



Rhabdomyolyse

Ou Crush syndrome !! ??

Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Plan de l'exposé :

1. **Définition**
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Définition:

- **La rhabdomyolyse:**

= Dégradation des cellules des muscles squelettiques qui libèrent leur contenu dans la circulation sanguine entraînant ou non des symptômes (suivant la quantité musculaire touchée ainsi que de l'homéostasie du patient).

- Elle peut donc avoir de multiples étiologies: compression extérieure, toxiques, ischémie...
-

Définition:

- **Le crush syndrome** ou syndrome de compression, syndrome des ensevelis, syndrome de Bywaters
 - C'est l'ensemble des manifestations locales et générales secondaires à une ischémie prolongée (liée à une compression intense et durable) et à la dilacération de masses musculaires importantes.

C'est donc une rhabdomyolyse due à des facteurs physiques extérieurs.



Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. **Épidémiologie**
 3. Etiologie
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Épidémiologie:

- **L' incidence est mal connue**, car peu d'études recherche ce syndrome.
 - 7-10% des IRA aux USA
 - 30% des rhabdomyolyses s accompagnent d'IRA
 - Complications vasculo-nerveuses de la rhabdomyolyse sont mal connues, sans doute inférieures à 5 % .
 - La mortalité des patients ayant développé une rhabdomyolyse reste cependant largement conditionnée par l'étiologie et le terrain sous-jacent.
-

Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 - 3. Etiologies**
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Étiologies de la rhabdomyolyse

- **Compression musculaire** (coma, chirurgie longue, plâtre trop serré, accident de chantier, chute PA)
 - **Agitation intense, crise convulsive**
 - **Hyperthermie** (coup de chaleur, hyperthermie maligne, syndrome malin des neuroleptiques)
 - **Effort physique intense**
 - **Ingestion de drogues, médicaments.** (Statines, AINS, Alcool)
 - **Infection virale ou bactérienne => mysosite.** (strepto, lyme, grangrène, toxo., trichinose...)
 - **Myopathies, origine génétique...**
 - **Désordres métaboliques**
 - ...
-

Mécanisme des différentes étiologies

Utilisation excessive de l'énergie :

- **Contractions musculaires intenses et répétées**
 - ✧ Sportifs et militaires (marathon, musculation)
 - ✧ **Etats aigus d'agitation.**
 - prise de toxiques >LSD, cocaïne, ecstasy
 - tétanos, crises convulsives, parkinson
 - ✧ **Toxiques** (strychnine > champignon, lithium, pesticides...)
 - ✧ **Syndrome malin des neuroleptiques.**
 - ✧ **Hyperthermie maligne**
 - ✧ **Brûlures, électrocution**
 - ⇒ **toute contraction musculaire répétée, volontaire ou involontaire peut induire une rhabdomyolyse!!**
 - **Coup de chaleur**
 - **Infections sévères et sepsis => choc hémorragique, métabolisme augmente et consomme plus d'énergie**
-

Mécanisme des différentes étiologies

Poisons métaboliques :

- **Inhibiteurs de la chaîne respiratoire** (CO, cyanures, métaux...)
 - **Hypokaliémie profonde** (<2,5):
 - ✧ Diurétiques de l'anse,
 - ✧ Laxatifs,
 - ✧ Minéralocorticoïdes,
 - ✧ Amphotéricine B
 - **Toxicité musculaire directe**
 - ✧ L alcool : => Effets toxiques directs sur le muscle => Inhibition du recaptage du Ca⁺⁺ par le reticulum et inhibition de la Na-K ATP-ase
 - ✧ Autres médicaments : Quinidine, Antipaludéens, inhibiteurs de l'acyl-CoA réductase, corticoïdes, **statines, fibrates** ...
-

Mécanisme des différentes étiologies

Ischémie – anoxie:

- **Traumatisme musculaire** entraînant un déchirement du muscle et ainsi la lyse cellulaire.
- **Compression prolongée d'une partie du corps** : garrot, ensevelissement, coma (overdose,...), anesthésie prolongée > anoxie > lyse cellulaire

