



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

Année 2025

Thèse N°53

Le Crush syndrome chez les patients ensevelis victimes du séisme d'El Haouz

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/06/2025

PAR

Mme. Fatim Ezzahra AOURIK

Née le 19 Décembre 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Crush syndrome – Séisme d'El Haouz – Patients ensevelis
Ischémie – Reperfusion – Enzymes musculaires

JURY

M. T. ABOU EL HASSAN

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mme. A. ZIADI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

M. A. HACHIMI

Professeur de Réanimation Médicale

M. Y. QAMOUSS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الأعراف الآية: 43)

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.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUY
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne

85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale

156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie Clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie Clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUIA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique

229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie Clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation

266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie

303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEBBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie Clinique
335	EL GUZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie

339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



DEDICACES



Le prophète Mohammed qu'Allah le comble de Ses éloges et de Ses salutations bénies a dit : « N'a pas remercié Allah celui qui ne remercie pas les gens »



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
mon amour, mon respect, et ma reconnaissance... Aussi, c'est
tout simplement que...*

Je dédie cette thèse ...



Tout d'abord et avant toute chose à Allah,

الحمد لله عدد ما خلق، الحمد لله ملى، ما خلق، الحمد لله عدد ما فى السماوات وما فى الأرض، الحمد لله عدد ما أحصى كتابه، الحمد لله على ما أحصى كتابه، الحمد لله عدد كل شيء، الحمد لله على كل شيء.

*Gloire à Allah, Seigneur de l'Univers, Le Tout
Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Je suis
reconnaissant pour toutes les grâces que Vous me
prodiguez à chaque instant de ma vie. Je Vous
remercie pour les expériences qui m'ont permis
d'apprendre et de me surpasser. Je Vous remercie pour
Votre Lumière qui éclaire constamment mon chemin
dans ce monde. Je Vous dois tout ce que je suis et tout
ce que je deviendrai.*

A mes chers parents

Il n'existe pas encore de mots capables de traduire pleinement ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour pour vous.

Merci d'avoir contribué à faire de moi la femme que je suis aujourd'hui. Tout le travail accompli durant toutes ces années n'a été qu'un moyen de vous rendre fiers. Je m'engage à veiller toute ma vie à vous donner cette fierté, sachant que rien ne pourra jamais être suffisant pour exprimer ma reconnaissance pour votre éducation, votre bienveillance et le bonheur dans lequel vous m'avez permis de grandir.

A ma très chère et adorable mère : Mme Saïda OUSSOUSS

Il n'y a pas assez de mots pour exprimer tout l'amour et toute la gratitude que j'ai pour toi. Depuis toujours, tu es mon pilier, mon refuge et ma plus grande source d'inspiration. Tu as su, avec douceur et patience, me guider à travers la vie, me tenant la main quand j'en avais besoin et me laissant voler de mes propres ailes quand le moment était venu.

Ton amour est un trésor inestimable, un cadeau que je chéris chaque jour. Tu es cette étoile qui brille même dans mes jours dans mes jours sombres, cette voix qui me rassure, ce sourire qui apaise tous mes doutes. Tes sacrifices, tes conseils, ton soutien indéfectible ...tout cela fait de toi une mère exceptionnelle, une femme admirable. Je veux te dire merci. Merci pour ton amour sans condition, pour ta patience infinie, pour tes éclats de rire qui réchauffent mon cœur. Merci d'être simplement toi, une maman merveilleuse, une femme au grand cœur, une âme lumineuse. J'espère que ta vie sera comblée de bonheur, comme tu as su me combler d'amour depuis le premier jour. Je t'aime d'un amour éternel, et jamais je ne cesserai de te remercier pour tout ce que tu es.

A mon très cher et adorable père : Mr Hassan AOURIK

Il est difficile de mettre en mots tout l'amour, le respect et la gratitude que j'éprouve pour toi. Depuis mon plus jeune âge, tu as été mon modèle, mon guide et ma plus grande source de force. Avec toi, j'ai appris la valeur du travail, du respect, du courage et de la persévérance.

Tu es cet homme au cœur immense, prêt à tout pour le bonheur de ta famille. Toujours présent, toujours prêt à tendre la main, à donner un conseil, à partager un éclat de rire ou un moment de complicité. Ton amour et ton soutien ont été les piliers de ma vie ; me donnant la confiance et la détermination nécessaire pour avancer.

Je veux simplement te dire merci. Merci pour chaque effort, chaque sacrifice, chaque instant partagé. Merci d'être un père exceptionnel, un homme admirable, une âme précieuse dans ma vie. Je suis fière d'être ta fille, je t'aime profondément, j'espère que ta vie sera comblée de bonheur.

