



Les syndromes de compressions traumatiques

M. JAFFRELOT^{1,2}, K. TAZAROURTE³, Y. CROGUENNEC²
EN MÉMOIRE À YVON CROGUENNEC

Points essentiels

- La décompression peut démasquer une hypovolémie et aboutir à un collapsus.
- La menace d'une hyperkaliémie nécessite de mettre en place un monitoring et de se préparer à traiter les troubles du rythme cardiaque.
- Lors d'une compression traumatique, il faut chercher des lésions associées aux compressions musculaires (notamment lors de compressions thoraciques ou abdominales).
- La surveillance biologique répétée est sanguine (veineuse et artérielle) et urinaire.
- Les personnes âgées peuvent présenter des syndromes de compression traumatique avec rhabdomyolyse sur leur lieu de vie, hors tremblement de terre...

Les auteurs recommandent la lecture du chapitre : Barberis C., Puidupin A. Les syndromes de compression traumatique. In : SFEM Eds, Actualités en médecine d'urgence : Pathologies circonstanciées. Paris, SFEM 2012 : 145-162 (1).

¹ SAU-SAMU, CHRU de Brest, bd Tanguy-Prigent - 29609 Brest Cedex, France.

² CESIM Santé, centre de simulation en santé, université de Bretagne occidentale, 22, avenue Camille-Desmoulins, 29200 Brest, France.

³ Pôle Urgences-Réanimation-SMUR, centre hospitalier Marc-Jacquet, 2, rue Fréteau-de-Peny, 77000 Melun, France.

Correspondance : Morgan Jaffrelot – SAU-SAMU – CHRU de la Cavale Blanche
Bd Tanguy Prigent, 29609 Brest Cedex – Tél. : 02 98 22 33 33
E-mail : morgan.jaffrelot@chu-brest.fr

1. Introduction et définitions

Habituellement associés aux écrasements musculaires (nommés *crush injuries*) retrouvés lors des ensevelissements et à leurs conséquences (« syndrome des ensevelis » ou *crush syndrome*), les syndromes de compression traumatique regroupent un ensemble plus large de lésions. Au-delà des lésions musculaires, ils regroupent les syndromes liés aux compressions thoracique et abdominale. Selon leur localisation, ces compressions conduisent à des mécanismes de détresses vitales différenciés (2). Les syndromes de compression retrouvés en pratique courante sont souvent consécutifs à des immobilisations prolongées (troubles de conscience ou personnes vulnérables isolées) et responsables d'une rhabdomyolyse. Celle-ci correspond à une destruction des cellules musculaires. Ces phénomènes de destruction (lyse) peuvent être aussi observés hors contextes traumatiques (médicaments, toxiques). Les cellules lésées libèrent des composants ioniques, protéiques (myoglobine) dans la circulation générale et provoquent un déséquilibre de l'homéostasie avec des conséquences vitales potentielles. Deux périodes à risque d'aggravation clinique se distinguent. Lors de la décompression le patient est exposé à la survenue de troubles hémodynamiques (hypotension et troubles du rythme cardiaque). Dans les heures qui suivront, la correction des troubles rénaux et électrolytiques attirera toute la vigilance des soignants. Cependant, la stratégie de prise en charge d'un patient victime d'un syndrome de compression traumatique suit l'ordre habituel de tout patient suspect d'un polytraumatisme (A, B, C, D), l'évaluation clinique devant prendre en compte les lésions traumatiques (fractures, lésions d'organes) qui pourraient être associées.

2. Physiopathologie des compressions traumatiques

2.1. Compression de l'étage thoracique

La compression de l'étage thoracique peut donner lieu à des lésions rapidement létales en cas de forte énergie cinétique. Les lésions retrouvées sont celles des traumatismes thoraciques fermés (paroi thoracique ou lésions d'organes). La compression soutenue associée à une obstruction des voies aériennes supérieures peut provoquer un syndrome d'asphyxie traumatique (syndrome de Perthes) qui se manifeste par des ruptures capillaires donnant lieu à des pétéchies et une cyanose au niveau de la face (3). La compression doit être levée le plus rapidement possible, avec une prise en charge des voies aériennes supérieures et du système ventilatoire si nécessaire (par exemple exsufflation d'un pneumothorax, ventilation mécanique...).

2.2. Compression de l'étage abdominal

La compression de l'étage abdominal peut être associée à une **détresse respiratoire**, par incompétence diaphragmatique liée à une lésion du muscle lui-même ou une hyperpression du compartiment abdominal. La rupture diaphragmatique peut conduire à un déplacement d'organes abdominaux dans le compartiment thoracique (hernies) limitant ainsi la compliance pulmonaire.

La compression peut aussi jouer **un rôle de garrot**, limitant les effets d'une hémorragie interne posttraumatique. Un collapsus, de nature hémorragique, peut ainsi être consécutif à la levée de la compression. Enfin, chez un patient présentant des troubles de conscience, l'hyperpression abdominale augmente les risques de régurgitation et d'inhalation.