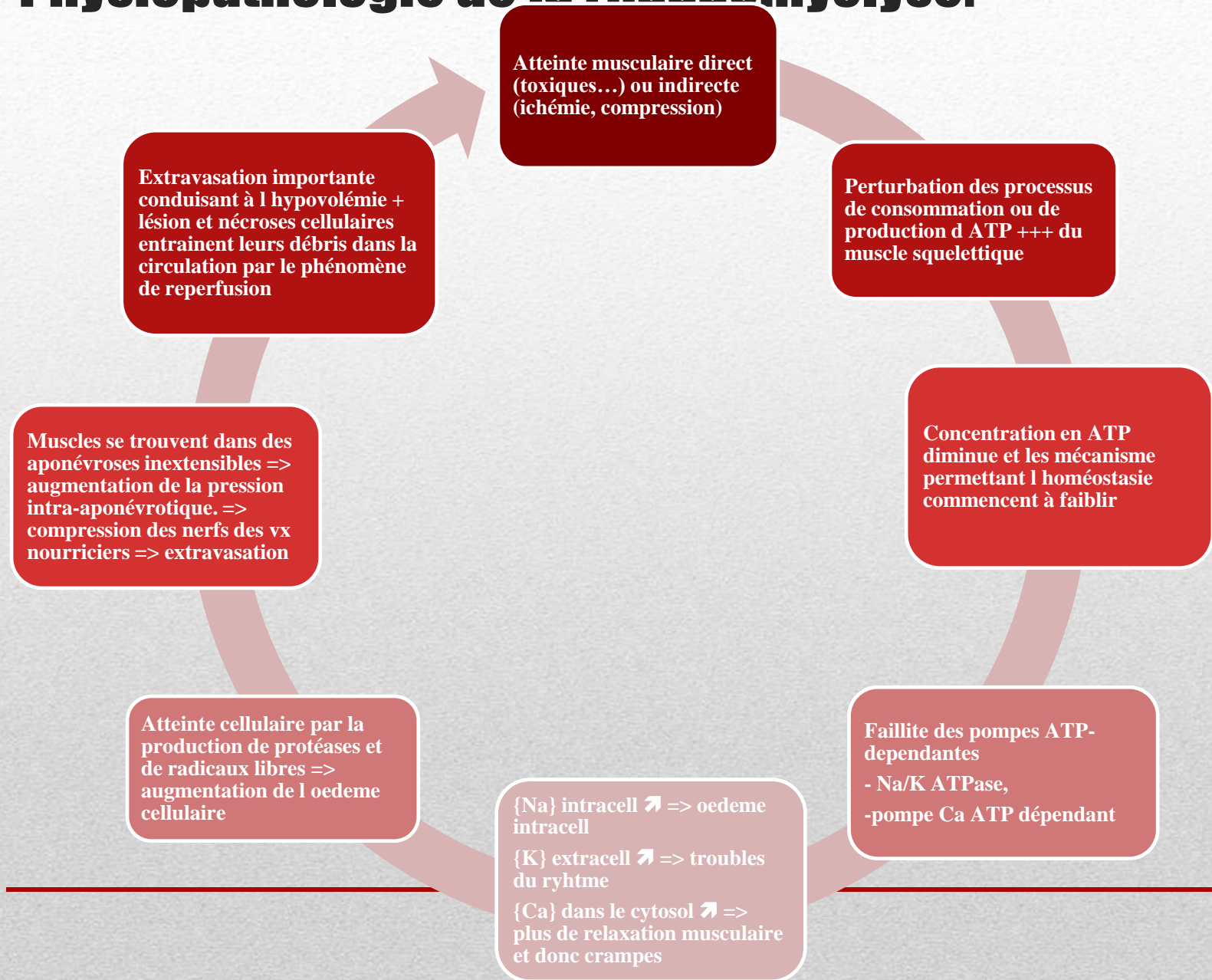
Une étude (Owen et al.) a mesuré les pressions des compartiments musculaires des avant-bras et des jambes de volontaires sains installés dans des positions typiques de patients victimes d'overdose médicamenteuse. La pression dans les membres, coincés entre une surface dure et le propre poids (torse, tête) des volontaires augmente jusqu'à 240 mmHg. Une telle pression aide à comprendre la fréquence élevée des rhabdomyolyses chez les patients intoxiqués ou ayant perdu conscience pendant un certains temps.

- La rhabdomyolyse post-chir. : est fonction de la durée de l'anesthésie, des anesthésiques, du BMI, du terrain et des traitements.
-

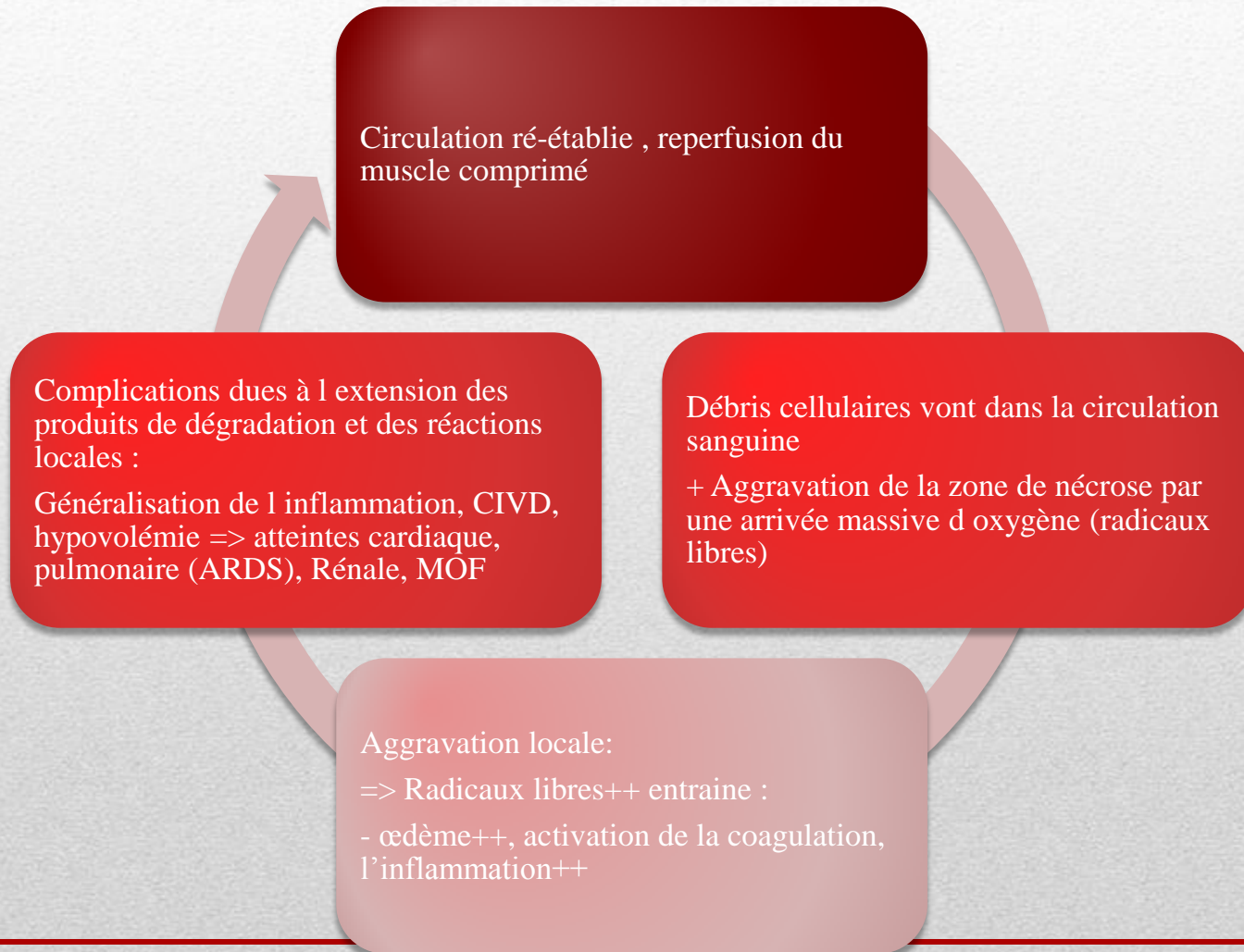
Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 - 4. Physiopathologie**
 5. Complications
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