A mon cher frère cadet : Abderrazzak AOURIK

Depuis toujours, tu es bien plus qu'un frère pour moi : tu es une source de joie de motivation et d'inspiration. Te voir grandir, évoluer et tracer ton propre chemin a été pour moi une fierté immense. Ton énergie, ta curiosité et ta détermination me rappellent chaque jour l'importance de croire en ses rêves et de persévérer. Cette thèse, fruit de plusieurs années d'efforts et de travail, je te la dédie en signe de mon amour fraternel et de mon souhait de te voir, toi aussi, atteindre tous les objectifs. Que ce travail soit pour toi un rappel que tout est possible avec de la volonté et de la persévérance.

Merci pour ta présence dans ma vie, ton soutien et tous ces moments de complicité qui rendent la vie plus belle.

A mon cher frère benjamin : Mohammed AOURIK

Tu es le plus jeune de notre famille, mais ton importance dans ma vie est immense. Depuis ton enfance, ta joie de vivre, ton enthousiasme et la curiosité m'ont toujours inspirée. Te voir grandir et évoluer est une fierté, et je souhaite que cette thèse soit pour toi un message d'encouragement : avec du travail, de la patience et de la persévérance, tout est possible.

Je te dédie ce travail en signe de mon amour fraternel et de ma confiance en ton avenir. Que cette réussite soit aussi un symbole de motivation pour toi, afin que tu poursuives toujours tes rêves avec détermination.

Merci d'être là dans ma vie, pour ton soutien et pour tous ces instants de complicité qui embellissent mon quotidien.

A mon cher mari : Kamal BOUHRAOUA

A l'homme de ma vie, mon roc, mon complice. Cette thèse est plus qu'un travail académique ; elle est le reflet de nombreuses heures de persévérance, de doutes, mais aussi d'espoir et de détermination. A travers chaque étape de ce parcours, tu as été mon soutien inébranlable, celui qui a su trouver les mots justes lorsque le découragement pointait, celui qui a cru en moi-même quand je doutais. Ton amour, ta patience et ta présence ont été ma plus grande force, me rappelant chaque jour pourquoi il est si précieux de partager ma vie avec toi. Cette réussite, je la dédie à toi, avec tout mon amour et ma reconnaissance infinie.

A la mémoire de mes grands-parents maternels, de mon grand-père paternel

Vous n'êtes plus là, mais votre présence continue de m'accompagner à chaque instant. C'est avec une profonde gratitude et une immense tendresse que je vous dédie ce travail, en hommage à tout ce que vous m'avez donné. Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que dieu, le tout puissant, vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma chère grand-mère

Tu n'as peut-être jamais su combien ta tendresse, tes mots simples et ta sagesse tranquille ont marqué mon chemin. Dans chaque étape de ce parcours, ton souvenir m'a réchauffé le cœur, ta voix m'a guidé dans le silence, et ton amour, discret mais profond, m'a donné la force d'avancer.

A mes très chers oncles Ibrahim et Abdessalam et leurs femmes

Votre bienveillance, vos conseils et votre soutien ont toujours été une source précieuse de motivation et de réconfort dans mon parcours. Vous avez su, chacun à votre manière, m'encourager, me faire rire et me rappeler l'importance de persévérer avec passion et détermination. Ce travail est dédié à vous avec toute mon affection et ma reconnaissance, en témoignage de l'admiration et du respect que je vous porte.

A ma tante Fatna et son mari

Votre soutien et votre bienveillance ont été d'une grande valeur dans mon parcours. Votre présence, vos encouragements et votre affection m'ont apporté réconfort et motivation. Avec toute ma gratitude, je vous dédie cette thèse en témoignage de mon attachement et mon respect.

A mes chers oncles et tantes

Votre présence, vos paroles et votre bienveillance ont été des lumières sur mon chemin.

A mes chers cousins et cousines

Grandir à vos côtés a été une richesse inestimable. Vos rires, votre complicité et votre présence ont toujours été pour moi une source de joie, de légèreté et de soutien. Même à distance, vos encouragements et vos petites attentions m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Cette thèse, je la partage avec vous, en souvenir de tous ces moments qui m'ont portée, et avec toute l'affection que je vous porte.

A mes chers beaux-frères :

Youness, Othmane et Hicham BOUHRAOUIA

Vous êtes des frères de cœur avec qui les moments sont toujours remplis de rires, de complicité et de bons souvenirs. Que votre vie sera pleine de bonheur, de réussite et de santé.

Merci d'être ces personnes sur qui on peut toujours compter

A mes belles sœurs : Bahija, Siham et la petite Fatim Ezzahra

Vous êtes formidables, votre présence ajoute tant de joie et d'harmonie à la famille. Vous illuminez chaque moment partagé, et je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

Merci d'être là.

