



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 042

L'écrasement du membre inférieur, Profil épidémiologique, diagnostic, thérapeutique, et pronostic.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2018

PAR

Mr. **Othmane FARTIT**

Né Le 10 Mars 1991 à Ouled hassoun

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Membre inférieur – Ecrasement – Rhabdomyolyse – Hyperkaliémie
Insuffisance rénale – Amputation.

JURY

Mr. **Y. NAJEB**

PRESIDENT

Professeur de Traumatologie orthopédie

Mr. **R. CHAFIK**

RAPPORTEUR

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

Mr. **M. MADHAR**

Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

Mr. **M. KHALLOUKI**

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّا أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

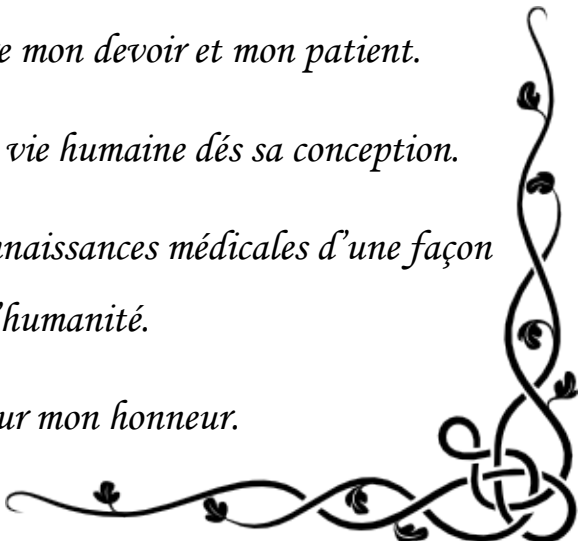
Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

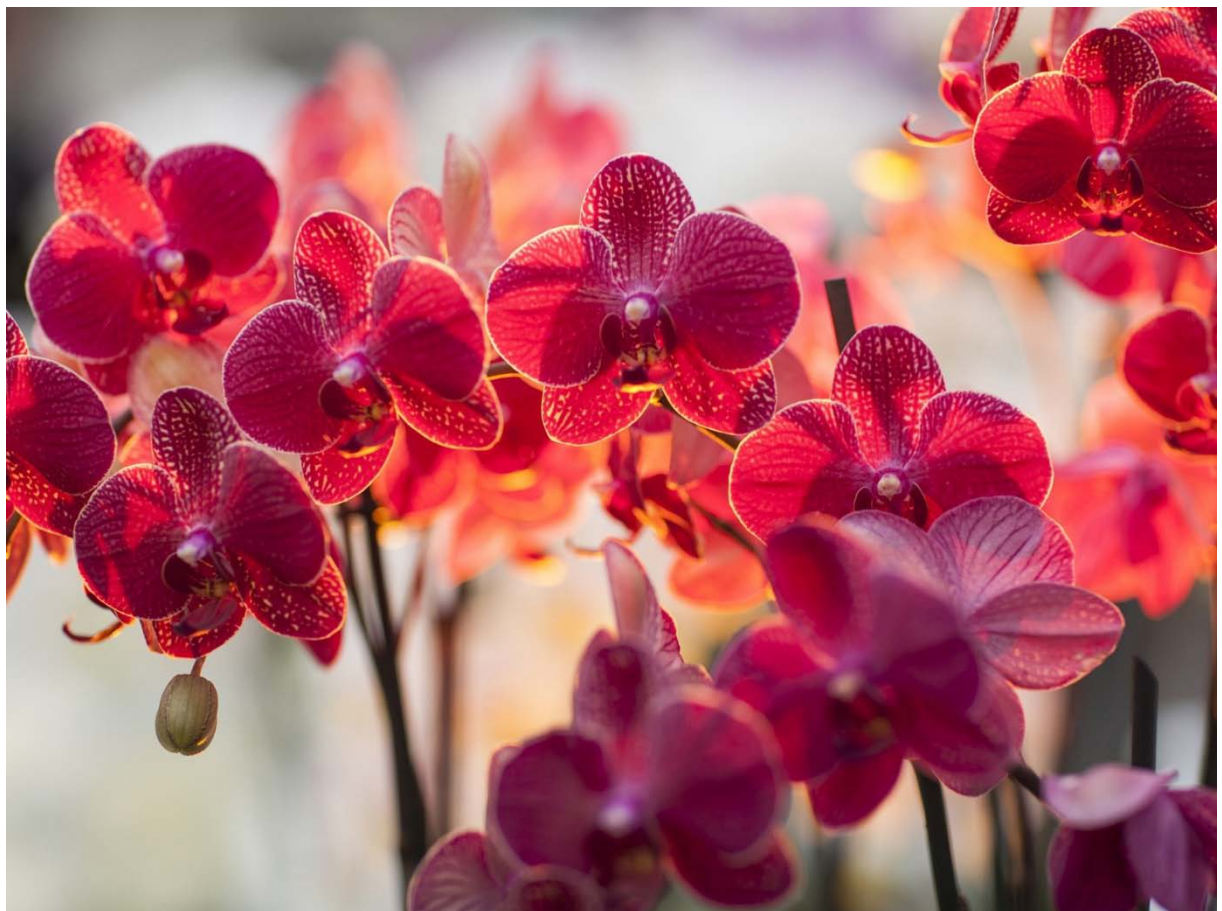
DEDICATES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur,
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me
hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect
et gratitude que je leur dédie cette thèse ...*



A Allah

*Créateur de la terre et des cieux, Tu as voulu
et Tu as permis que ce jour arrive. Par Ta miséricorde,
Ta bonté et Ta grâce Tu m'as assisté tout au long de ma vie.
Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage
de ma reconnaissance et de ma foi.*

A ma chère mère

*Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond
attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et
surtout pour ta présence dans mes moments les plus difficiles, et si
j'en suis arrivé là ce n'est que grâce à toi ma maman adorée.
Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de
l'honneur, ta droiture, conscience et amour pour ta famille me
serviront d'exemple dans la vie. Ce modeste travail paraît bien
dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère
aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être son fils.
Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement
de tes prières tant formulées.*

A mon cher père

*Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute
ma gratitude. Merci pour tes sacrifices le long de ces années.
Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu
procures à notre petite famille...
Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui me guide
dans les moments les plus obscurs.
En témoignage des profonds liens qui nous unissent,
veuillez cher père trouver à travers ce travail l'expression
de mon grand amour, mon attachement et ma profonde
reconnaissance. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour
me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma
profession. Puisse dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que
je puisse te combler à mon tour.*

A mes chères sœurs ;

*Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour,
votre
affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité
avec tous mes vœux de bonheur.*

A mes grandes mères

*Que ce modeste travail soit pour vous un témoignage de ma grande
considération et mon grand amour.
Avec tous mes souhaits de longue vie et bonne santé.*

A la mémoire de mes grands parents

*Que dieu, le tout puissant, vous accorde sa clémence et sa
miséricorde.*

A mes chers oncles et leurs femmes

J'espère que vous serez fiers de moi.

A mes chères tantes et leurs petites familles

J'espère que vous serez fiers de moi.

A mes Cousins et Cousines

A tous mes très chers amis:

*Yahya Elatiqi, Youssef Amara, Khalid Ghalimi, Zakaria Elhachimi,
Yacine Meghraoui, Abdelouahed Chakir,*

Salah Laanaya, Youssef Hssain, Ghita Hadraoui, Jihane Fahri.

*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de
fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage
de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés
ensemble. Vous êtes les meilleurs.*

*A mes chers ami(e)s et collègues :
Avec tout mon respect.*

*A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre
et de stage hospitalier.*

*Aux malades...
Je leur souhaite prompt rétablissement*

*A tous ceux que je n'ai pas pu citer.
Pardonnez-moi pour cette omission assurément involontaire.*

*A tout le personnel médical et paramédical du service de
Traumato-orthopédie (A)*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation
de ce travail.*

REMERCIEMENTS



*A notre maître et Président de thèse :
Pr. Y. NAJEB, professeur de Traumatologie Orthopédie
A l'hôpital Ibn Tofaïl*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de
votre
enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien
vouloir
porter intérêt à ce travail.
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères
remerciements.*

*A notre Rapporteur de thèse :
Pr. R. CHAFIK professeur de Traumatologie Orthopédie
A L'hôpital Ibn Tofaïl*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.
Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre
direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le
guide.
Vous nous avez reçus en toute circonstance
avec sympathie et bienveillance.
Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur
et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité
en nous une grande admiration et un profond respect.
Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez
accordée et vous prions, Chère Maître, de trouver ici le
témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde
gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse :
Pr. M. MADHAR professeur de Traumatologie Orthopédie
A L'hôpital Ibn Tofaïl*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury.
Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances
et vos grandes qualités humaines.
Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements
et notre profond respect.*

*Notre maître et juge de thèse :
Pr. M. KHALLOUKI Professeur d'Anesthésie- Réanimation
A L'hôpital Ibn Tofaïl*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre
présence.
Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet
honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer notre profonde reconnaissance.
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de
notre estime et notre profond respect.*

*Aux personnels du service de Traumatologie
A Malika, Karima, Mr. Mohammad
A L'hôpital Ibn Tofaïl*

*Nous leurs sommes reconnaissants de l'aide apporté lors de
l'élaboration de ce travail. Qu'ils soient vivement remerciés.*

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

Att	:	Atteinte
AVP	:	Accident de la voie public
BU	:	Bandelette urinaire
BZD	:	Benzodiazepine
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminé
CPK	:	Créatine phosphokinase
Dt	:	Droit
ECG	:	Electrocardiogramme
EER	:	Epuration extra rénale
Ext	:	Externe
FAST	:	Focused Assessment with Sonography for Traumas
Fr	:	Fracture
Gche	:	Gauche
Ht	:	Hématocrite
Inf	:	Inferieur
IRA	:	Insuffisance rénale aigue
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
MESS	:	Mangled extremity severity score
Moy	:	Moyen
N	:	Normal
NFS	:	Numération formule sanguine
P	:	Phalange

PFC	:	Plasma frais congelé
PO2	:	Pression partielle d'oxygène)
Rx	:	Rayaon X
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigu
SIRS	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SS	:	Sérum salé
Sup	:	Supérieur
TA	:	Tension artérielle
TDM	:	Tomodensitométrie
Ttt	:	Traitement
UIV	:	Urographie intraveineuse
Vit	:	Vitamine

PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Matériels	04
II. Méthodologie	04
III. Eléments d'interprétation des résultats	04
1. Résultats fonctionnels et sociaux	04
2. Résultats anatomiques	05
3. Résultats radiologiques et biologiques	05
RESULTATS	06
I. Epidémiologie	07
1. Fréquence	07
2. Age	07
3. Sexe	07
4. Coté atteint	08
5. Antécédents	08
II. Etiopathogénie	09
1. Etiologie	09
2. Mécanisme lésionnel	09
III. Diagnostic clinique	09
1. L'examen général	09
2. L'examen du membre inférieur	09
3. Les signes orientant vers une lésion associée	13
IV. Diagnostic paraclinique	14
1. Radiographie standard du membre inférieur	14
2. La TDM pelvienne	21
3. L'artériographie du membre inférieur	21
4. Le bilan biologique	21
5. L'électrocardiogramme	21
6. Les autres examens	22
V. Le bilan du polytraumatisme	22
1. Bilan	22
2. Résultats	22
VI. Les complications précoces et lésions associées	23
1. Mortalité	23
2. La rhabdomyolyse	23
3. L'insuffisance rénale	23
4. L'hyperkaliémie	23
5. Le syndrome de loge	23
6. Les complications cardio-vasculaires	23
7. Les complications neurologique	23
8. Les complications Respiratoires	23
9. Les fractures associées	24
10. Le syndrome de défaillance multi viscérale	24

11. L'infection	24
VII. Prise en charge thérapeutique	24
1. Prise en charge pré-hospitalière	24
2. Prise en charge hospitalière	24
VIII. Résultats cliniques et radiologiques et évaluation des résultats	31
1. Résultats cliniques	31
2. Résultats radiologiques et biologiques	31
3. Evaluation des résultats	32
DISCUSSION	34
I. Epidémiologie	35
1. Incidence	35
2. Age	35
3. Sexe	35
II. Etiopathogénie	36
1. Etiologie	36
2. Mécanisme lésionnel	37
III. Diagnostic clinique	37
1. Examen général	37
2. Examen du membre inférieur	39
IV. Diagnostic paraclinique	39
1. La biologie	39
2. L'électrocardiogramme	41
3. La radiographie standard du membre inférieur et des segments lésés	42
4. L'artériographie	43
5. Les autres examens	44
V. Les lésions associées et complications précoces	46
1. Les lésions associées	46
2. Les complications précoces	46
VI. Prise en charge thérapeutique	52
1. Buts	52
2. Principes	52
3. Moyens	52
4. Stratégie thérapeutique et indications	63
VII. Pronostic	69
RECOMMANDATIONS	71
CONCLUSION	73
ANNEXE	75
RESUMES	81
BIBLIOGRAPHIE	85

INTRODUCTION



*L*es caractéristiques socio-économiques du XXI^{ème} siècle ont engendré aussi une modification de la pathologie, y compris de la pathologie traumatique, qui est caractérisée par l'accroissement de l'énergie des agents traumatiques, fait qui provoque des traumatismes de plus en plus complexes, affectant les groupes de population active et ayant pour conséquence une morbidité et une mortalité significatives et des coûts sociaux élevés.

*O*n assiste à un plus grand nombre de traumatismes très graves, qui sont soit la conséquence de l'atteinte directe de plusieurs organes et systèmes (la plus sévère des variantes étant le polytraumatisme), soit la conséquence de l'atteinte de toutes les structures d'un seul segment de membre, atteinte qui a un impact systémique sévère, allant jusqu'au décès du patient.

*U*n de ces traumatismes qui, même dans l'absence d'une atteinte initiale de plusieurs organes, évolue, dans l'absence d'une intervention thérapeutique efficace vers le décès, est le traumatisme produit par le mécanisme d'écrasement.

*C*e mécanisme d'écrasement provoque des lésions initiales localisées, mais ayant un grand effet systémique, nommé syndrome d'écrasement. Celui-ci, une fois installé, engage le pronostic vital.