2.3. Compressions musculaires

Bywaters et Beall ont décrit le syndrome d'écrasement, posant de ce fait le cadre de la rhabdomyolyse traumatique (4). Les éléments constitutifs de la cellule musculaire sont libérés dans la circulation plasmatique (enzymes musculaires, minéraux et myoglobine). L'altération des membranes cellulaires entraîne une diffusion massive de potassium dans la circulation systémique. La myoglobine contenue dans les cellules est libérée dans la circulation sanguine et précipite dans les tubules rénaux. Les urines sont rares (oligoanurie) et très foncées. Une insuffisance rénale se constitue. Par ailleurs, les myocytes lésés séquestrent du liquide, créant une hypovolémie relative pouvant conduire aussi à un collapsus.

Sur le plan biologique, le syndrome décrit par Bywaters, le tableau évolue en deux phases distinctes :

- la phase initiale (pendant la compression), durant laquelle l'ischémie musculaire et la destruction des membranes créent la séquestration liquidienne et la libération de potassium ;
- la phase de re-perfusion (lors de la décompression ou « levée d'obstacle »), durant laquelle la libération brutale de potassium, myoglobine, acide lactique et acide urique d'une part, et l'apparition d'un collapsus lié à l'hypovolémie relative (séquestration liquidienne dans les cellules et les tissus musculaires) peuvent menacer le pronostic vital à court terme, et provoquer un insuffisance rénale aiguë.

On parle de **rhabdomyolyse** lorsque les CPK sont supérieurs à 1 000 UI/L. Elle est sévère lorsqu'ils sont supérieurs à 16 000 UI/L. Plus le pH urinaire est faible, plus le risque de précipitation tubulaire de la myoglobine est fort. La myoglobine est filtrée puis réabsorbée par le rein. En présence d'urines acides, elle précipite et obstrue les tubules rénaux, entraînant une diminution du débit de filtration glomérulaire (5). La concentration sérique est plus élevée entre la 24^e et la 48^e heure et liée à l'intensité de la destruction des cellules musculaires. Enfin, la destruction cellulaire entraîne la libération de thromboplastines (enzyme activateur de la coagulation) à l'origine de troubles de type CIVD (Coagulation Intra Vasculaire Disséminée).

Le collapsus aggrave la baisse de perfusion rénale et amplifie l'insuffisance rénale et ses conséquences. La souffrance cellulaire crée un œdème des masses musculaires au sein d'un espace inextensible (en raison des gaines aponévrotiques), amplifiant la compression et les mécanismes d'hypoxie cellulaire. L'acidose produite par l'hypoxie et les processus anaérobies (qui produisent des ions H⁺) aggrave la précipitation de la myoglobine, l'insuffisance rénale et l'hyperkaliémie (6).

3. Traitement et prise en charge (Tableau 1)

3.1. Principes du traitement

Le traitement consiste à prévenir les conséquences de la destruction des cellules musculaires (séquestration liquidienne et libération des constituants cellulaires essentiellement).

3.1.1. Volémie

La prévention de l'insuffisance rénale nécessite la restauration d'une perfusion de fluide massive et précoce (7). La volémie doit être restaurée avec des volumes conséquents (jusqu'à 2 L/h) jusqu'au moment du dégagement. Le remplissage compensera l'hypovolémie et permet de débiter le traitement de l'hyperkaliémie en préhospitalier. Le sérum salé isotonique est le seul soluté recommandé (8).

3.1.2. Kaliémie

Le traitement de l'hyperkaliémie est classique. En prévention, l'hydratation constitue la première mesure. Lorsque des signes d'hyperkaliémie sévère apparaissent sur l'ECG (ondes T amples pointues et symétriques, allongement du PR, allongement du QT, troubles du rythme), le traitement est instauré immédiatement (9) (Tableau 1).

3.1.3. Insuffisance rénale

La prévention de l'insuffisance rénale repose sur le remplissage, et si les CPK > 5 000 UI/L, l'alcalinisation des urines et la réalisation d'une diurèse osmotique. L'alcalinisation des urines a pour objectif un pH urinaire à supérieur à 6. Si l'expansion volémique suffit à atteindre cet objectif, l'alcalinisation des urines est inutile. L'induction d'une diurèse osmotique ne doit être réalisée que chez des patients dont la volémie est restaurée (1).

3.2. Le rôle de l'infirmière

3.2.1. Les indices cliniques et les premières mesures générales

La palpation des masses musculaires révèle une tension douloureuse et parfois des déficits sensitifs ou moteurs. Des lésions dermatologiques à type d'érythème, phlyctène, voire escarres (points de compressions) associées à un contexte d'immobilisation font évoquer le diagnostic de rhabdomyolyse (10). Dans le cadre de ces syndromes, les premières mesures visent à prévenir l'hypovolémie et les conséquences d'une hyperkaliémie maligne lors de la décompression, la mobilisation et lors du transport. Les objectifs hémodynamiques sont de l'ordre de 90 mmHg de PAS (70 mmHg de PAM) afin d'assurer une perfusion tissulaire minimale. En contexte de suspicion d'hyperkaliémie les troubles du rythme cardiaque se traitent par chlorure de calcium et bicarbonate de sodium.