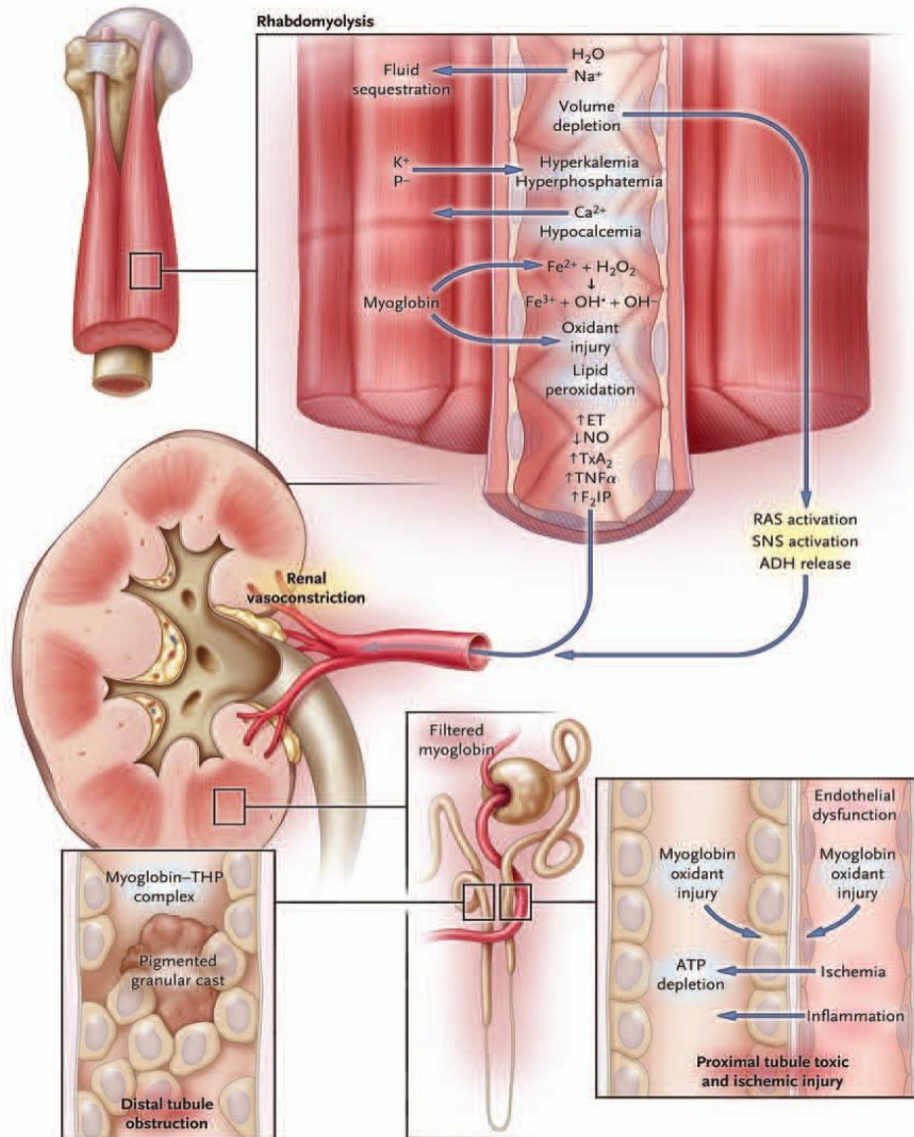
Physiopathologie de la rhabdomyolyse:



Physiopathologie : phase de reperfusion



Physiopathologie de la rhabdomyolyse:



Physiopathologie du crush: phase de compression



Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 4. Physiopathologie
 - 5. Complications**
 6. Diagnostic
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Complications

- Hypovolémie
 - Insuffisance rénale aiguë
 - Acidose métabolique
 - Hyperkaliémie grave et brutale
 - CIVD
 - (ARDS)
 - (MOF)
-

IRA :

- L'IRA de la rhabdomyolyse est une nécrose tubulaire aiguë:
- 2 causes :
 - L'hypovolémie (la plus importante)
 - La toxicité de la myoglobine



IRA:

- Explication:
 - L' hypo-perfusion physiologique de la médullaire rénale la sensibilise aux nécroses tubulaires.
Le débit sanguin rénal est :
 - ✧ Important au niveau cortical pour favoriser la filtration glomérulaire,
 - ✧ Limité au niveau de la médullaire pour préserver le gradient osmotique et permettre la concentration des urines.
 - La zone médullaire rénale est donc une zone à risque d'ischémie.
-

IRA:

- **HYPOVOLEMIE:**

- Ce risque d'ischémie de la médullaire rénale est donc aggravée par l'hypovolémie car celle-ci provoque une **vasoconstriction des artères rénales** et diminue encore la perfusion de ce dernier conduisant ainsi à la nécrose.
 - Des études montrent qu'en l'absence d'hypovolémie, la toxicité rénale directe de la myoglobine ne provoque pas de NTA ni d'IRA. **L hypovolémie est donc indispensable pour provoquer une IRA.**
-

IRA:

- **TOXICITE DE LA MYOGLOBINE:**

- La structure de la myoglobine est // à celle de l'hémoglobine, elle possède une structure hémique qui **peut provoquer une certaine vasoconstriction.**
 - Le deuxième mécanisme est **la précipitation intratubulaire de la myoglobine et de l'acide urique.** Ce phénomène est sous la dépendance de l'acidité des urines, elle-même corrélée à l'importance de l'hypovolémie.
-

Prédiction du risque d'IRA:

Tableau III – Score de prédiction du risque d'IRA en cas de rhabdomyolyse.