*C*ette problématique est très importante d'autant plus que, de nos jours, les traumatismes par écrasement atteignent, dans certaines circonstances, un grand nombre de gens – on parle des incidents de masse –, comme les catastrophes naturelles ou les attaques terroristes, qui ont pour résultats des décès immédiats, mais aussi des traumatismes sévères. Ce fait a conduit à l'apparition de la “médecine de catastrophe”, dont le premier objectif est de minimiser les effets du traumatisme sur la population atteinte.

*L*e but de notre travail est d'analyser les écrasements du membre inférieur, d'étudier leurs profil épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques et d'évaluer les résultats de leur prise en charge.

MATERIELS & METHODES



I. Matériels :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive des écrasements du membre inférieur colligées au service de Traumato-Orthopédie A au CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans (du 01 Janvier 2012 au 31 Décembre 2017).

II. Méthodologie :

L'exploitation des dossiers s'est basée sur une fiche d'exploitation spécialement conçue à cet effet (Annexe). Le recueil des données s'est fait par un seul examinateur indépendant.

Critères d'inclusion et d'exclusion :

Sur 20 cas d'écrasements du membre inférieur, préalablement recensées durant la période de 5 ans, nous n'avons finalement retenu que 12 observations exploitables. Le reste était représenté par 3 dossiers de patients sortis contre avis médical, et 5 dossiers sans bilan radiologique ni renseignements clinique.

III. Les éléments d'interprétation des résultats :

1. Les résultats fonctionnels et sociaux :

Cette évaluation s'est basée sur les éléments suivants :

- ♦ La douleur.
- ♦ Le travail.
- ♦ La marche.
- ♦ L'état psychologique pour les patients amputés.

2. Les résultats anatomiques :

Cette évaluation s'est basée sur l'examen clinique avec étude de :

- ♦ L'égalité des membres inférieurs.
- ♦ Les différents mouvements des articulations du membre inférieur.

3. Les résultats radiologiques et biologiques :

L'interprétation des radiographies de contrôle a permis d'étudier chez les patients qui présentaient une fracture associée :

- ♦ La consolidation.

Les incidences radiologiques : sont demandées en fonction du foyer de fracture.

L'interprétation des bilans biologiques a permis d'étudier :

- ♦ La correction de l'anémie.
- ♦ La correction des anomalies métaboliques.
- ♦ Le retentissement sur la fonction rénale.

Le bilan biologique demandé a comporté :

- Numération formule sanguine
- Ionogramme sanguin
- Urée, créatinine

RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Notre étude porte sur 12 écrasements du membre inférieur traités au service de traumatologie orthopédie A au CHU Mohammed VI durant les 5 ans allant de janvier 2012 au décembre 2017.

Avec une fréquence de 2,4 écrasements du membre inférieur par an.

2. Age :

La moyenne d'âge dans notre série est de 33,58 ans, avec des extrêmes allant de 19 ans à 52 ans.

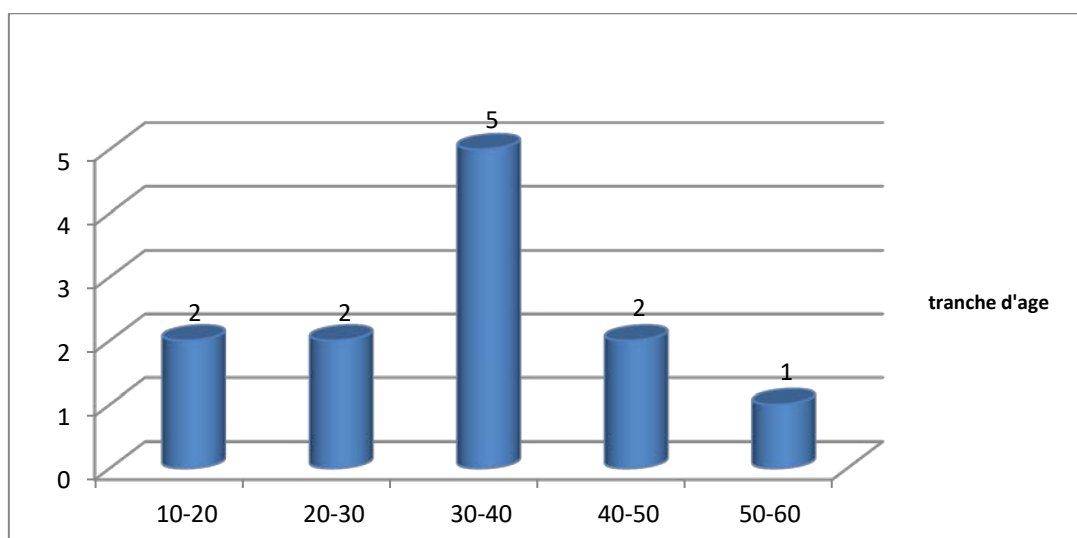


Figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge

3. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine avec 9 hommes (75%) et 3 femmes (25%), soit un sex-ratio de 3.

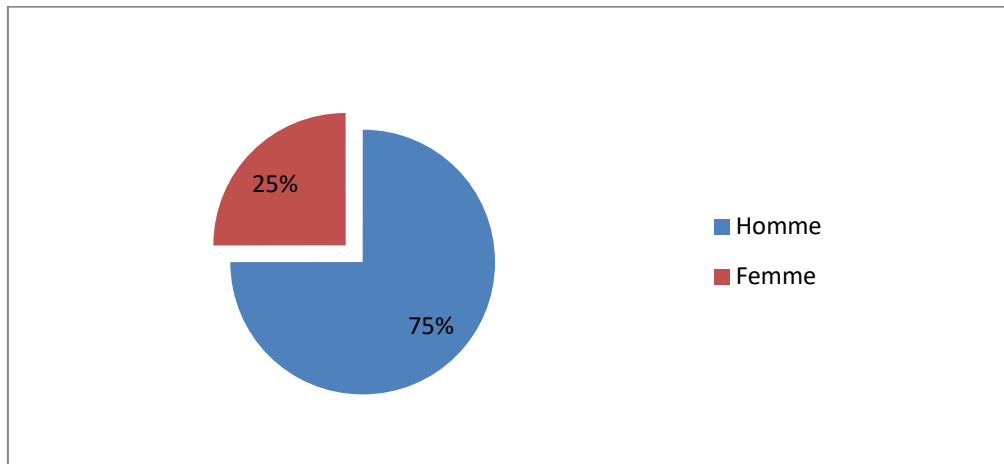


Figure 2 : Répartition selon le sexe

4. Coté atteint :

Nous avons noté que le côté gauche est plus dominant avec 6 cas (50%), alors que le côté droit était atteint dans 4 cas (33,3%), et l'atteinte bilatérale est rapportée dans 2 cas (16,7%).

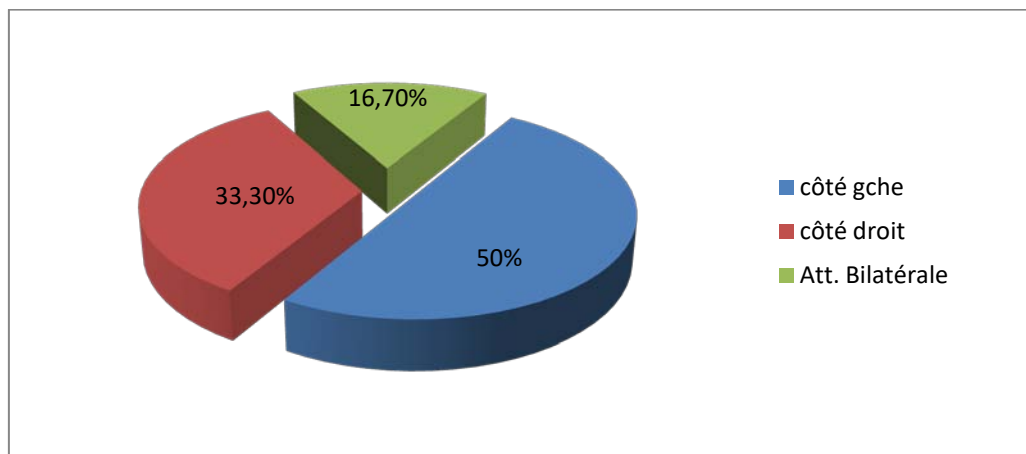


Figure 3 : Répartition selon le coté atteint

5. Antécédents :

Sur les 12 malades, aucun de nos malades n'a présenté un antécédent ni médical ni chirurgical.

II. Etiopathogénie :

1. Etiologie :

L'étiologie de ces écrasements du membre inférieur est dominée par les accidents de la voie publique (AVP) dans 12 cas (100%).

2.

Le mécanisme prépondérant est une compression isolée, progressive (90%), suivi d'un mécanisme de compression associée à d'autres traumatismes (10%).

III. Diagnostic clinique :

1. L'examen général :

2 malades ont présenté une détresse vitale à leur admission soit 16,7% des cas. Le tableau I explique les différents types de détresses enregistrés.

Tableau I : Répartition des patients selon le type de détresse vitale

Nature de la détresse	Nombre de cas	Pourcentage
Hémodynamique isolé	1	8,3%
Trouble de conscience et détresse hémodynamique associée	1	8,3%

2. L'examen du membre inférieur :

2.1. Signes fonctionnels :

- La douleur spontanée est le signe capital. Elle est présente chez tous nos malades.
- L'impotence fonctionnelle était présente chez tous les malades.

Tableau II : Signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Douleur	Impotence fonctionnelle
Nombre de cas	12	12

**2.2. Signes physiques :
Mécanisme lésionnel :**

L'examen physique réalisé en urgence a révélé un certain nombre de signes représentés dans le tableau III.

Tableau III : Signes physiques à l'admission

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage
Augmentation du volume du membre	12	100%
Masses musculaires dures	5	62,5%
Signes cutanés d'ischémie (douleur, pâleur, cyanose, paralysie, membre froid)	2	25%

A noter que l'examen des urines(BU) est normal chez tous les malades, et l'examen au doppler au lit du malade est réalisé chez 2 malades.



Figure 4 : Tuméfaction du pied gauche suite a un traumatisme par écrasement.



Figure 5 : Lésion ouverte de la jambe gauche suite à un traumatisme par écrasement.



Figure 6 : Traumatisme ouvert de la jambe droite



Figure 7 : Ecchymose avec tuméfaction de la cheville dte suite a un traumatisme



Figure 8 : Perte de substance cutanée pré tibiale

3. Les signes orientant vers une lésion associée :

3.1. Signes neurologiques:

L'atteinte neurologique a été suspecte chez 1 de nos malades, devant la présence d'une obnubilation.

3.2. Signes hémodynamiques:

L'atteinte circulatoire a été suspecte chez 2 de nos malades, devant La présence de signes allant de la pâleur à l'état de choc.

3.3. Signes respiratoires:

L'atteinte pleuropulmonaire n'a été suspectée chez aucun de nos malades.

3.4. Signes urinaires:

L'atteinte urologique n'a été suspecte chez aucun de nos malades.

3.5. Signes abdominales:

L'atteinte abdominale a été suspecte chez 1 de nos malades. devant la présence de douleur, de sensibilité localisée et de défense au niveau de l'hypochondre droit.

3.6. Signes d'atteinte ostéo articulaire en dehors du membre inférieur :

Une atteinte du bassin a été suspecte chez 2 de nos malades devant la présence d'une douleur à l'écartement rapprochement des ailes iliaques, et une atteinte du coude chez 1 seul malade devant la présence de douleur et d'impotence fonctionnelle.

IV. Diagnostic paraclinique :

1. Radiographie standard :

Les incidences réalisées à nos malades étaient demandées selon les cas (Tableau IV).

Tableau IV : Les incidences radiologiques demandées en urgence

	Nombre de cas	Pourcentage
Jambe face/profil	6	50%
Cheville face/profil	2	16,7%
Pied face/profil	2	16,7%
Cuisse face/profil	2	16,7%
Genou face/profil	3	25%
Bassin face/profil	2	16,7%



Figure 9 : Rx standard de la jambe gauche face prenant la cheville :

- Fr. du 1/ 3 moyen des 2 os de la jambe gauche avec présence d'un 3em fragment.
- Fr. comminutive de la cheville et de l'avant pied.



Figure 10 : Rx standard du pied dt face/profil :

- Fr. de P1 du 4ém et 5ém orteil.
- Fr. de la base de P2 du 2ém orteil.
- Fr. de P1 du 3ém et 4ém métatarsien.



Figure 11 : Rx standard de la cheville gche face : fracture du pilon tibial



Figure 12 : Rx standard du genou : fr comminutive du 1/3 inf du fémur



Figure 13 : Rx standard du genou droit :

- Fr. du 1/3 moy du fémur.
- Fr.sus+intercondylienne comminutive.



Figure 14 : Rx standard du genou :

- Fr de l'ext sup de la fibula.
- Fr comminutive de l'ext sup du tibia.



Figure 15 : Rx standard de la jambe dte : Fr complexe de la jambe



Figure 16 : Rx standard de la jambe face/profil

- Fr isolé de la diaphyse tibiale.



Figure 17 : Rx standard de la jambe face

- Fr comminutive du 1/3 inf des 2 os de la jambe.



Figure 18 : Rx standard de la jambe face

- Fr comminutive metaphyso-diaphysaire des 2 os de la jambe.



Figure 19 : Rx standard de la jambe face

- Fr multifocale de la jambe.



Figure 20 : Rx standard de la jambe face

- Fr metaphysaire des 2 os de la jambe.

2. TDM du membre inférieur :

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un scanner du membre inférieur.

3. L'artériographie du membre inférieur :

Aucun de nos malades n'a bénéficié de l'artériographie.

4. Bilan biologique :

4.1. Numération formule sanguine :

Tous les malades ont bénéficiés d'une NFS, soit 100%.

Dont 2 patients qui présentaient une anémie hypochrome microcytaire mal tolérée, nécessitant la transfusion de culots globulaires.

4.2. Fonction rénale :

Tous les malades ont bénéficiés d'un bilan de fonction rénale (urée, créatinine), soit 100%, chez qui elle était normale.

