acute renal failure

**Summary** Crush syndrome reflects destruction of skeletal muscle cells named rhabdomyolysis. The most known aetiology is accidental muscle compression, especially after earthquake. Victims are mostly young people with multiple trauma. Cell injuries form during compression phase (ischemia) but expression occurs at the time upon decompression (reperfusion) when the cell content is released into the general circulation, inducing hyperkalemia, metabolic acidosis and hypocalcemia in a context of hypovolemia. Early mortality is related to cardiovascular repercussions of hypovolemic shock and hyperkalemia. Calcium salts, sodium bicarbonate and insulin represent emergency treatments of hyperkalemia. Late mortality is related to complications of multiple trauma and acute renal failure. Prediction of the onset of acute renal failure is mainly based on CPK plasma level. Aetiology of acute renal failure is multifactorial, primitively functional due to hypovolemia and secondarily organic due to precipitation of light chains of myoglobin. Prevention of acute renal failure is ensured by early vascular filling. Potassium poor solutions are recommended. Effectiveness of urine alkalization remains to be demonstrated and diuretics are not recommended. The extrarenal replacement therapy is treatment of acute renal failure secondary to rhabdomyolysis.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Introduction – définition

La rhabdomyolyse est une désintégration des fibres musculaires striées squelettiques quelle qu'en soit l'origine. Son retentissement clinique et biologique le plus marqué résulte de la libération du contenu myocytaire dans le secteur extracellulaire vasculaire au moment de la levée de la compression. L'étiologie la plus connue est la compression musculaire accidentelle, ce qui explique que syndrome de compression (*crush syndrome*) et rhabdomyolyse sont fréquemment associés.

Son retentissement, variable, dépendant de l'importance de la masse musculaire détruite, peut se traduire par une élévation modérée et isolée des enzymes musculaires circulantes jusqu'à un tableau mettant en jeu le pronostic vital à court terme par le retentissement cardiaque de l'hyperkaliémie. La rhabdomyolyse constitue l'une des principales causes d'insuffisance rénale aiguë (IRA). Sa mortalité est estimée à 20 % [1].

## Physiopathologie de la rhabdomyolyse

### Conséquences de l'atteinte musculaire

Au niveau myocytaire, 3 facteurs principaux déterminent l'équilibre ionique entre les secteurs intra- et extracellulaires : intégrité de la membrane cellulaire, pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase dépendante et équilibre osmotique transmembranaire [1,2]. Tout processus pouvant affecter de façon isolée ou simultanée l'un de ces facteurs va entraîner une rhabdomyolyse autorisant ainsi le passage du contenu intracellulaire vers le secteur extracellulaire.

Au niveau électrolytique, ceci va se traduire par :

- un afflux intracellulaire massif de  $\text{Na}^+$ , source d'œdème cellulaire et d'hypovolémie efficace, et un afflux intracellulaire massif de  $\text{Ca}^{++}$  ;
- un transfert de  $\text{K}^+$  vers le secteur extracellulaire plasmatique pouvant occasionner des troubles du rythme cardiaque majorés par l'hypovolémie, l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ;

- une libération d'acide lactique et d'acides organiques induisant une acidose métabolique avec acidurie ;
- une libération dans le secteur vasculaire de thromboplastine tissulaire pouvant engendrer des troubles de la coagulation ;
- une libération dans le secteur vasculaire de CPK (créatine phosphokinase) n'ayant aucune toxicité propre mais constituant un marqueur de gravité de la rhabdomyolyse ;
- une libération dans le secteur vasculaire de myoglobine. Les chaînes légères de myoglobine précipitent dans les tubules rénaux entraînant la nécrose tubulaire aiguë dans un contexte d'acidurie générée par l'acidémie plasmatique, l'hypovolémie et l'ischémie rénale.

### Mécanismes de l'atteinte rénale

Elle est multifactorielle : c'est la conjonction de l'hypovolémie, de l'ischémie rénale (vasoconstriction et stress oxydatif) et de l'acidose plus que la toxicité rénale propre de la myoglobine qui est à l'origine de l'IRA [1,2]. En effet, expérimentalement, il a été observé que la rhabdomyolyse isolée n'engendrait pas d'IRA.

## Diagnostic clinique et biologique du syndrome de compression

L'expression clinico-biologique du syndrome de compression est limitée et souvent masquée par les lésions associées lors de la phase d'ischémie, alors qu'au moment de la levée de la compression, elle apparaît souvent au premier plan de par son retentissement cardiovasculaire parfois brutal et marqué.

### Clinique

#### Signes locaux

#### Signes fonctionnels

Chez le patient « comprimé », la symptomatologie fonctionnelle est dominée par la douleur, spontanée ou provoquée

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3251390>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3251390>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)