	Points														
	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<u>Phosphorémie</u> (mM)					0,65	0,97	1,29	1,61	1,94	2,26	2,58	2,91	3,23	3,55	
<u>Kaliémie</u> (mM)							2,5	3,1	3,7	4,4	5,0	5,6	6,2	6,8	7,4
<u>Albuminémie</u> (g/L)	46	35	23												
CK > 6 000 UI/L						+									
Déshydratation								+							
Sepsis								+							

+ signifie présent. Les points obtenus pour chaque facteur sont additionnés. Un score total de 5 ou moins indique que le risque d'IRA est faible (< 5 %). Un score total de 7 ou plus indique un risque d'IRA élevé (> 50 %). D'après Ward (3).

Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 - 6. Diagnostic**
 7. Prise en charge
 8. Conclusion
-

Diagnostic:

- **Le diagnostic est avant tout biologique !!**
 - Il faut rechercher à l'anamnèse un contexte étiologique:
 - Trauma, chute chez le vieillard avec stations au sol prolongées ,crise convulsives, efforts musculaires importants, intoxications,
-

Diagnostic : biologique

- **Augmentation des CPK:** > nécrose musculaire
 - rhabdomyolyse : CPK > 500 UI/l
 - rhabdomyolyse modérée : CPK > 7 000 UI/l
 - rhabdomyolyse sévère avec risque d'I. rénale :
CPK > 16 000 UI/l

!!! Attention surtout aux **CPK MM (+spécifiques)**

- **Troubles ioniques :**

HYPER

- **Kaliémie**
- **Uricémie**
- **Phosphorémie**






HYPO

- **Calcémie**
- **Albuminémie**
- **Natrémie**

Diagnostic: clinique

- **Troubles du rythme et de la repolarisation:** >Hyperkaliémie =>bradycardie, palpitation, N⁺, V⁺, paresthésie, faiblesse musculaire.

- QT court:
- Ondes T amples et étroites
- Aplatissement onde P
- Élargissement QRS
- Bloc sino-auriculaire
- Asystolie ou FV

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

Diagnostic: clinique

- Signes cliniques :
 - La clinique est extrêmement variable et dépend fortement de l'étiologie.
 - Le plus souvent asymptomatique/ ou inaperçue car coma ou prédominance d'autres symptômes.
 - **Fatigue.**
 - **Syndrome des loges:** = œdème augmente la pression intra-aponévrotique (inextensible)
Σ: douleur musculaire+ paralysie sensitivo-motrice + œdème palpable et crépitation à l'auscultation.



Diagnostic: clinique

➤ Urines foncées: > myoglobinurie

- Relargage de myoglobine +++
 - Coloration rouge porto des urines si myoglobinurie > 1000 mg/l -> *masse musculaire nécrosée ~ 200 g*
 - Attention, la couleur dépend du pH urinaire: *si alcalin => rouge-rose, si acide => rouge-brun*
 - Détectée par bandelettes urinaires dès 5-10 mg/l -> *diagnostic différentiel = FP!! => hémolyse avec hématurie*
 - Risque de précipitation urinaire de la myoglobine si pH acide et
-

Diagnostic: clinique

➤ Urines colorées:



Hematuria



**Hemoglobinuria/
Myoglobinuria**

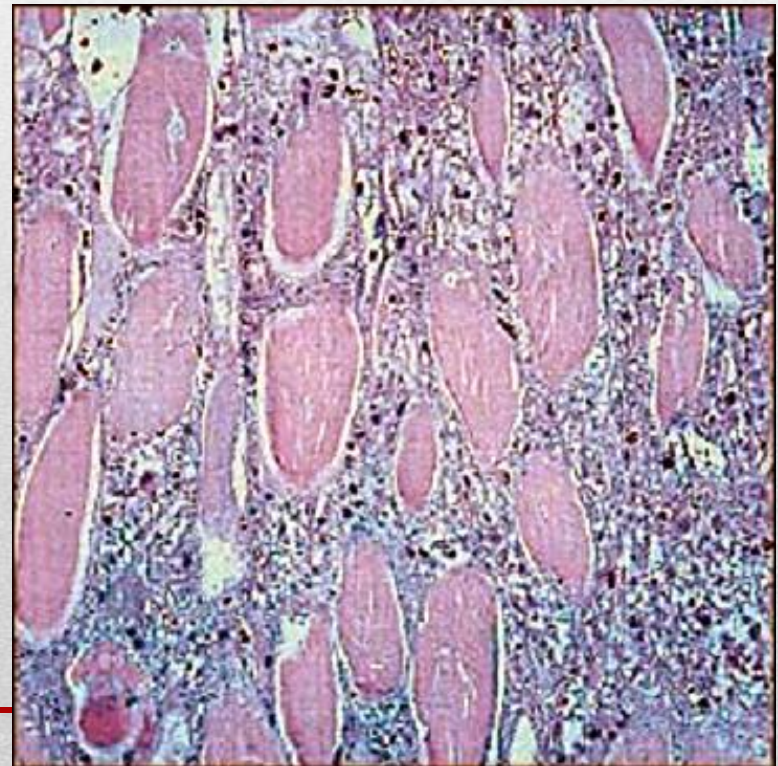
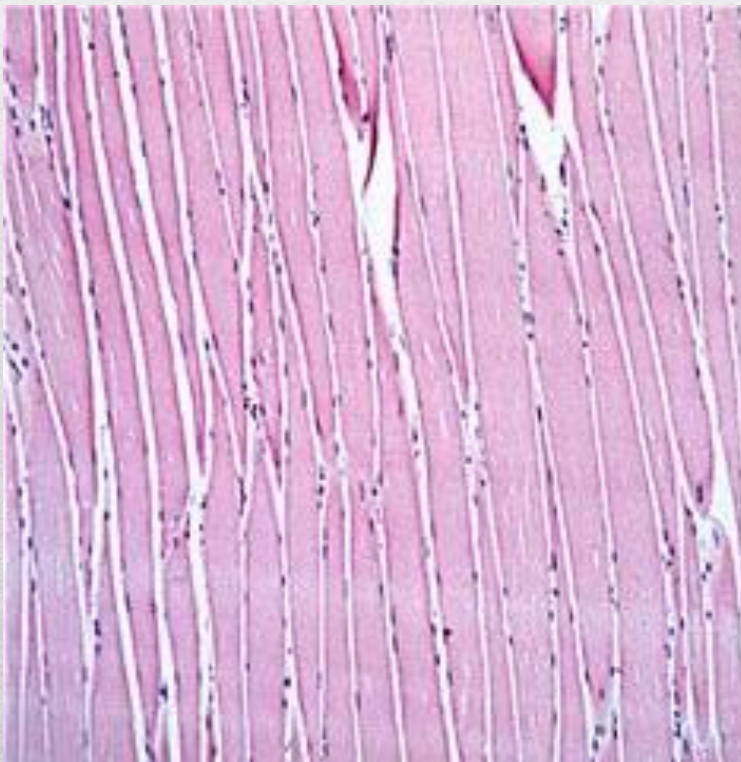