4.3. Ionogramme sanguin :

1 seul malade qui a bénéficié d'un ionogramme sanguin, soit 12,5%, chez qui il n'a objectivé aucune anomalie.

4.4. Gaz du sang :

1 seul malade qui a bénéficié d'un bilan de gaz du sang (pH, pO₂, Pco₂, HCO₃⁻), soit 12,5%, et qui n'a objectivé aucune anomalie.

4.5. Enzymes musculaires :

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un dosage des enzymes musculaires.

5. L'électrocardiogramme :

L'ECG est réalisé chez 4 malades, soit 33,3%.

6. Les autres examens :

Aucun angioscanner, ni phlébographie n'ont été réalisés.

D'autres examens radiologiques ont été demandés en fonction du tableau clinique et des lésions associées et seront détaillés dans le chapitre : bilan du polytraumatisé.

V. Le bilan du polytraumatisme :

1. Bilan :

Dans le cadre du polytraumatisé un certain nombre d'exploration paraclinique été réalisé comme représenté dans le tableau VII.

Tableau V : bilan du polytraumatisé

Bilan	Nombre de cas	Pourcentage
L'échographie abdomino-pleurale FAST	1	8,3%
Radiographie du rachis	1	8,3%
Radiographie du coude	1	8,3%
TDM cérébrale	1	8,3%

Aucune IRM, ni UIV n'ont été réalisés.

2. Les résultats :

Ce bilan a objectivé une fracture de l'olécrane chez un 1 seul malade, pour le reste des examens étaient normales.

VI. Les complications précoces et lésions associées :

1. Mortalité :

Aucun cas de décès n'a été enregistré. A noter qu'il n'est pas été pris en considération les patients décédés au service d'accueil des urgences, en réanimation et dans d'autres services.

2. Rhabdomyolyse :

Aucun cas n'a été enregistré.

3. L'insuffisance rénale :

Aucun de nos patients n'a développé une insuffisance rénale.

4. L'hyperkaliémie :

Tous nos malades avaient une kaliémie normale.

5. Le syndrome de loge :

Aucun de nos malades n'a présenté des signes en rapport avec le syndrome de loge.

6. Les complications cardio-vasculaires :

2 patients (16,7%) ont présenté un état hémodynamique instable, et 1 seul malade a présenté un tableau d'ischémie aigue du membre inférieur droit (8,3%).

7. Les complications neurologiques :

L'examen neurologique de nos malades n'a pas objectivé de signes d'atteinte neurologique.

8. Les complications Respiratoires :

Tous nos malades étaient stables sur le plan respiratoire.

9. Les fractures associées :

Nous avons enregistré une seule fracture de l'olécrane.

10. Le syndrome de défaillance multi viscérale :

Aucun cas n'a été enregistré.

11. L'infection :

Aucun cas n'a été enregistré.

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Prise en charge pré-hospitalière :

Les malades ont bénéficié seulement d'un pansement compressif des lésions saignantes.

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un garrot, ni de réchauffement, ni d'autres mesures de prise en charge pré-hospitalière (contention, Expansion volémique, Alcalinisation des urines, Analgésie- Sédation, Transfusion pré-hospitalière ...)

2. Prise en charge hospitalière :

– Prise en charge initiale

Les malades polytraumatisés et/ou admis en état de choc ont transité initialement par la salle de déchocage où ils ont bénéficié des mesures de réanimation + soins d'urgence:

- ♦ Groupage + NFS en urgence.
- ♦ Ventilation-oxygénation.
- ♦ Mise en place d'une voie d'abord veineuse.
- ♦ Remplissage vasculaire (par sérum salé).
- ♦ Points de rapprochement et pansement compressif des lésions saignantes.

- ♦ Attelle pour éviter un éventuel déplacement secondaire.

- **Traitement général**

Sur le plan général tous nos malades ont bénéficié d'une expansion volémique, d'antibiothérapie, de prévention antitétanique et du traitement anticoagulant.

Aucun de nos patients n'a nécessité le recours à l'épuration extra-rénale.

Des séances de soutien psychologique ont été réservées aux patients amputés.

- **Traitement spécifique**

L'aponévrotomie de décharge n'est réalisé pour aucun de nos malades.

Le parage : Excision de tous les tissus nécrosés ou susceptibles de l'être (peau, muscle, muscle, périoste, tendons, débris osseux) avec Lavage abondant est réalisé pour tous les malades.

L'ostéosynthèse est réalisée pour 11 malades (par fixateur externe dans 10 cas, et par ostéosynthèse interne dans 1 seul cas).

L'amputation est réalisée pour 1 seul malade.



Figure 21 : Embrochage axial des 3em et 4em métatarsiens

Embrochage de P1 des 3em, 4em, et 5em orteils.



Figure 22: Fixateur externe de la jambe gauche



Figure 23 : Rx standard de la jambe réalisé après immobilisation de la fracture par un fixateur externe



Figure 24: Fixateur externe de la jambe gauche



Figure 25 : Immobilisation par fixateur externe d'une fr.comminutive de l'ext inf des 2 os de la jambe et de l'avant pied dt.



Figure 26 : Points de rapprochement de l'avant pied gche



Figure 27 : Points de sutures avec immobilisation par fixateur externe d'une fr.comminutive metaphyso-diaphysaire du tibia gche



Figure 28 : Immobilisation par fixateur externe d'une fr.comminutive de l'ext inf des 2 os de la jambe



**Figure 29 : Immobilisation par fixateur externe d'une fr comminutive metaphyso-diaphysaire
du tibia.**

– **Traitement de lésions associées :**

La fracture de l'olécrane (seul lésion associée) a bénéficié d'une ostéosynthèse.

– **Suites post-opératoires :**

Elles sont simples avec changement quotidien du pansement, avec surveillance quotidienne de la fonction respiratoire, de la température, de l'état hémodynamique et neurologique.

VIII. Résultats cliniques, radiologique et évaluation des résultats:

Le suivi à long terme et l'évaluation des résultats de la prise en charge de ces traumatismes par écrasement du membre inférieur étaient difficiles à réaliser. Seul 6 patients ont pu être révisés.

1. Résultats cliniques :

La douleur était le signe clinique majeur retrouvé, présente chez 83,3%(5 cas).

Un état de stress post traumatique était présent chez 50%(3 cas).

Une marche anormale chez 33,3%(2 cas) des patients en rapport avec le raccourcissement du membre inférieur.

2. Résultats radiologiques et biologiques :

Tous les patients convoqués ont bénéficié d'une radiographie standard de contrôle, l'incidence demandée est guidée par la localisation du foyer de fracture, ainsi un bilan biologique est réalisé pour vérifier l'absence d'infection, d'anémie, ou un trouble métabolique.

Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats radiologiques

Résultats radiologiques	Nombre de cas
Bonne consolidation	3
pseudarthrose	2
Cal vicieux	1

Tableau VII : Répartition des patients selon les résultats biologiques

Résultats biologiques	Nombre de cas
Taux d'hémoglobine normale	6
Absence d'hyperleucocytose	6
Kaliémie, fonction rénale normales	6

3. Evaluation des résultats cliniques, radiologiques, et biologiques :

3.1. Les résultats fonctionnels et sociaux

Cette évaluation s'est basée sur les éléments suivants :

- La douleur.
- Le travail.
- La marche.
- L'état psychologique pour les patients amputés.

Ainsi les résultats fonctionnels et sociaux de nos malades sont :

Tableau VIII : Les différents éléments fonctionnels et sociaux observés chez nos malades.

Résultats	Nombre de cas	pourcentage
Douleur spontanée	5	83,3%
Marche anormale	2	33,3%
Etat de stress	3	50%
Non reprise du travail	1	16,7%

L'analyse de nos résultats a permis de noter 2 facteurs influençant :

La lésion élémentaire :

L'évolution était défavorable pour les patients qui présentaient une lésion artérielle ou une fracture ouverte complexe.

Les lésions associées :

Les lésions associées ont conditionné l'évolution défavorable chez 2 de nos malades :

- Traumatisme crânien chez 1 malade
- Fracture de l'olécrane chez 1 malade

3.2. Les résultats anatomiques :

L'examen des malades a montré:

- Aucun cas d'asymétrie du bassin.
- 2 cas avec raccourcissement du membre inférieur.
- Les mouvements des différentes articulations du membre inférieur (hanche, genou, cheville) sont conservés chez tous les malades.

DISCUSSION



I. Epidémiologie : [1]

1. Incidence :

L'incidence est variable selon les études, Elle est en augmentation croissante vu la fréquence élevée des accidents de la voie publique et des attentats terroristes.

2. Age :

La plupart des études rapportent une prédominance de ces écrasements du membre inférieur chez le sujet jeune actif. L'âge moyen varie selon les séries entre 25 et 45ans.

Notre série également concorde avec la littérature, et l'âge moyen de nos malades est de 33,58 ans.

Tableau IX : Répartition selon l'âge

Auteurs	Age moyen
Revati phalkev	30.7 ans
Vijay langer	28 ans
Notre série	33,58 ans

3. Sexe :

La plupart des études rapportent une prédominance de ces écrasements du membre inférieur chez le sexe masculin.

Notre série également concorde avec la littérature.

Tableau X : Répartition selon le sexe

Auteurs	Hommes	Femmes
Revati phalkev	621	551
Notre série	9	3

II. Etiopathogénie : [2]

1. Etiologie :

Le syndrome d'écrasement ou crush syndrome décrit en 1941 par Bywaters et Beall à la suite des Bombardements de Londres, se retrouve après tout accident provoquant ensevelissements ou écrasements,

Il survient chez les patients victimes d'attentats terroristes, catastrophes naturelles (tremblement de terre, glissement de terrain), accidents de la voie public et autres catastrophes graves (chute de bâtiments, accident minier).

Dans la littérature la cause la plus décrite c'est les tremblements de terre.

Tableau XI : Les tremblements de terre décrit dans la littérature.

Table 1. Statistics Related to Major Earthquakes in the Past 18 Years.*			
Location and Year	Death	Crush Syndrome overall number of crush victims	Dialysis
Spitak, Armenia, 1988 ¹⁵⁻¹⁷	25,000	600	225–385
Northern Iran, 1990 ¹⁸	>40,000	?	156
Kobe, Japan, 1995 ^{19,20}	5,000	372	123
Marmara region, Turkey, 1999 ²¹	>17,000	639	477
Chi-Chi, Taiwan, 1999 ²²	2,405	52	32
Gujarat, India, 2001 ²³	20,023	35	33
Boumerdes, Algeria, 2003 ²⁴	2,266	20?	15?
Bam, Iran, 2003 ²⁵	26,000	124	96
Kashmir, Pakistan, 2005 ^{26†}	>80,000	118	65
Total	>217,000	>1900	>1200

* Data are from Vanholder et al.¹³ and the U.S. government.¹⁴

† The latest data as of December 11, 2005, are given and are limited to the major reference centers of Islamabad and Abbottabad; data were provided by Drs. Asrar Hussain and Sameeh Khan, our Pakistani contact who handled the statistical follow-up.

Dans notre série les AVP représentent la cause principale de ces écrasements du membre inférieur.

2. Mécanisme lésionnel :

Le syndrome d'écrasement évolue grossièrement en 2 temps :

- Un temps local d'abord, où la souffrance musculaire entraîne un myoœdème, responsable, du fait de l'inextensibilité des aponévroses, d'une augmentation de pression dans la loge concernée, conduisant à un tableau d'ischémie aiguë (syndrome des loges).
- Un temps général, à la levée de la compression, responsable d'un syndrome d'ischémie-reperfusion et d'une insuffisance rénale aiguë consécutive d'une part à l'hypovolémie (lésions lors de l'accident ayant entraîné la compression, myoœdème, carence d'apport chez les comateux ou immobilisés comme après un ensevelissement), d'autre part à la précipitation intra tubulaire et la toxicité de la myoglobine.

III. Diagnostic clinique : [3,4]

1. Examen général :

1.1. Recherche d'une détresse vitale :

L'examen du patient implique en premier l'évaluation des fonctions vitales :

- L'état hémodynamique est évalué par la prise du pouls et la tension artérielle (TA).
- Le score de Glasgow renseigne sur l'état neurologique.
- La détresse respiratoire est évaluée à l'aide de la fréquence respiratoire.

Un patient avec une TA <90 mm Hg et un pouls filant est considéré en état de choc hémorragique. Ainsi un patient avec un traumatisme grave, inconscient (score de Glasgow <9) ou en état de choc bénéficiera immédiatement d'une intubation avec oxygénation.

Cette évaluation initiale permet de classer le malade et d'orienter la conduite diagnostic et thérapeutique. L'évaluation de la gravité par les scores traumatologiques d'aide à la décision repose sur l'algorithme de Vittel (Figure 32)

**L'écrasement du membre inférieur,
Profil épidémiologique, diagnostic, thérapeutique, et pronostic.**

Variables à évaluer	Critères de gravité
1. Variables physiologiques	Score de Glasgow < 13 Pression artérielle systolique < 90 mmHg Saturation en O ₂ < 90 %
2. Éléments de cinétique	Éjection d'un véhicule Autre passager décédé dans le même véhicule Chute > 6 m Victime projetée ou écrasée Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture de sécurité) Blast
3. Lésions anatomiques	Trauma pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse Volet thoracique Brûlure sévère, inhalation de fumées associée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au dessus. Ischémie aiguë de membre
4. Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1 000 ml de colloïdes Catécholamines Pantalon antichoc gonflé
5. Terrain	Âge > 65 ans Insuffisance cardiaque ou coronarienne Insuffisance respiratoire Grossesse (2 ^e et 3 ^e trimestres) Trouble de la crase sanguine

Figure 30 : Les critères de vittel d'aide à la décision des patients victimes d'un traumatisme grave (Régulation, Triage, Mise en condition-déchoquage avant ou après dégagement).

Dans notre série 2 malades ont présenté une détresse vitale à leur admission : 1 patient avec un état de choc hypovolémique et l'autre avec un trouble de la conscience associé à un état de choc hypovolémique.