Tableau 1 – Mise en condition d'un patient suspect d'une compression traumatique.

		Premiers gestes	Médicaments à envisager en fonction des complications
A	Libération des voies aériennes supérieures		Intubation orotrachéale si détresse respiratoire. ISR avec kétamine ou étomidate. Succinylcholine contre-indiquée en cas d'hyperkaliémie avérée.
B	Fréquence respiratoire et SpO ₂	Oxygène	Exsufflation d'un pneumothorax si nécessaire. Ventilation mécanique, et contrôle en cas de détresse respiratoire.
C	Surveillance pression artérielle, pouls	Voie veineuse périphérique ou intraosseuse	<p>Hypovolémie :</p> <ul style="list-style-type: none"> – NaCl 1 000 à 1 500 mL/h jusqu'au dégagement. – Entretien avec 500 mL/h en attendant les résultats biologiques et la diurèse. <p>Hyperkaliémie menaçante :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Aérosol de salbutamol. – Bicarbonate de sodium 8,4 % (100 mL en 30 minutes). – Gluconate de calcium (3 g IVL). – Insuline 10 UI dans 500cc de G10 %).
D	Recherche de lésions associées	Hémocue Collier cervical, planche.	Le garrot n'est pas recommandé lorsque la compression est < 4 h. Au-delà il est discuté, et s'il est mis en place, c'est un garrot veineux.

3.2.2. Les examens complémentaires

Les examens complémentaires sont adaptés au contexte général de la situation clinique. Néanmoins, l'évaluation des conséquences des syndromes de compressions nécessite une vigilance particulière sur les résultats suivants :

Le potassium et ses conséquences sont évalués par la Kaliémie, et l'ECG. La destruction des myocytes et ses conséquences sur la fonction rénale s'évaluent par les dosages des CPK, créatininémie, urémie, pH sanguin (gazométrie) et urinaire, myoglobulinurie. La surveillance de la diurèse est nécessaire (objectif 300 mL/h).

Au final, la prise en charge infirmière comprend :

- sur le plan thérapeutique : la mise en place d'un accès veineux pour un remplissage, et l'anticipation de troubles du rythme dû à l'hyperkaliémie ;
- sur le plan diagnostic: le bilan biologique comprend une gazométrie artérielle, un ionogramme sanguin avec CPK, urée et créatininémie, un bilan de coagulation et une numération sanguine. Il est important de réaliser un bilan urinaire complet comprenant le dosage de la myoglobulinurie, du pH urinaire et de répéter la mesure de la diurèse chaque heure.

4. Conclusion

Un patient victime pendant plusieurs heures d'un syndrome de compression, ou d'une immobilisation conduisant à la destruction de cellules musculaires doit être conditionné avant la mobilisation et le transport. L'hypovolémie absolue (en cas d'hémorragie) et relative (due à la lyse cellulaire et la séquestration de liquide) est prévenue par la mise en place d'accès vasculaire et d'un remplissage préventif. Les troubles ioniques peuvent survenir immédiatement ou à distance de la prise en charge initiale, c'est pourquoi le patient est monitoré et surveillé fréquemment lors des premières heures d'hospitalisation.

Références

1. Barberis C., Puidupin A. Les syndromes de compression traumatique. In : SFEM Eds, Actualités en médecine d'urgence : Pathologies circonstancielles. Paris, SFEM, 2012 : 145-62.
2. Barriot P. Syndromes de compression traumatique. In : Carli P., Riou B., Télion C. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Paris, Arnette, 2004 : 589-92.
3. Vidal P., Angenard F., Epain D., GRippon P., Guittard Y. Purpura thoraco-cervicofacial par compression thoracique : un nouveau syndrome de Perthes. Ann Fr Anesth reanim, 1994 ; 13 : 130-2.
4. Bywaters E., Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. Br Med J, 1941 ; 1 : 427-32.
5. Kielen J. Rhabdomyolyse. In Conférences d'actualisation. 49^e Congrès national d'anesthésie et réanimation. SFAR Eds. Elsevier, Paris, 2007 : 469-76.
6. Malinosky D.J., Matthew S.L., Ricard J. Crush injury and rhabdomyolysis. Crit Care Clin, 2004 ; 20 : 171-92.
7. Zimmerman J.L., Shen M.C. Rhabdomyolysis. Chest, 2013 ; 144(3) : 1058-65.
8. Sever M.S., Vanholder R. Management of Crush Victims in Mass Disasters: Highlights from Recently Published Recommendations. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2013 ; 8(2) : 328-35.
9. Alfonzo A.V.M., Isles C., Geddes C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. Resuscitation, 2006 ; 70 : 10-25.
10. Criddle L. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition and management. Critical Care Nurse, 2003 ; 23 : 14-32.