Pyuria



Diagnostic : anapath

- ILLUSTRATION: Myocytes gonflés, ruptures membranaires et intracytoplasmiques, inflammation tout autour



Plan de l'exposé :

1. Définition
 2. Épidémiologie
 3. Etiologies
 4. Physiopathologie
 5. Complications
 6. Diagnostic
 - 7. Prise en charge**
 8. Conclusion
-

Prise en charge pré-hospitalière

- **Généralités et selon contexte clinique:**
 - ① **Dégager les voies respiratoire et oxygénothérapie, s/n intubation**
 - ② **Si suspicion d'hypovolémie => Correction**
 - NaCl 0,9% 1000-1500ml la 1ère H; ensuite 500 ml/h → prévention de l'état de choc et de l'IR
 - ③ **Monitoring (ECG)**
 - ④ **Si signes électriques faisant suspecter une hyperkaliémie grave:**
 - => Insuline + G 30% .
 - => CaCl₂ (10%) 10ml /5min si signes perdurent.
-

Prise en charge pré-hospitalière

⑥ Protection thermique.

⑦ Pour le crush syndrome:

Si fracture et plaie du membre compressé:

⇒ Immobilisation du membre

⇒ Antalgie

⇒ Protection des plaies

⇒ Pansement compressif

⑧ Faut-il mettre un garrot?

Prise en charge pré-hospitalière

- Plusieurs grands problèmes vitaux:
 - **L'hypovolémie:**
 - => Cela aggrave la perfusion rénale => ischémie plus importante.
 - R/ : mise en place de voies périph. de gros calibres et démarrer une expansion volémique massive.
 - Le choix de l'utilisation de cristalloïdes ou de colloïdes sera fera en fonction de l'urgence et de l'actualité (moins de colloïdes pour le moment).
-

Prise en charge pré-hospitalière

- Plusieurs grands problèmes vitaux:
 - **L'hypovolémie**
 - **L'hyperkaliémie:**
 - Peut-être brutale, accompagnée d'une hyperP, hypoCa et d'une acidose
- ⇒ **Il faut absolument faire un suivi ECG durant le transport**



Prise en charge pré-hospitalière



- Plusieurs grands problèmes vitaux:
 - **L'hypothermie:**
 - Surtout pour les comas toxiques (svt extérieur)
⇒ Peut aggraver les problèmes d hypovolémie lors du réchauffement.
 - R/ réchauffement du patient et des solutés se font suivant les schémas habituels. Certains curarisent le patient pour éviter les frissons supplémentaires et aggraver ainsi le rhabdomyolyse.
 - **L'hyperthermie:**
 - D'effort ou médicamenteuse.
 - La déperdition hydrique, l'hypercapnie et l'acidose en seront les principales conséquences à traiter.
 - Les techniques de refroidissement seront appliquées.
-

Prise en charge pré-hospitalière

- **Faut-il faire un garrot pour empêcher le largage de K^+ lors de la décompression (crush syndrome) ??**
 - Aucune mesure prophylactique n'est efficace:
 - ⇒ le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et prévient l'insuffisance rénale en limitant la précipitation urinaire de myoglobine,
 - ⇒ Il est parfois licite de proposer le maintien d'un garrot sur les membres écrasés lors de la compression pour permettre un transport à l'hôpital et la mise en route d'une dialyse concomitante à la levée de compression.
-

Prise en charge hospitalière:

- ① Monitoring : ECG et bilan sanguin
 - ② Pose d'une sonde urinaire
 - ③ Correction de la volémie et de l'hyperkaliémie
 - ④ Eviter l'IRA
 - ⑤ Mesure de la pression dans les loges musculaires (crush)
 - ⑥ AB thérapie (si plaie ouverte)
-

Traitement Hospitalier:

- **Objectif principal : Lutter contre l'hypovolémie pour assurer un transport en O₂ suffisant!!**
 - **Expansion volémique :**
 - **Physio** pour augmenter le pH urinaire,
 - si échec alternance => **Bicarbonate de Na⁺** (objectif : bicar plasma >27mmol/l)
 - **Amines vasopressives si nécessaire.**
 - **2^{ème} objectif : Prévention contre l'IRA**
 - ⇒ **Il faut augmenter la volémie pour entraîner une polyurie et ainsi diluer la myoglobine présente dans les tubules et empêcher la formation de cylindres.**
 - **Diurèse osmotique alcaline forcée pour obtenir un débit urinaire > 3ml/Kg/h :**
 - Pas oublier de mettre une **sonde urinaire!!!**
 - Diurétiques: **Lasix®** (attention acidification urines => précipitation urinaire) ou **Diamox®** si alcalose métabolique.
 - **Attention !!! Surveiller la fonction pulmonaire!! => extravasation => OAP**
Il vaut mieux altérer la fonction rénale (car elle a tendance à récupérer après 3 sem) que de créer une hypoxémie réfractaire.
 - **Dès que le pH urinaire s'alcalinise (>6) et que les traces de myoglobine à la tige se négativent on arrête l'hypervolémisation.**
-