1.2. Recherche des signes de rhabdomyolyse :

Les signes cliniques les plus typiques accompagnants la rhabdomyolyse sont une fatigue musculaire, des myalgies, des crampes, un déficit musculaire, parfois une augmentation du volume musculaire, une pigmentation anormale des urines due à une myoglobininurie (urines couleur thé). avec des signes d'hypovolémie, une oligo-anurie, un état de choc, des troubles neuropsychiques, une hyperventilation en rapport avec l'acidose métabolique et des arythmies liées à l'hyperkaliémie. Une coagulopathie de consommation et le SDRA peuvent également survenir en raison de la libération des radicaux libres lors de la reperfusion.

2. Examen du membre inférieur :

2.1. Interrogatoire :

Il est important d'obtenir certains éléments anamnestiques: l'âge, le sexe, les antécédents personnels, le traitement médicamenteux et les éventuelles allergies. Pour l'accident, il faudrait avoir des renseignements sur le mécanisme, la direction et l'intensité des forces en jeu. Si le patient est conscient, il est important de noter ses plaintes (douleur, impotence fonctionnelle), en particulier sur le plan neurologique. et aussi Il faut estimer (après mise en condition) la durée présumée de la compression, noter l'heure de la décompression de la victime.

2.2. Examen physique :

A l'inspection on trouve essentiellement, des lésions cutanées avec des dermabrasions, des ecchymoses et des décollements cutanés. Une modification de la couleur ou une augmentation du volume en rapport avec l'œdème ou encore une déformation en rapport avec une atteinte ostéoarticulaire.

A La palpation minutieuse On recherchera une douleur exquise ou une indolence, ou une modification de la température. Les pouls périphériques (à la palpation ou au Doppler) sont longtemps perçus, Leur disparition est une indication urgente à la fasciotomie, pour limiter la durée de l'ischémie du membre, Et on complète par un examen neurologique a la recherche d'un trouble moteur ou sensitif.

IV. Diagnostic paraclinique :

1. Biologie : [5]

1.1. Signes biologiques spécifiques de l'atteinte musculaire :

La rhabdomyolyse se définit par un taux de CPK plasmatiques supérieur à 1000 UI/L soit 5*N. Elle est modérée quand le taux de CPK dépasse 7000 UI/L, et sévère pour des valeurs supérieures à 16 000 UI/L avec un risque élevé d'insuffisance rénale. Le témoin le plus sensible

de la rhabdomyolyse, est l'augmentation des CPK, qui est corrélée au degré de rhabdomyolyse avec un pic de concentration entre le 1^{er} et le 2^e jour, mais non prédictif de la survenue d'IRA. Il s'agit en général d'une augmentation de l'isoenzyme CK—MM. En raison du risque accru d'IRA, il est recommandé une surveillance accrue de la fonction rénale lorsque la créatininémie est supérieure à 150 $\mu\text{mol/L}$ et/ou lorsque le taux de CPK plasmatiques excède 5000 UI/l. Il n'existe pas de corrélation entre l'augmentation de la myoglobulinémie et celle des CPK. Une myoglobulinémie et/ou une myoglobulinurie négative n'élimine pas le diagnostic de rhabdomyolyse du fait du métabolisme hépatique rapide en bilirubine et de son élimination rénale entre 1 et 6 heures. Des études récentes suggèrent que la myoglobulinémie plasmatique et urinaire serait plus prédictive de la survenue d'IRA que l'augmentation des CPK. Les taux des autres enzymes musculaires (transaminases, lactico-déshydrogénase et aldolase) sont également augmentées mais non spécifiques de l'atteinte musculaire, et non utilisées en pratique du fait de leur absence de sensibilité.

1.2. Signes biologiques secondaires à la destruction musculaire :

1.1.1. Retentissement hydro électrolytique :

Il est en rapport avec la libération dans la circulation générale du contenu cellulaire lysé au cours de la période d'ischémie. Le plus grave du fait de son retentissement cardiaque est l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie est proportionnelle à l'importance de la rhabdomyolyse et aggravée par l'acidose, l'insuffisance rénale et l'anurie. S'y associent une hyperuricémie, une hyperphosphorémie et une hypocalcémie, cette dernière augmentant le risque de survenue de troubles du rythme cardiaque et de contractures. À cette hypocalcémie initiale favorisée par l'hyperphosphorémie peut succéder à un stade plus évolué de rhabdomyolyse, une hypercalcémie en rapport avec la dissolution du calcium des tissus musculaires et à la restauration de la synthèse de la parathormone et du 1,25-dihydroxycholecalciférol.

1.1.2. Retentissement acidobasique :

Une acidose métabolique apparaît au moment du relargage des acides organiques et lactiques des cellules musculaires ischémiées, et est aggravée par l'état de choc hypovolémique.

L'acidose métabolique entraîne une acidurie favorisant la précipitation intratubulaire des chaînes légères de myoglobine à l'origine de l'organicité de l'insuffisance rénale.

1.1.3. Retentissement sur la fonction rénale :

Sa sévérité est proportionnelle à l'importance de la nécrose musculaire mais ne concerne que 15% des cas de rhabdomyolyse. Au départ, l'IRA revêt un caractère fonctionnel du fait de l'état de choc hypovolémique, puis devient organique suite notamment à la précipitation intratubulaire des chaînes légères de myoglobine. L'augmentation de la créatininémie est inconstante et ne traduit pas systématiquement une insuffisance rénale, certains la considérant plus comme un reflet de la masse musculaire en particulier chez les sujets jeunes.

1.1.4. Retentissement hématologique :

Une CIVD d'expression clinique exceptionnellement sévère peut être observée.

1.1.5. Retentissement sur la balance hydrique :

La reperfusion entraîne un véritable syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) avec une vasculopathie à l'origine d'un passage liquidien du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, entraînant volontiers une hypovolémie, une IRA fonctionnelle et un état de choc hypovolémique.

Dans notre étude :

- Les enzymes musculaires ne sont pas demandés chez aucun malade.
- L'ionogramme est demandé chez 1 seul malade.
- Les gazes du sang sont demandées chez un seul malade.
- La numération formule sanguine, le bilan d'hémostase, et la fonction rénale sont demandés chez tous les patients.

2. L'électrocardiogramme : [6]

Réalisé dans l'intérêt de chercher les signes d'hyperkaliémie

- Un affaissement voire une inversion de l'onde T ;
- L'augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique ;
- L'allongement de l'espace QU ;
- L'élargissement des complexes QRS puis l'apparition de troubles du rythme supra ventriculaires ou ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).

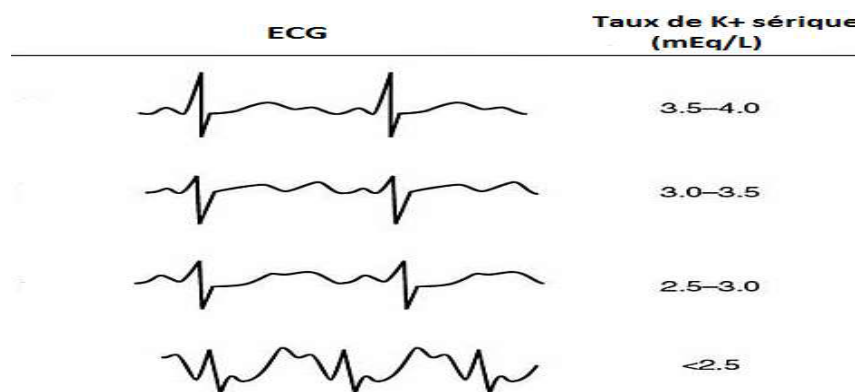


Figure 31 : Anomalies possible de l'ECG en fonction des valeurs de l'hypokaliémie (source : revue médicale suisse)

Dans notre étude un 4 malades qui ont bénéficiés d'un ECG, chez qui sont revenus normales.

3. La radiographie standard du membre inférieur et des différents segments lésés : [7]

Les membres inférieurs sont très exposés aux traumatismes. Les trois segments, cuisse, jambe et pied, et les articulations de la hanche, du genou et de la cheville sont exposées à des degrés différents.

La fréquence des traumatismes de l'ensemble articulaire de la cheville est élevée. Ces lésions sont le plus souvent peu graves.

Alors que dans le segment comprenant le genou et la cuisse en revanche, les traumatismes sont souvent graves du fait de l'importante énergie cinétique nécessaire pour altérer ces structures.

Les fractures du fémur provoquent souvent une déformation de la cuisse, avec possible ouverture cutanée par ascension du fragment distal.

dans plusieurs études les lésions osteoarticulaires prédominent au niveau des extrémités notamment au membre inférieur.

La fracture des 2 os de la jambe est la plus fréquente.

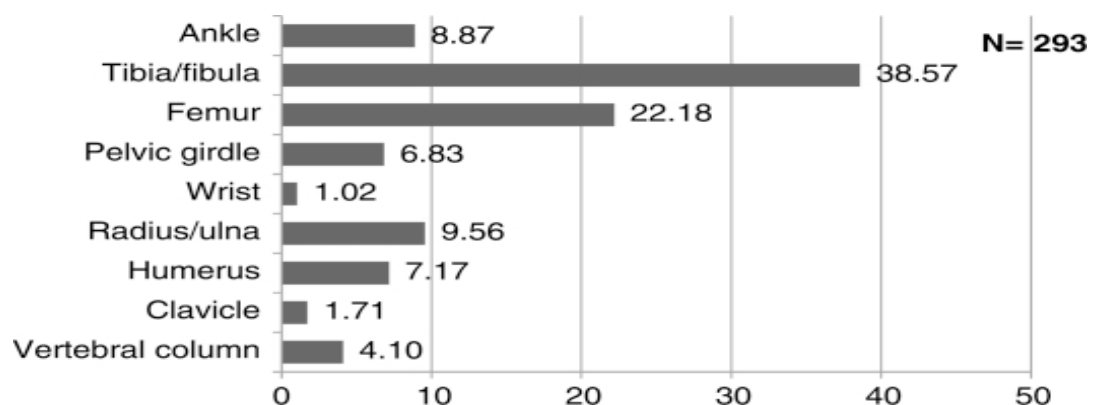


Figure 32 : Les différentes localisations anatomiques des fractures dans le cadre d'un écrasement du membre inférieur.

Dans notre série la fracture la plus fréquente étant celle du gros orteil.

4. L'artériographie : [8]

L'artériographie demeure le « gold standard » dans le cadre de diagnostic des lésions artérielles .car très sensible et spécifique (en substitution à l'exploration chirurgicale autrefois systématique), les indications de l'artériographie sont pour beaucoup d'équipes aujourd'hui plus électives, signifiant la possibilité de méconnaître initialement (même après le recours à des explorations non invasives) des lésions qui se manifesteront avec retard : c'est dire alors l'importance du suivi.

L'artériographie est par ailleurs devenue souvent le premier temps d'un traitement endo-vasculaire.

Dans notre série aucune artériographie n'a été réalisée.

5. Autres examens : [8,9]

5.1. L'angioscanner :

Devant la suspicion clinique de traumatisme des membres avec atteinte vasculaire, Un angioscanner est très souvent effectué, il expose aussi les pièces osseuses et les parties molles, avec une bonne valeur prédictive négative.

Dans notre série aucun angioscanner n'a été réalisé.

5.2. La phlébographie :

Elle complète l'exploration vasculaire, les lésions tronculaires veineuses sont encore plus fréquentes que les lésions artérielles.

Dans notre série aucune phlébographie n'a été réalisée.

5.3. L'échographie abdomino-pleurale FAST :

Permet une exploration pleurale, hépatosplénique, pancréatique, et parenchymateuse rénale de bonne qualité. Pour un opérateur entraîné, sa sensibilité est de l'ordre de 89% et sa spécificité de 96%. La vérification de l'intégrité fonctionnelle des voies excrétrices urinaires impose de coupler à l'échographie une exploration vasculaire par Doppler. L'échographie ne permet pas en revanche de visualiser des lésions des organes creux. Elle ne suffit pas à elle seule dans les traumatismes fermés, à poser une indication chirurgicale en urgence en dehors d'un drainage pleural, et doit être complétée par une exploration tomodensitométrie.

Dans notre série l'échographie abdomino-pleurale FAST a été réalisée chez 1 seul malade.

5.4. Le scanner du corps entier :

Réalisé chez un patient stabilisé et efficacement monitoré, la TDM du corps entier permet l'exploration en un temps de l'ensemble des lésions et de vérifier l'intégrité du rachis.

Elle détermine la classification précise des lésions abdominales qui ne reposent que sur des critères tomодensitométriques, et permet seule le diagnostic précoce des lésions parenchymateuses pulmonaires. La possibilité de réaliser dans le même temps un angioscanner a limité les indications de l'artériographie.

Dans notre série aucun scanner n'a été réalisé.

5.5. L'urographie intraveineuse et l'urétrographie rétrograde UIV :

Elles sont d'indication exceptionnelle dans le cadre de l'urgence. Étant donné la faible sensibilité des signes cliniques d'une lésion urétrale, tout homme qui n'aurait pas produit spontanément une urine claire devrait bénéficier d'une urétrographie rétrograde avant la pose d'une sonde urétrale. Chez la femme, les indications sont moins claires, les lésions urétrales étant moins fréquentes. Un examen vaginal est recommandé avant tout cathétérisme urétral.

Dans notre série aucune UIV n'a été réalisée.

5.6. L'IRM :

L'IRM permet une exploration notamment encéphalique et abdominale très performante, et sans irradiation. Elle n'a cependant pas actuellement sa place en urgence du fait de ses contraintes environnementales, de la durée de tels examens, et des difficultés de monitoring. Les seules indications actuelles d'IRM en urgence sont le diagnostic de lésions médullaires déficitaires, et dans une moindre mesure, le diagnostic complémentaire de lésions encéphaliques chez les patients suspects de lésions vasculaires cérébrales.

Dans notre série aucune IRM n'a été réalisée.

V. Lésions associées et complications précoces :

1. Lésions associées : [10]

Les écrasements du membre inférieur sont rarement isolés. L'atteinte d'autres appareils est fréquente d'autant plus s'il s'agit d'un traumatisme à haute énergie.

Des auteurs ont montré une corrélation entre la survenue des lésions associées et le score de gravité du traumatisme (ISS).

Ainsi l'évaluation d'un patient victime d'un écrasement du membre inférieur comporte obligatoirement un examen des systèmes respiratoire et nerveux central, de l'abdomen et du squelette axial et des membres.