A la mémoire de la tante de mon mari : Mme Rachida

Tu es une personne extraordinaire qui a marqué nos vies de ton amour, de ta gentillesse et de ta sagesse. Ton souvenir reste gravé dans nos cœurs, illuminant nos pensées et guidant nos pas. Même absente, ta présence continue de nous inspirer chaque jour. Repose en paix, ton héritage d'amour et de bienveillance perdure à jamais.

A la tante de mon mari : Mme Radia

A une tante exceptionnelle, non seulement un pilier dans la famille, mais aussi une source d'inspiration et de bienveillance. Ta générosité, ta sagesse et ton amour rayonnent autour de toi, et c'est un privilège de te connaître.

À tous les membres de ma chère famille

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude et mon respect le plus profond pour la sympathie, la gentillesse et le soutien que vous m'avez témoigné. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et de nombreux moments de bonheur et de succès.

*A mes très chères amies : Laïla AZRBI, Fatim Ezzahra
CHETOUI, Soumia OUTANANE, Soukaina EL WAQUOUDI,
Amina BENAIM, Assala EL MAHZOULI, Asmaa ELMGHARI
Adel, Fatim ezzahra MARS, Hafsa ACHEBAYOU, Mouna
BAQCHICH, Chaïmaa AZNAG*

*Être votre amie est l'une des choses qui me rend le plus
heureuse et chanceuse dans la vie. Cette amitié précieuse est
comme une monnaie rare, unique et inestimable, si solide
qu'elle ne perd jamais de sa valeur. C'est un trésor que je chéris
profondément. Il est vrai que l'on oublie souvent de remercier
ceux qui embellissent notre existence, et particulièrement de
leur dire à quel point ils comptent pour nous. Aujourd'hui, à
travers ces mots, je tiens à vous exprimer toute ma gratitude
pour tout ce que vous faites et, surtout, pour être toujours à
mes côtés.*

À ma très chère amie et binôme, Hanane Amghouz

*Je repense avec tendresse à tous ces moments magiques et aux
éclats de rire que nous avons partagés, ainsi qu'aux épreuves
et aux longues nuits passées à l'hôpital. Tout cela n'aurait
certainement pas été aussi beau sans toi à mes côtés. Tu as été
pour moi bien plus qu'une amie : une confidente, toujours
présente pour me reconforter et m'aider dans les moments
difficiles.*

*Je dédie ce travail en hommage à mon profond amour et à mon
estime pour toi, tout en te souhaitant bonheur et réussite.*

*À mes chères amies compagnes de guerre,
Hajar EL AMRAOUI, Oumaïma BAHOU, Hasnae
AZEDDAGH, Hasnae AJBABDI, Oumaïma AZZIM...
Voilà déjà 8 ans qui se sont écoulés, emportant avec eux de
précieux souvenirs inscrits à jamais dans ma mémoire,
notamment nos stages, nos gardes et nos examens. Je pense à
tous les moments que nous avons partagés à l'hôpital et
ailleurs. Je vous souhaite à toutes une vie longue, pleine de joie
et de prospérité.*

*A notre chère professeur Fouzia DOUIREK
Professeur en Anesthésie réanimation à CHU Mohammed VI
de Marrakech*

*Avec toute ma gratitude et mon respect, je tiens à vous
remercier sincèrement pour votre précieuse aide dans la
correction et la réalisation de mon travail. Votre patience, vos
conseils éclairés et votre engagement ont été d'une grande
importance dans mon parcours. Grace à vous, j'ai pu avancer
avec confiance et améliorer mes compétences. Merci pour
votre dévouement et votre bienveillance.*

*A mes camarades de la faculté
Avec qui j'ai partagé de nombreux moments à l'hôpital et dans
les salles de cours. Je vous souhaite à tous une carrière
brillante et beaucoup de bonheur dans votre vie personnelle.*

*A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la
faculté de médecine de Marrakech*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement
omis de citer.*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

*À la mémoire des victimes du séisme, dont la vie a été
tragiquement interrompue.*

*Que leur courage et leur résilience inspirent tous ceux qui
traversent des épreuves similaires.*

*Ce travail est dédié à ceux qui ont perdu des êtres chers et à
ceux qui continuent de lutter pour reconstruire leurs vies.*



REMERCIEMENTS



J'ai longuement réfléchi aux mots qui pourraient exprimer pleinement les sentiments de gratitude et de reconnaissance que je souhaite vous transmettre. Je vous prie d'agréer mes remerciements les plus sincères, en espérant que mes mots sauront véhiculer toute la profondeur de ma gratitude.