Traitement: envisageable dans les 24H

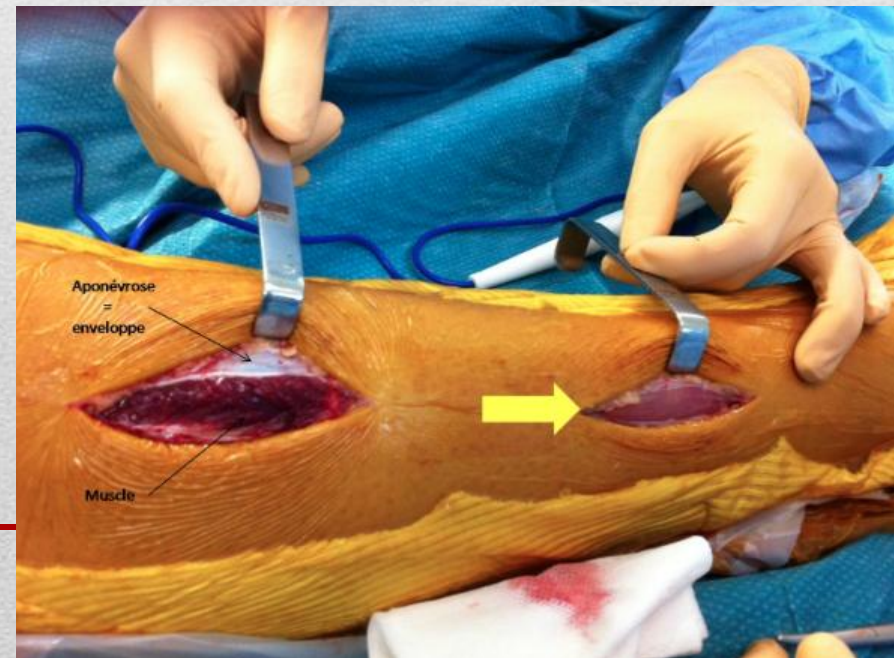
- Hémodialyse
 - Chirurgie si traumatisme (Aponévrotomies, amputation)
=> **attention chirurgie = source d infection**
 - Oxygénothérapie hyperbare (pas de bon niveau de preuve)
-

Traitement:

- **Hémodialyse:**
 - **PAS en préventif !!**
 - **Si HyperK⁺ résistante, si Anurie, si Surcharge volémique, si Acidose majeure.**
 - mode ultrafiltration, intermittente
 - Clairance de la myoglobine = 20 ml/min pendant les 24 premières heures
 - Cela ne modifie pas le pronostic à long terme de l'insuffisance rénale car les facteurs contrôlant la concentration de la myoglobine dans le sang sont essentiellement extrarénaux.
 - Nouvelles membranes laissant passer les plus grosses molécules ...(super-high-flux dialyzer)
-

Traitement:

- Chirurgie : aponévrotomie:
 - si P intra-aponevrotique est $>40\text{mmHg}$ ou supérieur à la pression artérielle diastolique pendant plus de 8h
 - si perte des pouls distaux.
 - Couverture AB nécessaire. (attention mortalité par infection post-op n est pas à négliger!!)
 - Résection des zones nécrosées
 - PAS d amputation prophylactique!!



Traitements spécifiques:

- **Causes iatrogènes:** sy. malin des neuroleptiques, sy. sérotoninergique, hyperthermie per-anesthésique..

➤ **Dantrolène**

Plan de l'exposé :

1. Définition
2. Épidémiologie
3. Etiologies
4. Physiopathologie
5. Complications
6. Diagnostic
7. Prise en charge
8. **Conclusion**

Conclusion :

- Phénomène **sous-diagnostiqué, grave**, avec de **multiples étiologies**.
- Y penser lors de troubles ioniques avec augmentation de **CPK et urines rouges**.
- Prise en charge nécessite de connaître la **physiopathologie** (pathologie locale qui débute des muscles et qui s'étend à l'ensemble du corps => défaillance multiviscérale)
- Premières choses à faire c'est **monitorer** et **volumiser** pour assurer une bonne perfusion sans entraîner trop de complications.
- Beaucoup d'incertitudes concernant les traitements!!



European Renal Best Practice

=> Recommendations for the management of crush victims in mass disasters.



ERBP workgroup crush

Abassi, Z

Ashkenazi, I

Becker, G (A)

Better, O (G)

Covic, A (R)

Eckardt, KU (G)

Ecknoyan, G (US)

Hoste, E (B)

Lameire, N (B)

Sever, M (B)

Smet, M (B)

Van Biesen, W (B)

Vanholder, R (B)



Mission:

Proposer des recommandations dans la prise en charge de patients en cas de crush syndrome lors des tremblements de terre.

Avant l'extraction:

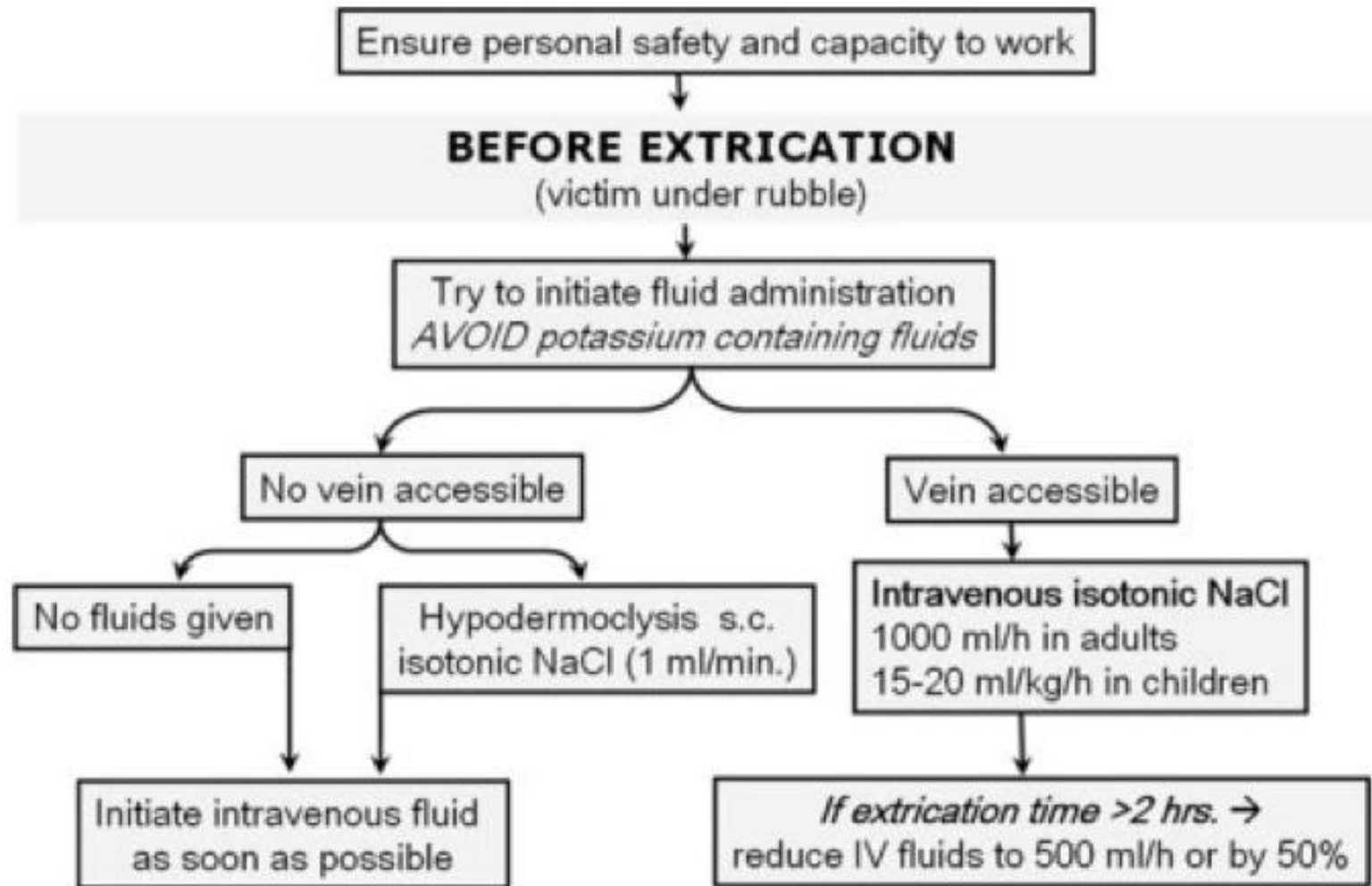


Fig. 1. Management of the victims while under the rubble.

Après l'extraction:

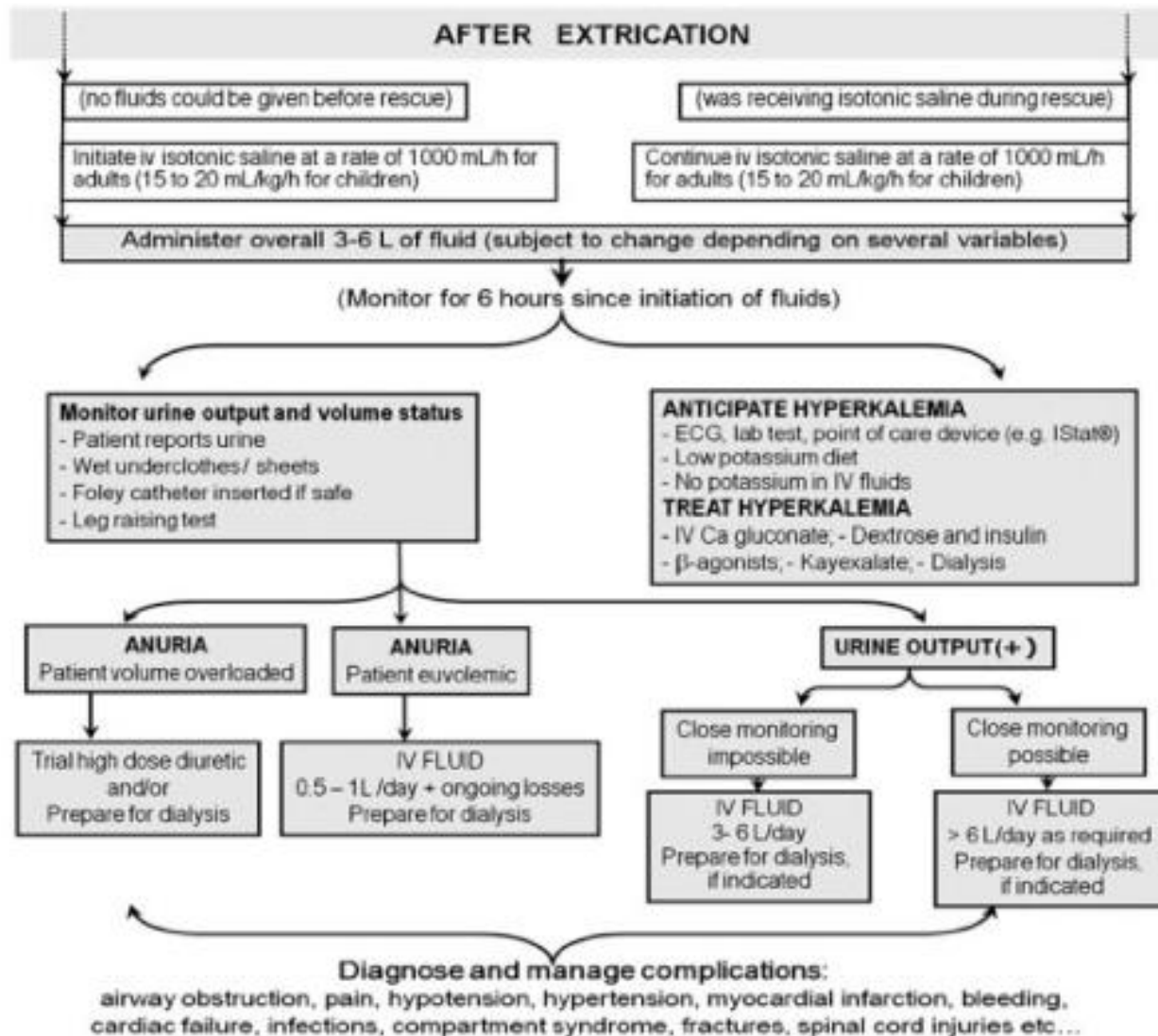


Fig. 3. Algorithm for specific approach to crush victims after extrication.