Dans notre étude 1 seul malade qui a présenté un traumatisme associé (traumatisme fermé du coude).

2. Complications : [11,12,13,14,15,16]

2.1. Le syndrome de loge :

Il faut considérer que la première description en date des syndromes des loges a été signée en 1872 par Volkmann. Sa première observation concernait d'ailleurs le membre inférieur. C'est en 1967 que Leach, Hammond et Stryker, introduisirent le terme de compartiment syndrome traduit en français par syndrome des loges.

En réalité, le syndrome de Volkmann est la conséquence du syndrome des loges si celui-ci n'est pas traité par une intervention chirurgicale de décharge.

Le syndrome des loges est une pathologie grave qui apparaît quand il y a une augmentation de la pression qui survient au sein d'un compartiment ou loge musculaire. Les loges sont les ensembles de tissus musculaires, vaisseaux sanguins, et nerfs des bras et des jambes. Chaque loge est entourée et soutenue par du tissu épais appelé aponévrose. Étant

donné que l'aponévrose n'est pas extensible, lorsqu'il y a un gonflement dans une loge, cela entraîne une pression contre les structures à l'intérieur de la loge. À terme, le sang circule moins bien. Ce phénomène perturbe la fonction et la viabilité des tissus contenus dans ce compartiment. Les lésions liées au syndrome de loges concernent principalement les muscles et les nerfs.

Le syndrome de loge aigu peut se développer :

- ♦ Suite à une fracture
- ♦ Suite à une blessure qui écrase le membre
- ♦ Suite à un hématome musculaire sévère
- ♦ Suite au port d'un plâtre ou d'un bandage serré
- ♦ Suite à la consommation excessive d'alcool ou de drogues
- ♦ Suite à une électrisation (formes graves)

Le syndrome de Volkmann est la manifestation tardive de séquelles ischémiques entraînant une rétraction définitive des muscles de l'avant-bras.

Dans notre étude on n'a pas noté de syndrome de loge.

2.2. La rhabdomyolyse :

Le terme de rhabdomyolyse définit un syndrome clinique et biologique dû à la lyse des fibres musculaires striées squelettiques dont le contenu est libéré dans la circulation générale. Toute situation à l'origine d'un déséquilibre entre apports et besoins métaboliques conduira à une rhabdomyolyse.

Il existe de nombreuses circonstances capables d'induire un tel déséquilibre : un écrasement ou compression musculaire, une interruption vasculaire prolongée, un effort important, l'ingestion de drogues ou médicaments, une infection virale ou bactérienne, des désordres métaboliques ou encore une myopathie.

Une rhabdomyolyse massive met en jeu le pronostic vital par l'apparition soit d'une hypovolémie avec état de choc, soit d'une hyperkaliémie brutale, soit d'une insuffisance rénale aiguë (provoquée par l'hypovolémie et la précipitation de la myoglobine dans les tubules) et le plus souvent d'une association des 3 conséquences citées

Dans notre étude aucun de nos malades n'a présenté les signes de rhabdomyolyse.

2.3. L'insuffisance rénale :

L'incidence de l'insuffisance rénale dans les syndromes d'écrasement varie entre 31 et 52%. Le patient est le plus souvent oligo-anurique. Les principaux facteurs de risque de l'insuffisance rénale sont le délai de prise en charge, l'acidose métabolique sévère (bicarbonates <17 mmol/l), un taux d'hémoglobine bas, une myoglobinurie et des CPK supérieures à 8500 U/l.

Dans notre étude tous les malades avaient une fonction rénale normale

2.4. Complications ioniques et métaboliques :

La présence de concentrations sanguines normales d'urée et de créatinine ne doit pas rassurer puisque l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie et l'acidose métabolique dépendent essentiellement du relargage cellulaire et du degré d'hypovolémie. Le contenu en potassium d'une cellule musculaire est d'environ 110 mmol/kg. La libération du potassium des cellules endommagées et la baisse de débit de filtration rénale chez un patient hypovolémique provoquent l'apparition d'une hyperkaliémie. Celle-ci est rapide et souvent déjà présente à l'arrivée du patient à l'hôpital.

Les autres complications métaboliques sont présentées par : Hyperphosphorémie, Hyperuricémie, Hypoalbuminémie

Dans notre étude l'ionogramme était sans particularités.

2.5. Complications hématologiques :

En raison de l'inflammation systémique, le syndrome d'écrasement peut être associé à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), en raison de l'augmentation de la

thromboplastine tissulaire. Les patients peuvent présenter des taux de plaquettes déprimés à cause de la dissémination intravasculaire liée à la coagulation par consommation . La synthèse du facteur de coagulation peut également être réduite à la suite de l'installation d'une insuffisance hépatique.

Dans notre étude aucune anomalie hématologique n'a été notée.

2.6. Les complications vasculo-nerveuses :

2.6.1 Les lésions artérielles :

Elles peuvent être asymptomatiques et doivent être systématiquement suspectées. En particulier en cas de luxation de genou même réduite, la recherche d'une lésion de l'artère poplitée est impérative, car son expression peut être retardée.

Les lésions artérielles peuvent être symptomatiques. Deux complications dominent la symptomatologie : l'hémorragie extériorisée ou non (hématome parfois battant) et l'ischémie d'intensité variable, difficile à apprécier sur un patient en état de choc.

2.6.2 Les lésions veineuses :

Au niveau des veines la complication a cherché c'est la thrombose veineuse profonde

2.6.3 Les lésions nerveuses :

Pour les lésions nerveuses : deux mécanismes produisent ces lésions: l'étirement et la compression.

- ♦ Le traumatisme par étirement tronculaire peut aller jusqu'à l'avulsion radiculaire. Il est de mauvais pronostic, la récupération est de mauvaise qualité et aucun traitement chirurgical ne peut être proposé.
- ♦ Le traumatisme par contusion est de meilleur pronostic. Il survient lors des fractures, la réduction immédiate du déplacement diminue les séquelles des contusions. Un mécanisme d'incarcération peut survenir lors des grands déplacements. Les manipulations du foyer de fracture et la synthèse peuvent alors aggraver ces lésions.

C'est pourquoi un examen neurologique est recommandé à chaque étape de la prise en charge du patient. Enfin, un hématome compressif peut provoquer une atteinte transitoire du nerf fémoral, sciatique poplitée externe ou interne, et des nerfs péroniers superficiels et profond clinique.

Dans notre étude :

2 malades ont présentés une ischémie aiguë du membre inférieur.

Alors que l'examen de nos malades n'a pas objectivé des signes d'atteinte neurologique.

2.7. Les complications Cardiovasculaires :

2.7.1 Les troubles du rythme :

Sont en rapport avec l'hyperkaliémie, elle présente la préoccupation la plus immédiate dans le syndrome d'écrasement.

2.7.2 L'état de choc hypovolémique :

Elle peut être en rapport avec une hémorragie interne ou externe, ou suite à la formation du 3^{ème} secteur.

Dans notre étude 2 malades qui ont présentés un état de choc hypovolémique, aucun trouble du rythme n'a été objectivé

2.8. Les complications Respiratoires :

Les patients présentant des blessures par écrasement sont à risque de développer un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), d'une part à cause des médiateurs inflammatoires libérés et d'autre part au cours du traitement à la fois de l'insuffisance rénale de la rhabdomyolyse et l'état de choc, car ces patients reçoivent souvent de très grands volumes de cristalloïdes, ce qui augmente le risque d'œdème pulmonaire. En plus les patients victime de fracture des os longs, peuvent développer un syndrome d'embolie graisseuse.

Dans notre étude aucune complication respiratoire n'a été notée.

2.9. L'infection :

Les patients sont également à risque d'infections ultérieures et de septicémie, en particulier lorsque les patients ont besoin de fasciotomie, ou dans le contexte de mauvais état nutritionnel. Dans une étude menée après le tremblement de terre du comté de Wenchuan, 26 des 58 patients avec syndrome d'écrasement grave ont développé une septicémie sévère, avec comme facteurs de risques les fasciotomies ouvertes, la durée de l'insuffisance rénale, et le temps sous les décombres,

Dans cette étude et celle de Kazancioglu et al, l'inoculation de plaies était la source la plus commune d'infection.

Dans notre étude aucune infection n'a été objectivée.

2.10. Le syndrome de défaillance multi viscérale :

La plus grave des complications systémiques est le syndrome d'insuffisance organique multiple, qui est défini comme la détérioration progressive de deux ou plusieurs organes ou systèmes dont la homéostasie ne peut pas rester en équilibre sans intervention, ce qui correspond à la notion générale de choc au niveau cellulaire; MSOF n'est pas une maladie ou un syndrome, mais il est accepté en tant que tel dans la tentative de trouver une modalité de définir ces processus pathologiques, de comprendre profondément leurs mécanismes biologiques et d'essayer de contrôler l'évolution néfaste de ces phénomènes.

Dans notre étude aucun patient n'a présenté une défaillance multi viscérale.

2.11. Le décès :

La mort suite à un traumatisme par écrasement est largement attribuée à l'insuffisance rénale. En raison de l'hypoperfusion des reins et de l'acidose métabolique, la nécrose tubulaire aiguë et l'insuffisance rénale se produisent si le syndrome d'écrasement n'est pas traité tôt.

Dans notre étude on n'a pas noté de cas de décès

VI. Prise en charge thérapeutique:

1. Buts :

Le but du traitement est de :

- La phase pré-hospitalière
 - ♦ Corriger l'hypovolémie.
 - ♦ Prévenir l'hyperkaliémie.
 - ♦ Prévenir l'insuffisance rénale.
- La phase hospitalière
 - ♦ Le traitement des atteintes vitales
 - ♦ La prévention des conséquences attendues de l'ischémie/repérfusion.

2. Principes :

Les principes du traitement sont :

- ♦ Une intervention en urgence.
- ♦ La prise en charge multidisciplinaire.
- ♦ Eviter l'iatrogénie.

3. Moyens : [17,18,19,20,21]

3.1. La phase pré-hospitalière :

3.1.1. Lutte contre l'hypovolémie :

L'hypovolémie et l'état de choc qui en résulte aggravent le déséquilibre de perfusion et ont une part essentielle dans la physiopathologie de l'insuffisance rénale.

En conséquence, dès la mise en place de voies périphériques de gros calibres et, si possible, avant la levée de l'ischémie, il est indiqué de démarrer une expansion volémique massive.

Le choix entre cristalloïdes et colloïdes se fera en fonction de l'urgence.

La nécessité de ne pas perfuser de potassium oriente vers le sérum salé isotonique.

L'utilisation de solutés hyper osmolaires (sérum salé hypertonique, mannitol) n'a jamais été évaluée. Elle pourrait être intéressante pendant le transport vu la rapidité d'effet sur la volémie. De plus, elle favoriserait l'apparition d'une diurèse osmotique conseillée par certaines équipes.

3.1.2. Lutte contre l'hyperkaliémie:

L'hyperkaliémie peut être brutale. Elle est indépendante de l'apparition des signes biologiques de

L'insuffisance rénale. La surveillance pendant le transport de l'électrocardiogramme est impérative.

L'injection de chlorure de calcium (10 ml en 10', à répéter après 5' en absence d'effet) n'est recommandée qu'en présence de signes électriques d'hyperkaliémie.

L'alcalinisation ne diminue pas la concentration de potassium en urgence.

L'insuline (10 U IVD) avec 100 ml de G30% en bolus est le premier traitement. Il permet une diminution de 0,6 mEq K⁺ en 15 minutes et l'obtention d'un effet maximum après 30-60 minutes.

Les agonistes Béta-2 (salbutamol) peuvent potentialiser l'effet du traitement insuline-glucose.

En cas d'hyperkaliémie et d'état de choc, l'adrénaline pourrait être une drogue intéressante à utiliser.

Même si l'effet sur la concentration plasmatique n'est pas rapide, la recherche d'une augmentation de la diurèse ou « diurèse forcée » débutée précocement à l'intérêt d'augmenter l'élimination du potassium.

3.1.3. Lutte contre l'hypothermie:

L'hypothermie est fréquemment retrouvée surtout en cas de coma toxique ou d'attente prolongée à l'extérieur.

Le réchauffement du patient et des solutés transfusés se font selon les règles habituelles.

La curarisation, rarement préconisée, permet au cours du réchauffement d'empêcher les frissons musculaires, facteurs évidents de déséquilibre entre apports et besoins en oxygène des muscles.

3.1.4. Lutte contre l'hyperthermie :

L'hyperthermie est présente en cas de « coup de chaleur », d'hyperthermie d'effort ou d'hyperthermie médicamenteuse.

La déperdition hydrique, l'hypercapnie et l'acidose en seront les principales conséquences à traiter.

Les techniques de refroidissement seront appliquées. Le contrôle de l'hypercapnie passe par le contrôle de l'augmentation du métabolisme périphérique et donc de la température.

3.1.5. L'usage du garrot :

Cette question soulève le problème délicat des patients ensevelis ou incarcérés

depuis plus de 4-6 heures. Une telle durée d'immobilisation implique un relargage massif et brutal de potassium au moment de la levée de compression. Aucune mesure prophylactique n'est efficace : le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et prévient l'insuffisance rénale en limitant la précipitation urinaire de myoglobine, le gluconate de Calcium procure un effet stabilisant de membrane et limite la survenue de troubles du rythme en présence d'une hyper K⁺, mais rien ne peut empêcher la libération de K⁺. 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.

3.1.6. Autres mesures :

- ♦ Contention des membres fracturés.
- ♦ Pansements compressifs pour limiter l'hémorragie.
- ♦ Pénicilline G pour prévenir l'apparition d'une gangrène gazeuse à partir de plaies souillées.
- ♦ Analgésie : Anesthésie loco-régionale – Morphine ou Fentanyl / BZD
- ♦ Intubation, ventilation et sédation si nécessaire.
- ♦ Transfusion pré hospitalière si nécessaire
- ♦ Ttt anti-oxydant (radicaux libres) : débuté avant la levée de la compression (vit E, vit C, N-acétyl-cystéine)
- ♦ L'amputation sur le lieu de l'accident : si désincarcération impossible ou incarcération trop longue ou Si risque évolutif (éboulement, explosion).

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'une prise en charge pré hospitalière.

3.2. La phase hospitalière :

3.2.1. Traitement général :

a. Lutter contre l'hypovolémie :

C'est aussi prévenir l'hypoxie de la médullaire rénale essentielle à l'apparition de l'insuffisance rénale. Il s'agit à la fois de diminuer l'importante consommation d'énergie utilisée par le rein pour réabsorber le sodium mais aussi d'alcaliniser les urines en diminuant l'échange du sodium avec les ions H⁺ et K⁺. En pratique, le but recherché est d'obtenir un niveau élevé de volémie pour entraîner une polyurie. Celle-ci permet de diluer la myoglobine présente dans les tubules et donc d'éviter la formation des « rouleaux » qui les obstruent.

L'objectif de 2 à 3 ml/kg/h de diurèse est le chiffre recommandé par la plupart des équipes.

Il existe un « prix à payer » à cette expansion volémique massive, c'est la séquestration liquidienne engendrée par les troubles de la perméabilité capillaire observés dans tous les états inflammatoires majeurs. Cette extravasation peut aggraver, par augmentation de l'eau pulmonaire, un syndrome de défaillance pulmonaire aiguë décrit comme une complication des états inflammatoires graves, des polytraumatismes et des rhabdomyolyses en particulier. Ceci est une limite à l'expansion volémique recherchée et oblige à une attention particulière de la fonction pulmonaire.

Les avantages de l'hypervolémie doivent donc être constamment comparés à ces inconvénients.

NB :

- L'utilisation de produits hyperosmolaires ne se conçoit que dans le cadre d'une volémie élevée car sinon, ce traitement est, en lui-même, susceptible d'aggraver l'hypovolémie, la PO₂ médullaire et donc l'insuffisance rénale.
- L'utilisation du sérum physiologique seul à l'inconvénient de provoquer une acidification du plasma.
- L'utilisation alternée de sérum physiologique et de Ringer-Lactate® ou de bicarbonate 14‰ peut être la solution la plus simple pour limiter l'acidose hyperchlorémique en apportant du Na⁺ sans Cl⁻.
- D'autres propositions de solutés plus compliquées ont été faites mais n'ont pas prouvé leur supériorité. Ce qui compte est de surveiller le pH urinaire et l'équilibre plasmatique et de réajuster les perfusions si nécessaire. On comprend aisément l'importance dans ces conditions du contrôle étroit de l'hémodynamique, de l'osmolarité sanguine et d'une éventuelle surcharge pulmonaire.

b. Le traitement de l'hyperkaliémie :

Le protocole est le même que celui exposé en pré hospitalier.

c. L'hémofiltration-veino-veineuse avec des modalités d'épuration tournées vers la convection(ultrafiltration)-

Donne une clairance moyenne de la myoglobine faible. De plus, l'étude des variations des concentrations sanguines de myoglobine au décours d'une rhabdomyolyse semblent indiquer que les facteurs contrôlant cette concentration sont essentiellement extrarénaux. Ils font discuter les techniques d'hémofiltration pratiquées en prévention de l'insuffisance rénale pour épurer la myoglobine. Hormis le contrôle d'une insuffisance rénale installée, l'intérêt de filtrer précocement la myoglobine pour prévenir l'insuffisance rénale reste donc à démontrer. Des membranes récentes épurant des molécules plus grosses semblent épurer la myoglobine plus efficacement mais leur intérêt n'est pas encore démontré

d. L'antibiothérapie

Surtout si le compartiment musculaire est ouvert, est un problème délicat. La couverture des germes anaérobies sera systématique devant la gravité d'apparition d'une gangrène gazeuse. L'infection des tissus sous-cutanés est le plus souvent plurimicrobienne (streptocoque, bacilles à Gram négatif).

Au bloc opératoire, des prélèvements locaux superficiels et profonds seront pratiqués pour connaître les colonisations de germes. La preuve d'une colonisation ne signifie pas qu'un traitement doit être institué.

La crainte d'une sélection de germes multirésistants fait discuter quotidiennement le traitement sur les signes généraux et critères de gravité du sepsis. Les preuves bactériologiques (hémocultures) d'une atteinte systémique seront recherchées.

Le recours à la chirurgie locale est le moyen le plus efficace de lutter contre une infection locale installée.

e. Autres mesures :

- ♦ La prophylaxie anti tétanique (si la vaccination n'est pas à jour) est nécessaire.

- ♦ La transfusion :

Culots globulaires si Ht<30–35%.

PFC si CIVD.

- ♦ Prophylaxie et/ou traitement des complications thrombo-emboliques.
- ♦ L'oxygénothérapie hyperbare.
- ♦ Soutien psychologie.

Dans notre étude :

Les patients qui présentaient une détresse vitale ont bénéficiés d'une mise en condition au niveau du service de déchoquage.

Tous nos malades ont bénéficié d'une expansion volémique à base de SS 0,9%, d'une antibiothérapie, de prophylaxie anti-tétanique, et d'un pansement compressif des lésions saignantes

Le recours à la transfusion sanguine a été envisagé chez un seul malade.

Aucun malade n'a nécessité le recours à l'épuration extra rénale.

3.2.2. Traitement local :

a. La fasciotomie chirurgicale :

La plupart des muscles striés squelettiques sont contenus dans des compartiments rigides (les loges) formés par les fascias et les os.

La faillite énergétique des myocytes provoque leurs gonflements par œdème, la pression intra-compartimentale augmente alors atteignant parfois des valeurs supérieures à la pression artérielle moyenne provoquant des atteintes ischémiques irréversibles musculaires et nerveuses. Parce que ces compartiments sont des systèmes clos, la seule façon de les décompresser est la fasciotomie chirurgicale. Celle-ci est discutée par certaines équipes à cause des sources

potentielles d'infection. Car cette exploration chirurgicale transforme un traumatisme fermé en traumatisme ouvert avec augmentation du risque infectieux des masses musculaires nécrosées.

La mesure de la pression intra-compartimentale, facile à obtenir, est un paramètre décisionnel majeur. Le but recherché est une amélioration de l'équilibre de perfusion. Une pression supérieure à 40 mmHg ou supérieure à la pression diastolique pendant plus de huit heures semble faire l'unanimité des équipes pour l'intervention. L'indication d'aponévrotomie précoce est réservée aux patients dont le syndrome compartimental est dû à une ischémie d'amont. Une fois ouverte, la région doit faire l'objet de pansements fréquents. L'infection et l'éventuelle extension de la nécrose sont évaluées, des prélèvements sont faits systématiquement à intervalles réguliers. La fréquence des pansements pose le problème de l'antibioprophylaxie. En effet, pratiquée quotidiennement, elle devient la meilleure façon de sélectionner des germes résistants. Le choix doit donc se faire entre un traitement curatif et l'abstention, rendant alors encore plus importante la détersion des plaies au bloc opératoire.

b. La nécraséctomie :

L'excision des muscles nécrosés non infectés n'est jamais essentielle en urgence. Par contre une infection locale, outre les risques d'amputation qu'elle entraîne, aggrave la mortalité de ces patients.

c. Le traitement des fractures associées :

Le contrôle des fractures des membres inférieurs au cours d'un traumatisme grave, ou en présence de lésions complexes, cutanées, musculo-aponévrotiques, vasculaires ou nerveuses associées a pour but de diminuer les décès précoces et tardifs, en relation avec l'aggravation des lésions. Les techniques chirurgicales employées restent toutefois soumises à débat. Certaines équipes préconisent une immobilisation par fixateur externe (damage control), permettant un traitement rapide et autorisant une poursuite de la réanimation générale. D'autres préfèrent une chirurgie en un temps avec traitement complet de l'ensemble des lésions, évitant une

mobilisation secondaire et une reprise au bloc opératoire chez un patient infecté pour d'autres raisons et éventuellement plus instable.

d. Prise en charge des lésions vasculo-nerveuses :

d.1. Prise en charge des lésions artérielles :

Réduction des luxations et des fractures déplacées avec stabilisation chirurgicale rapide, parfois de manière temporaire, à l'aide d'un fixateur externe avant tout geste de revascularisation.

En cas d'ischémie grave, le traitement d'une lésion viscérale vitale chez le polytraumatisé ou la stabilisation par fixateur sera effectué après une revascularisation transitoire via un shunt (utilisant du matériel dédié ou improvisé sur des tubulures de perfusion ou des drains thoraciques).

Thrombectomie avant toute revascularisation à la sonde de Fogarty.

Les extrémités vasculaires doivent être saines par résection des zones contuses et débridement tissulaire.

Pas de ligature artérielle sauf pour les artères de petit calibre sans risque d'ischémie secondaire quand il existe une bonne collatéralité.

Suture au fil non résorbable, ou anastomose, ou pontage veineux (Veine saphène interne controlatérale inversée), rarement prothétique.

La réparation doit être couverte notamment par un lambeau musculaire.

d.2. Prise en charge des lésions veineuses :

Les lésions veineuses sont présentes dans 40% des traumatismes artériels et leur réparation doit soit se faire avant celle des artères si possible selon le même principe que pour les artères. Il faut toujours restaurer la veine fémorale commune et la veine poplitée quand elles sont lésées.

En cas de revascularisation tardive, un lavage du membre est réalisé, après canulation artérielle, avec du sérum physiologique ou bicarbonaté ou des solutés de reperfusion (solution de Fabiani). L'axe veineux étant ouvert pour évacuer le retour du liquide de lavage, on perfuse 1 L de sérum par membre inférieur.

En cas de survenue d'un syndrome des loges, une aponévrotomie de décharge large et au moindre doute doit être faite.

Parfois une amputation d'emblée est indiquée en cas de délabrement musculo-cutané et osseux important.

Un traitement endovasculaire avec pose de Stent peut être conduit.

d.3. Prise en charge des lésions nerveuses :

- ♦ Neurolyse interne /externe
- ♦ Suture primaire = Urgence : Lésion nerveuse franche, nette sans Perte de Substance
- ♦ Suture directe secondaire : Après repérage et rapprochement des extrémités nerveuses
- ♦ Après 6 à 8 semaines, dès cédation des phénomènes inflammatoires
- ♦ Réparation nerveuse (greffe nerveuse) :
 - Dissection des extrémités nerveuses 1 à 2cm : Toujours sans dissection intraneurale
 - Régularisation des extrémités
 - Affrontement des extrémités.

e. L'amputation :

L'amputation du membre reste une décision difficile, qui nécessite une discussion multidisciplinaire, incluant le chirurgien, l'anesthésiste, la famille et si possible, le patient. Une fois la décision prise, l'opérateur doit respecter les bonnes règles en choisissant le niveau d'amputation pour permettre au patient de tirer le meilleur bénéfice possible d'un appareillage performant.

**L'écrasement du membre inférieur,
Profil épidémiologique, diagnostic, thérapeutique, et pronostic.**

Les auteurs recommandent l'utilisation du MESS dans la décision d'amputation après traumatisme grave de membre.

Amputation si total des points supérieur à 7.

Groupes	Caractéristiques	Lésions	Points
Ischémie (points X2 si ischémie >6heures)	Légère	Pouls faible mais sans ischémie	+1
	Modérée	Pas de pouls, paresthésie, temps de recoloration cutané allongé	+2
	Avancée	Froideur, paralysie, anesthésie	+3
Age	< 30 ans		0
	30-50 ans		+1
	>50 ans		+2
Choc	Tension normale	Pression artérielle stable	0
	Hypotension transitoire	Pression artérielle instable mais répondant aux perfusions intraveineuses sur le terrain	+1
	Hypotension prolongée	Pression systolique < 90 mmHg, correction uniquement en réanimation	+2
Type de mécanisme lésionnel	Basse énergie	Contusion, fracture fermée	+1
	Moyenne énergie	Fractures ouvertes ou multiples luxations	+2
	Haute énergie	Ecrasement, arme à feu	+3
	Très haute énergie	Avulsion tissulaire, contamination + +	+4

Figure 33 : Score de sévérité des mutilations des extrémités

Dans notre étude :

- ♦ Tous les malades ont bénéficié d'un parage avec lavage abondant au SS 0,9%.
- ♦ Aucun patient n'a nécessité le recours à la fasciotomie.
- ♦ Immobilisation par fixateur externe pour 11 malades.
- ♦ Immobilisation par attelle pour 1 seul malade.
- ♦ Embrochage pour 1 malade.
- ♦ Excision d'ongle + sutures pour 3 patients.
- ♦ Amputation faite à 1 malade.

4. Stratégie thérapeutique et indications : [22,23]

4.1. Particularités de la prise en charge :

- ♦ L'accès à la ou aux victimes peut nécessiter plusieurs heures voire plusieurs jours en cas de catastrophe dans une zone dont les infrastructures ont été détruites (séisme, tsunami...).
- ♦ Les ressources thérapeutiques pré hospitalières et hospitalières sont souvent initialement limitées par rapport au nombre important de victimes.
- ♦ Les victimes sont le plus souvent des sujets jeunes.
- ♦ Le retentissement hémodynamique macroscopique est souvent modéré du fait des mécanismes de compensation lié au jeune âge des victimes.

4.2. La stratégie thérapeutique dépend de très nombreux facteurs :

- ♦ La gravité, le caractère isolé ou non de la lésion, et de l'état hémodynamique du blessé.
- ♦ Des lésions d'ouverture, pouvant aller jusqu'à la quasi-amputation du membre.
- ♦ L'existence ou non de lésions osseuses ou ostéoarticulaires associées nécessitant un acte d'ostéosynthèse .
- ♦ Les moyens techniques et humains disponibles

4.1.1. Prise en charge globale du patient :

Les victimes d'écrasement du membre inférieur sont en règle des polytraumatisés, et la prise en charge commence dès la phase pré hospitalière, où le retentissement cardiovasculaire est au premier plan en raison de l'hypovolémie et de l'hyperkaliémie, cette phase pouvant être prolongée en raison des manœuvres de dégagement parfois complexes (séisme, effondrement...). La prise en charge hospitalière revêt quelques spécificités s'inscrivant dans un continuum avec le pré hospitalier.