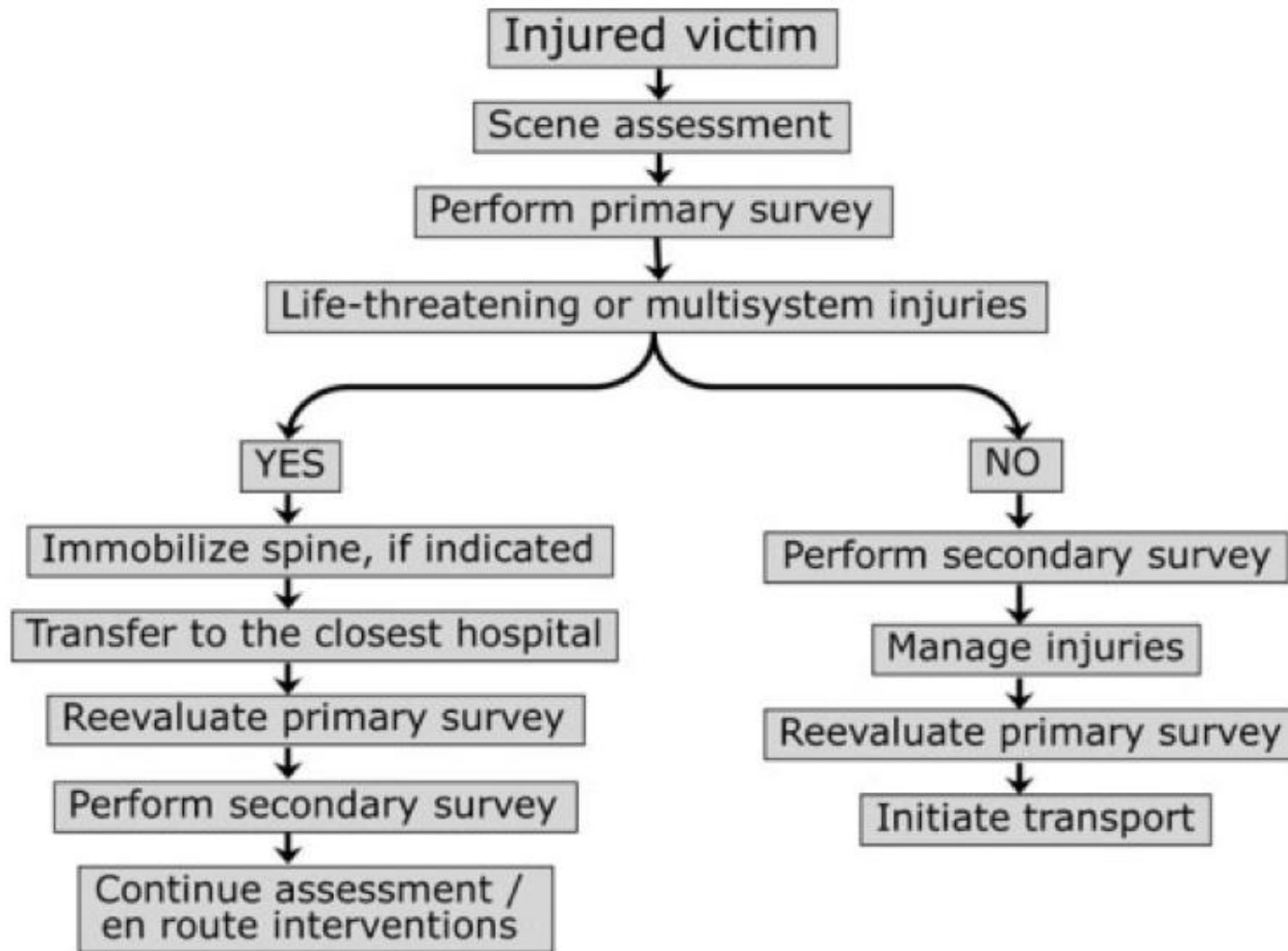


Fig. 2. Overview of prehospital care at the disaster field.

**Secondary survey* is a detailed evaluation of the trauma patient. At the disaster field, it consists of a quick but thorough check-up of the entire body to detect and treat any injuries overlooked during the primary survey.

Global tasks

Specific

Determination of personal status

- Resolve own disaster-related problems and make a plan for the requirements of own family
- Inform the coordinating authorities if unable to function in general relief

Intervention before extrication

- Consider own safety when approaching damaged buildings
- Begin medical evaluation of entrapped victims as soon as contact is established
- Start a 1000 ml/h infusion of isotonic saline even before extrication, if possible

Intervention during extrication

- Re-evaluate victims during the progress of extrication, if possible
- Continue isotonic saline administration at a rate of 1000 ml/hr for the first two hours in adults, and 15-20 ml/kg in children
- Adjust the rate of fluids not to exceed 500 ml/hr in adults, if extrication takes longer than 2 hours

General approach to the victim after extrication

- Remove the victim as quickly as possible from the site of structural collapse
- Check vital signs and perform a 'primary survey'
- Perform triage
- Treat any life-threatening emergency
- Perform a 'secondary survey'

Fluid administration and urinary volume monitoring after extrication

- Continue (or initiate) isotonic saline at a rate of 1000 ml/hr, in adults
- Consider ambient conditions to determine fluid needs
- Insert an indwelling bladder catheter to monitor urine output

Other measures to be taken after extrication

- Treat problems other than crush injury, i.e. airway obstruction, respiratory distress, intractable pain
- Diagnose and treat hyperkalemia as early as possible
- Prepare the patient for transport to a hospital once stabilized