- La phase « aiguë » du traumatisme correspond aux 24 premières heures hospitalières. Pendant cette phase sont mises en œuvre toutes les mesures de contrôle des fonctions vitales, respiratoires, neurologiques, hémodynamiques. Durant cette courte période, le bilan lésionnel est systématique, associant radiographie pulmonaire et pelvienne de face, échographie, tomodensitométrie corps entier sans et avec injection de produit de contraste, radiographies des segments osseux lésés. Ces examens peuvent être réduits aux seules radiographies du thorax et du bassin et à l'échographie s'il existe un choc hémorragique incontrôlable nécessitant une chirurgie d'hémostase immédiate (figure 36), Le bilan plus complet est réalisé secondairement.
- La seconde période, de 48 à 72 heures, et la troisième, au-delà de 72 heures, sont des phases dédiées aux chirurgies reconstructives, fonctionnelles ou plastiques. Les temps opératoires alloués peuvent durant cette phase être longs et les passages au bloc opératoire sont souvent itératifs.

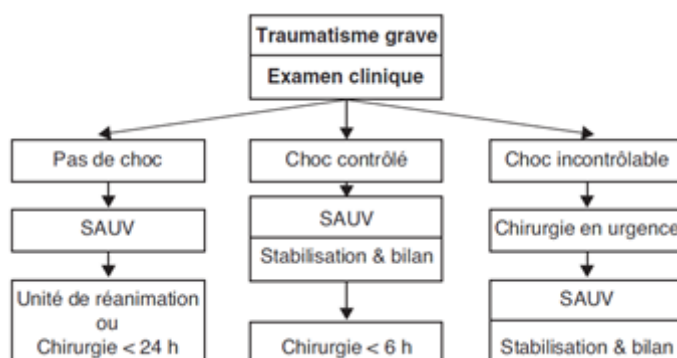


Figure 34 : Arbre décisionnel devant un traumatisme grave à la salle d'accueil d'urgences

4.1.2. Prise en charge des complications de la rhabdomyolyse :

a. Hyperkaliémie :

Par son retentissement, elle détermine le pronostic vital au moment de la décompression. Dans la plupart des situations, la réanimation volémique seule suffit à la prévenir.

→ En pré-hospitalière :

- Si trouble du rythme cardiaque, des mesures de contrôle d'urgence sont indiquées :

Administration de sels de calcium (stabilisateur de membrane) et/ou d'une association insuline et glucose (transfert intracellulaire de K) et/ou de HCO_3^- (transfert intracellulaire de K).

- En cas de compression prolongée, supérieure à 9 heures, certains proposent la mise en place d'un garrot avec levée progressive sous contrôle de la kaliémie.

→ À l'hôpital :

Les mesures de contrôle de l'hyperkaliémie menaçante restent indiquées même si l'utilisation répétée des sels de calcium doit être réservée aux hyperkaliémies avec retentissement ECG, l'apport de calcium exogène risquant de majorer les calcifications au niveau des tissus musculaires lésés, aggravant alors la rhabdomyolyse.

L'épuration extrarénale, quelle que soit la méthode utilisée, constitue le traitement de l'hyperkaliémie et de l'insuffisance rénale.

b. Défaillance rénale :

L'objectif de la prise en charge de la rhabdomyolyse est d'éviter autant que possible la survenue de l'IRA, celle-ci représente la principale cause de décès des patients admis à l'hôpital.

L'hypovolémie constante majore le risque d'IRA, alors le remplissage vasculaire doit être le plus précoce possible. Pour ce fait, la mise en place de voie(s) veineuse(s) périphérique(s) de gros calibre (cathéter(s) court(s) et de gros diamètre) est un prérequis indispensable. Le remplissage doit être débuté dès la phase pré-hospitalière avant la levée de la compression musculaire. L'objectif du remplissage est d'assurer une volémie efficace permettant une perfusion tissulaire adéquate notamment rénale pour éviter la précipitation intratubulaire des chaînes légères de myoglobine par la polyurie induite (objectif de diurèse de 3mL/kg/h).

b1. Le remplissage vasculaire :

Des volumes conséquents de remplissage (12 à 15 L/24 h chez le sujet jeune) sont préconisés, avec un débit initial de 500 mL/h pour augmenter le débit de filtration glomérulaire, l'objectif étant le maintien d'une diurèse alcaline (pH supérieur à 6,5) supérieure à 200 mL/h.

Les recommandations de 2012 préconisent une initiation rapide, la plus précoce possible, d'un remplissage vasculaire à un débit initial de 1000 mL/h avec une réévaluation toutes les 6 heures, associée à un monitoring hémodynamique et de la diurèse. En l'absence de possibilité de monitoring, le remplissage pourrait être de 3 à 6L/24h. Cependant, ce remplissage vasculaire massif expose le sujet au risque de survenue d'un SDRA du fait de l'atteinte lésionnelle capillaire pulmonaire liée à la rhabdomyolyse. En outre, l'impact pronostique du SDRA est plus délétère que celui de l'IRA liée à la rhabdomyolyse, cette dernière étant généralement résolutive après 3 semaines de dialyse

Le produit de remplissage devant être utilisé reste débattu :

- Sérum glucosé 5% avec 110 mmol/L de Na, 70 mmol/L de Cl et 40 mmol/L de HCO₃⁻.
- Sérum salé isotonique (SSI) seul.
- Apport combiné de 1 L de SSI et 1 L de sérum glucosé 5% avec 100 mmol de bicarbonate; solutions avec 150 mmol/L de Na, 75 mmol/L de Cl et 75 mmol/L de HCO₃⁻.
- Le Ringer lactate doit être proscrit en raison de sa teneur élevée en potassium, même si une étude récente semble remettre en cause ce principe.
- Alcalinisation des urines Elle vise à favoriser l'élimination de la myoglobine, prévenir la peroxydation lipidique et la vasoconstriction rénale. Son association avec une diurèse importante est primordiale jusqu'à disparition de la myoglobinurie. Pour certains, l'expansion volémique à elle seule pourrait suffire à obtenir une alcalinisation des urines. D'autres auteurs recommandent la perfusion de bicarbonates en complément du remplissage vasculaire. Si l'alcalose métabolique induite s'accompagne d'une

augmentation du pH urinaire, elle peut toutefois favoriser la précipitation du calcium dans les tissus mous, aggravant l'hypocalcémie. Dans cette situation rare (pH sanguin >7,5), l'administration d'acétazolamide permettrait de limiter ces dépôts phospho-calciques. Le bénéfice réel de l'alcalinisation des urines dans la prévention de la survenue de l'IRA et la diminution de la mortalité n'a jamais été prouvé.

- Les diurétiques : Leur utilisation vise à maintenir la diurèse mais les diurétiques de l'anse (furosémide) acidifient les urines et l'acétazolamide expose au risque d'acidose métabolique majorant la précipitation intratubulaire des chaînes légères de myoglobine. Pour cette raison, l'usage des diurétiques n'est pas recommandé.

b2. L'hémofiltration-veino-veineuse avec des modalités d'épuration tournées vers la convection (ultrafiltration) :

Donne une clairance moyenne de la myoglobine faible. De plus, l'étude des variations des concentrations sanguines de myoglobine au décours d'une rhabdomyolyse semblent indiquer que les facteurs contrôlant cette concentration sont essentiellement extrarénaux. Ils font discuter les techniques d'hémofiltration pratiquées en prévention de l'insuffisance rénale pour épurer la myoglobine. Hormis le contrôle d'une insuffisance rénale installée, l'intérêt de filtrer précocement la myoglobine pour prévenir l'insuffisance rénale reste donc à démontrer. Des membranes récentes épurant des molécules plus grosses semblent épurer la myoglobine plus efficacement mais leur intérêt n'est pas encore démontré

→Au total, la correction de l'hypovolémie est la seule mesure dont l'efficacité a été prouvée dans la prévention de l'IRA secondaire à la rhabdomyolyse.

4.1.3. Traitements chirurgicaux :

Les gestes chirurgicaux réalisés en pré hospitalier doivent rester exceptionnels car ils transforment une lésion fermée en une lésion ouverte avec majoration du risque infectieux.

La prise en charge chirurgicale du membre écrasé se fait généralement en 3 temps:

- Stabilisation de la fracture, le plus souvent par un fixateur externe en raison des lésions cutanées et musculaires.
- Réparation des lésions vasculaires.
- L'amputation sur place d'un membre qui reste une décision difficile à prendre compte tenu du retentissement fonctionnel et psychologique. Elle est proposée en cas de désincarcération impossible ou trop longue (supérieure à 9 heures) mettant en jeu le pronostic vital, et/ou d'état infectieux et métabolique difficilement contrôlable.
- L'aponévrotomie est indiquée en cas de déficit vasculo-nerveux et/ou de pression intratissulaire supérieure à 40 mmHg ou excédant d'au moins 30 mmHg la pression artérielle diastolique. Elle implique une infrastructure lourde nécessitant une surveillance étroite et la possibilité de pansements fréquents pour apprécier l'évolution locale et permettre une détersion efficace. La constatation d'un saignement au niveau des masses musculaires n'est pas le garant de leur viabilité. La distinction entre muscles nécrosés et vivants est faite uniquement par la réponse à la stimulation électrique ou mécanique.
- L'excision de muscles nécrosés non infectés n'est jamais une urgence.

4.1.4. Les autres mesures :

- Une prévention de l'hypothermie est toujours indiquée.
- Une analgésie efficace, le plus souvent multimodale.
- Une oxygénothérapie au masque pour lutter contre l'hypoxie.
- La ventilation mécanique peut être nécessaire en cas d'état de choc, d'hypoxie sévère ou de lésions cérébrales ou thoraciques en rapport avec le polytraumatisme.
- Une hypotension ne répondant pas au remplissage impose le recours précoce aux drogues vasoactives.
- Si suspicion de lésions du rachis cervical, il faut mettre une minerve.

- Les fractures de membres nécessitent une immobilisation.
- Les plaies hémorragiques un pansement compressif.
- Le garrot compressif est dangereux, car il aggrave l'ischémie musculaire, il doit être réservé aux hémorragies artérielles importantes.
- L'antibiothérapie et la prophylaxie antitétanique doivent répondre aux recommandations en matière des traumatismes ouverts.
- La transfusion sanguine est souvent nécessaire, elle vise une hémoglobine entre 9 et 10g/dl.
- Le traitement systématique de l'hypocalcémie est inutile, en dehors des hypocalcémies liées au trouble d'hémostase.

VII. Le Pronostic : [23]

La sévérité de l'écrasement dépend de la masse totale de muscles atteints, des plaies, des fractures osseuses, des sections artérielles et nerveuses qui sont souvent associées.

Tirant des conclusions sur le pronostic de l'écrasement du membre inférieur est difficile, autant de données sur cette entité sont dérivés à partir des rapports de tremblements de terre et d'autres catastrophes. il y a une hétérogénéité significative entre le moment de traitement. Les rapports incluent de larges gammes, avec 4% – 33% des patients atteints de rhabdomyolyse développent un IRF nécessitant une épuration rénale, avec une mortalité associée d'un taux de 3% à 50%. Plusieurs rapports de cas et cas séries ont rapporté sur de bons résultats avec un remplissage massif.

Dans une série de cas de 9 patients avec syndrome d'écrasement après l'effondrement d'un bâtiment dans qu'un cocktail empirique de mannitol–bicarbonate a été initié à l'admission, seulement deux (28,6%) ont développé une IRF, et aucun patient atteint du syndrome d'écrasement n'avait d'IRT ou de mortalité.

Un rapport de 7 patients a tiré des gravats de tremblement de terre traités avec un protocole standard de remplissage vasculaire par rapport à 13 patients qui n'ont bénéficié de ce remplissage et il a constaté que le protocole standardisé a été associé à un taux plus faible de dialyse.

Une série de rapports sur 639 patients hospitalisés avec IRF en raison d'une blessure par écrasement après le tremblement de terre de Maramara en 1999, 477 patients (74,6%) avaient besoin d'une dialyse, et 15 patients sont décédés avant que la dialyse puisse être instituée.

L'hyperkaliémie était le prédicteur le plus important de la dialyse chez les victimes admises dans les 3 premiers jours ($p = 0,008$; odds ratio = 3,33). Quarante-vingt-dix-sept des 639 des patients avec IRF à la suite d'une blessure par écrasement sont morts (15,2%), et les taux de mortalité étaient de 17,2% et 9,3% chez les dialysés et les patients non dialysés, respectivement. Qui été significativement associée à la septicémie, thrombocytopénie, CIVD, les traumatismes abdominaux et thoraciques.

Inversement, un rapport sur le tremblement de terre de Wenchuan a trouvé un faible taux d'épuration extra rénale en cas d'hospitalisations, mais aussi un taux de mortalité élevé . Ces auteurs ont tiré la conclusion que les patients étaient dans une zone lointaine et qu'ils n'ont pas reçu tôt un remplissage vasculaire, conduisant à moins de survivants et moins de patients à traiter avec EER.

Bien qu'il y ait beaucoup de facteurs de confusion, ces rapports limités et les données d'observation soutiennent l'utilisation précoce, sur scène si possible, d'une hydratation massive. Les fasciotomies sont communes chez les patients atteints du syndrome d'écrasement, et devrait être effectuée d'urgence chez les patients présentant un syndrome de loge.

RECOMMANDATIONS



- Les traumatismes par écrasement du membre inférieur nécessitent une prise en charge multidisciplinaire (secouristes, urgentistes, traumatologues, réanimateurs).
- La prise en charge pré hospitalière joue un rôle primordial dans l'amélioration du pronostic de ces patients.
- Ces patients doivent être pris en charge dans des milieux spécialisés.
- La formation des équipes médicales et paramédicales est nécessaire pour ce type de traumatisme.
- La prévention des accidents de la voie public et des accidents de travail a un rôle très important dans la diminution de la survenue de ces traumatismes.

CONCLUSION



L'écrasement traumatique du membre inférieur est d'abord une pathologie régionale grave qui peut rapidement devenir systémique et mettre en jeu le pronostic vital par le mécanisme d'ischémie/repérfusion du membre écrasé.

La mortalité précoce est liée à l'état de choc hypovolémique et à l'hyperkaliémie. La mortalité tardive est due aux complications du polytraumatisme et à l'insuffisance rénale aiguë.

La prise en charge doit être rapide et agressive sur le lieu de l'accident, elle doit être focalisée sur le traitement et la prévention de l'hypovolémie, de l'hyperkaliémie et de l'insuffisance rénale.

Le pronostic est conditionné par la précocité et la qualité de la prise en charge, médicale comme chirurgicale, avec comme objectifs thérapeutiques: la levée du syndrome compartimental, le contrôle du syndrome de reperfusion, la prévention de l'insuffisance rénale aiguë, et le cas échéant son traitement.

La prévention en matière de gestion de catastrophes devrait passer par des plans de prévision, de prévention, d'information, de sensibilisation, de formation transversale des acteurs et d'interventions dans le cadre de projets intégrés de prise en charge des urgences vitales et gestion des crises.

ANNEXE



**Fiche d'exploitation : écrasement du membre inférieur : profil épidémiologique,
diagnostic, thérapeutique et pronostique**

IDENTITE:

Nom: N° d'entrée:

Age : N° d'ordre :

Sexe : M ☐ F ☐

TERRAIN:

Diabète ☐ HTA ☐ Corticothérapie ☐ Autres ☐

CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME:

AVP ☐

Tremblement de terre ☐

Bombardement ☐

Guerre ☐

Panique de foule

Accident de travail ☐

Autres ☐

COTE ATTEINT: Droit ☐ Gauche ☐ bilatérale ☐

TRAUMATISMES ASSOCIES:

Tr. Crânien ☐

Tr. Abdominal ☐

Tr. Thoracique ☐

Tr. Urinaire ☐

Poly Fracture ☐

Autres ☐

ETUDE RADIOLOGIQUE

Radiographie:

Jambe face ☐ jambe profil ☐

Pied Face ☐ pied profil ☐

Cuisse face ☐ cuisse profil ☐

Autres ☐

TDM : Oui ☐ Non ☐

Si TDM faite, résultats:

IRM : Oui ☐ Non ☐

Si IRM faite, résultats:

ANGIOGRAPHIE : Oui ☐ Non ☐

Si ANGIOGRAPHIE faite, résultats:

Autres ☐

ETUDE BIOLOGIQUE

Ionogramme ☐ Nfs ☐

**L'écrasement du membre inférieur,
Profil épidémiologique, diagnostic, thérapeutique, et pronostic.**

Fct rénale ☐ Gaz du sang ☐

Enz musculaires ☐ Autres ☐

COMPLICATIONS

Vasculaires ☐ Nerveuses ☐

Métabolique :

Hyperkaliémie ☐

Hypocalcémie ☐

CIVD ☐

IR ☐

Le choc circulatoire ☐

Autres ☐

TRAITEMENT

TRAITEMENT PREHOSPITALIER

Le réchauffement du patient ☐

Garrot ☐

Contention du membre traumatisé ☐

Pansement compressif des lésions saignantes ☐

Maintien d'une ventilation et d'une oxygénation efficaces ☐

Expansion volémique ☐

- Alcalinisation des urines ☐
- Analésie- Sédation ☐
- Transfusion pré-hospitalière ☐
- Autres ☐

TRAITEMENT HOSPITALIER

Traitement général

- Expansion volémique ☐
- Alcalinisation des urines ☐
- Sondage vésical ☐
- Epuration extra-rénale ☐
- Antibiothérapie ☐
- Prophylaxie et/ou ttt des complications thromboemboliques ☐
- Soutien psychologique ☐
- Autres ☐

Traitement local

- Aponévrotomie de décharge ☐
- Excision des muscles nécrosés non infectés ☐
- Ostéosynthèse ☐
- Amputation ☐
- Autres ☐

Complications post-opératoire:

Hémorragie ☐

Surinfection ☐

Thrombophlébite ☐

Décès ☐

Autres ☐

RESUMES



RESUME

A travers une étude rétrospective, nous rapportons une série de 12 cas de traumatismes du membre inférieur par écrasement, colligées au service de traumatologie orthopédie A, du CHU Mohammed VI entre janvier 2012 et décembre 2017. Il s'agit de 9 hommes et 3 femmes, âgés de 19 à 52 ans avec un âge moyen de 33,58 ans. Les accidents de la voie publique étaient la seule cause représentant 100% des cas. La compression isolée, progressive, et la compression associée à d'autres traumatismes représentaient respectivement 90% et 10%. La radiographie standard du membre inférieur (incidence : en fonction du point d'impact) et un bilan biologique (NFS, Ionogramme, Fonction rénale, enzymes musculaires et Gaz du sang) sont réalisés chez tous les malades permettant le diagnostic, ils étaient complétés par un ECG (33,3%), une échographie-doppler du membre inférieur (16,7%), une TDM cérébrale (8,3%), et une échographie abdomino-pleurale FAST (8,3%) pour évaluation de la gravité et recherche de lésions associées. Le traumatisme était isolé dans 10 cas et associé à un traumatisme crânien dans un seul cas et à un traumatisme du coude dans un seul cas aussi. La prise en charge dans la phase initiale avait comme objectif la prévention et le traitement de l'hypovolémie (2 cas =16,7%), l'hyperkaliémie (aucun cas), et de l'insuffisance rénale (aucun cas), dans la phase secondaire après la mise en condition des malades la prise en charge a consisté sur le traitement des lésions osseuses (traitement orthopédique dans 100% des cas, par fixateur externe dans 83,3%, par ostéosynthèse interne dans 8,3%, et l'amputation dans 8,3%). Le suivi à long terme et la revue des malades étaient difficile, seul 6 malades ont pu être évalués. L'évaluation des résultats a objectivé : 5 cas ont gardés une douleur spontanée, 3 cas ont présentés un état de stress post-traumatique, 2 cas avec marche anormale, et 1 seul cas qui n'a pas pu rejoindre son travail. Les résultats radiologiques évalués sur les radiographies de contrôle étaient ; 3 cas de bonne consolidation, 2 cas de pseudoarthrose, 1 seul cas de cal vicieux.

SUMMARY

Through a retrospective study, we report a series of 12 patients with a crushed lower limb, treated in the department of traumatology-orthopedic A, Ibn Tofail hospital, University Center Mohammed VI of Marrakech, from January 2012 to December 2017. The study included 9 men and 3 women, aged of 19 to 52 years with an average age of 33,58 years. Road traffic accident was the only cause reported in our study causing progressive isolated compression, and compression associated with another trauma representing respectively 90% and 10%. An x-ray of lower limb (incidence is according to the point of impact) and a laboratory report (CBC, serum electrolyte, kidney function, muscle enzymes, blood gas) were demanded in all our cases allowing the diagnosis. For gravity evaluation and research of associated lesions an ECG has been done in 33,3%, a doppler ultrasound of lower limb in 20%, a scanner 8,3%, and a FAST ultrasound in 8,3%. The trauma was isolated in 10 cases and associated with a head trauma in only one case and with an elbow trauma in only one case. The management approach in the initial phase had as objective the prevention and treatment of hypovolemia (2 cases=16,7%), hyperkalemia (no case), and the kidney failure (no case). In the secondary phase after the conditioning of the patients it consisted on the treatment of bone lesions (orthopedic treatment in 100% of cases, by external fixator in 83,3%, by internal osteosynthesis in 8,3%, and amputation in 8,3%). Long term evaluation was difficult, only 6 patients were reviewed. The evaluation revealed : 5 cases with persistent spontaneous pain, 3 cases suffered from post traumatic stress disorder, 2 cases represented walking deficiency, and only one patient couldn't regain his work. The X-rays evaluation revealed : 3 cases of good consolidation, 2 cases of nonunion, 1 case of vicious call.

ملخص

عن طريق دراسة استرجاعية نستعرض 12 حالة سحق الطرف السفلي للجسم تم علاجها بمصلحة جراحة و تقويم العظام (ا) للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش ما بين يناير 2012 و دجنبر 2017. يتعلق الأمر ب 9 رجال و 3 نساء، يتراوح عمرهم بين 19 و 52 سنة، بمتوسط عمر يناهز 33،58 سنة، وتعتبر حوادث السير السبب الرئيسي لهذه الكسور بنسبة 100% فيما يخص آلية الإصابة فإن الضغط المعزول و التدريجي إضافة إلى الضغط المرتبط بصدمات أخرى يمثلان على التوالي نسبة 90% و 10%، الصور الإشعاعية والتحاليل الدموية مكنوا من التشخيص، و لتحديد الخطورة و الكشف عن الإصابات أخرى تمت الاستعانة بجهاز تخطيط القلب (33،3%)، بجهاز التصوير بالموجات فوق الصوتية للطرف السفلي (20%)، ثم الموجات فوق الصوتية للبطن (8،3%)، بالإضافة إلى جهاز التصوير بالأشعة المقطعية (8،3%). الإصابة كانت محدودة على مستوى الطرف السفلي في 10 حالات، وفي حالة واحدة كانت هناك إصابة على مستوى الرأس و إصابة أخرى على مستوى المرفق. التدخل في الفترة الأولى كان بهدف الوقاية و علاج انخفاض الضغط الدموي (2 حالات)، ارتفاع نسبة البوتاسيوم (0 حالة)، الفشل الكلوي (0 حالة). أما في المرحلة الثانية للعلاج بعد إستقرار الحالة الصحية للمرضى فقد تم علاج الكسور الذي كان تقويميا عند 100% من الحالات، عن طريق مثبت خارجي عند 83،3%، و عن طريق التريب العظمي الداخلي عند 8،3%، ثم البتر عند 8،3%. عرفت المتابعة على المدى البعيد للمرضى صعوبة حيث

لم نتمكن من معاينة سوى 6 مرضى، و قد أفرزت نتائج المتابعة عن ألم مستمر في 5 حالات، ثوثر نفسي في 3 حالات، مشي غير عادي في حالتين، و عدم الالتحاق بالعمل في حالة واحدة. أما نتائج الصور الإشعاعية فقد أظهرت 3 حالات بالتئام جيد للعظم، عدم الإنجبار في حالتين، و سوء الإنجبار في حالة واحدة.

BIBLIOGRAPHIE



1. **Revati Phalkey,1 Jan D. Reinhardt,2,3,4 and Michael Marx1.**
Injury epidemiology after the 2001 Gujarat earthquake in India: a retrospective analysis of injuries treated at a rural hospital in the Kutch district immediately after the disaster
2. **Bywaters EGL, Beall Desmond.**
Crush injuries with impairment of renal function.
Br Med J. 1941;1(4185):427-432.
3. **Thomason M, Messick J, Rutlege R, et al.**
Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient.
J Trauma. 1993;34:40-45.
4. **Brahim Boukatta,1,& Abderrahim El Bouazzaoui,1 Nawfal Houari,2 Hamid Jiber,2 Hicham Sbai,1 et Nabil Kanjaa1.**
Traumatic compression syndrome: report of a case
5. **R. Jouffroy, M. Nahon, P. Philippe, B. Vivien.**
“Crush syndrome”
6. **Esposito C, Bellotti N, Fasoli G, Foschi A, Plati AR, Dal Canton A.**
Hyperkalemia induced ECG abnormalities in patients with reduced renal function.
Clin Nephrol 2004;62:465-8.
7. **Revati Phalkey,1 Jan D. Reinhardt, and Michael Marx.**
Injury epidemiology after the 2001 Gujarat earthquake in India: a retrospective analysis of injuries treated at a rural hospital in the Kutch district immediately after the disaster.

8. L. Boyer, A. Roche, G. Favrolt, H. Gobara, et P. Chabrot.

Traumatismes des membres.

9. Philippe Meyer, Juliette Montmayeur, Estelle Vergnaud.

L'enfant traumatisé grave

10. Baker SP et coll.

The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care.

J Trauma 1974;14:187-96

11. Volkmann R.

Von, Die Ischaemischen Muskellahmungen und Kontracturen, Zentrablatt fur Chirurgie, 1881, 8, 801-803.

12. Better O.S., Stein J.H.

Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure intraumatic rhabdomyolysis.

N Engl J Med 1990 ; 322 : 825-829.

13. Alissa Genthon, MD and Susan R. Wilcox,

Crush syndrome: A case report and review of the literature.

14. Curry S.C., Chang D., Connor D.

Drug - and toxin-induced rhabdomyolysis.

Ann Emerg Med 1989 ; 18 : 1068-1084.

15. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010–2011– © Item 201 .

Traumatismes vasculaires, page 9

16. Thèse en médecine Université de Médecine et Pharmacie Craiova.

17. K. Tazarourte, I. Foudi , H. Foudi , A. Gauthier, A. De letter, E. Césaréo, B. Vigué.

Crush syndrome et rhabdomyolyse.

18. Pr. A. Nekhla.

Traumatismes vasculaires des membres

19. Emmanuel MASMEJEAN.

Lésion traumatique des nerfs périphériques, Classification, Principes et indications des techniques réparation nerveuse, Unité de Chirurgie de la Main & des nerfs périphériques, *Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP), PARIS, France*

20. Kienlen J. Rhabdomyolyse.

SFAR — congrès national d'anesthésie et de réanimation –
Les essentiels; 2007. p. 469–76.

21. Faustin Atemkeng Tsatedem,¹& Jean Gustave Tsiagadigui,² Richard Polle Ndando,³ Mohamadou Saidou Arabo,³Alphonse Bayiha,³ et Bruno Kenfack¹

Decision of amputation in the initial management of severe open dislocation of the ankle about a case observed in Douala Laquintinie Hospital following an accident by motorcycle taxi.

22. Oda J.

J Trauma 1997 ; 42 : 470-6)

23. François Lion, Morgan Jaffrelot, Emgan Querellou.

Traumatismes graves des membres inférieurs de l'adulte .

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافّة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلا وسعي في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، مسخرا كل رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخا لكلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطّبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سريّ وعلايتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاه الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 042

سنة 2018

سحق الطرف السفلي للجسم الجانب الوبائي، التشخيصي، العلاجي والتنبؤ المالي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/20

من طرف

السيد عثمان فرطيط

المزداد في 10 مارس 1991 بأولاد حسون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

طرف سفلي - سحق - انحلال الريبيدات - ارتفاع نسبة البوتاسيوم في الدم
فشل كلوي - بتر

اللجنة

الرئيس

ي. ناجب

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

المشرف

ر. شفيق

السيد

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

م. مظهر

السيد

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

م. خلوقي

السيد

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

الحكام