À notre Maître et Président de thèse :

Professeur Taoufik ABOU EL HASSAN

Professeur de l'enseignement supérieur en anesthésie réanimation à l'hôpital ERRAZI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude d'avoir accepté de présider notre jury de thèse avec tant de bienveillance et de gentillesse. J'ai toujours eu un profond respect pour vos compétences pédagogiques et votre professionnalisme, que j'ai eu l'opportunité d'apprécier tout au long de mes études. Votre intérêt pour mon sujet de thèse me touche particulièrement, et je vous en suis très reconnaissante. Cher maître, je vous prie d'accepter l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon immense admiration.

À notre chère Maître et Rapporteuse de thèse

Professeur Amra ZIADI

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de réanimation chirurgicale à l'hôpital ERRAZI de Marrakech

Je suis extrêmement honoré que vous m'ayez confié cette tâche.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre approche généreuse dans l'accompagnement de ce projet. Votre patience, votre disponibilité, vos encouragements et vos conseils précieux ont été d'une aide inestimable tout au long de ce parcours. En reconnaissance de votre dévouement à l'enseignement et à l'accompagnement de tant de générations, je vous dédie ce travail en signe de ma sincère gratitude.

À notre Maître et Juge de thèse :

Professeur Abdelhamid HACHIMI

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de
Réanimation médicale à l'hôpital ERRAZI de Marrakech*

*Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour avoir accepté
de faire partie de mon jury de thèse. Votre sérieux, votre
dynamisme et votre bienveillance ont toujours suscité en moi un
profond respect. Je vous adresse mes plus chaleureux
remerciements et vous prie d'accepter mes sentiments
respectueux.*

À notre Maître et Juge de thèse :

Professeur Youssef QAMOUISS

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service
d'Anesthésie réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

*C'est un immense honneur pour moi que vous acceptiez de juger
ce travail modeste. J'ai été profondément touchée par la chaleur
et la gentillesse de votre accueil. Je vous remercie sincèrement
pour l'attention que vous m'avez portée. Dans ce travail, vous
trouverez l'expression de mon plus profond respect et de ma
sincère gratitude.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ATCD	:	Antécédent
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
CRAMS	:	Circulation, Respiration, Abdomen, Motor, and Speech
ECG	:	Electrocardiogramme
IR	:	Insuffisance rénale
IRA	:	Insuffisance rénale aigue
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LRA	:	lésion rénale aigue
OAP	:	œdème aigue des poumons
OHb	:	Oxygénothérapie hyperbare
OMI	:	Œdème des membres inférieurs
PEC	:	Prise en charge
PMMA d'aminoglycoside	:	Poly méthyl méthacrylate d'aminoglycoside
PVC	:	Pression veineuse centrale
SD	:	Syndrome
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire
SDMV	:	Syndrome de défaillance multiviscérale
TDM	:	Tomodensitométrie
TRISS	:	Trauma Injury Severity Score
USGS	:	United States Geological Survey



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des tableaux

Tableau I	:	Valeurs de référence utilisées pour chaque paramètre biologique
Tableau II	:	Résultats de constantes vitales à l'admission des patients
Tableau III	:	Signes fonctionnels des patients à l'admission
Tableau IV	:	Résultats des bilans biologiques à l'admission
Tableau V	:	Bilan radiologique des patients à l'admission
Tableau VI	:	Les lésions associées chez nos malades
Tableau VII	:	les causes de décès chez les trois patients décédés
Tableau VIII	:	Enchaînement de l'évolution de la description de Crush syndrome selon les années
Tableau IX	:	Statistiques relatives aux quelques tremblement de terre majeurs décrits dans la littérature entre 1988 et 2023
Tableau X	:	Répartition selon l'âge
Tableau XI	:	Répartition selon le sexe
Tableau XII	:	Comparaison des conditions générales de quelques tremblements de terre avec celles du séisme d'El Haouz
Tableau XIII	:	Répartition selon la durée moyenne de délai d'admission post-séisme
Tableau XIV	:	Répartition selon le taux moyen de CPK
Tableau XV	:	Répartition selon le taux moyen de LDH
Tableau XVI	:	Répartition selon la kaliémie moyenne $\pm$ ET
Tableau XVII	:	Répartition selon la phosphorémie moyenne
Tableau XVIII	:	Répartition selon la calcémie moyenne
Tableau XIX	:	Répartition selon l'uricémie moyenne
Tableau XX	:	Répartition selon la créatininémie moyenne
Tableau XXI	:	Répartition selon la bicarbonatémie moyenne $\pm$ ET
Tableau XXII	:	Répartition selon la chlorémie moyenne $\pm$ ET
Tableau XXIII	:	Répartition selon la natrémie moyenne $\pm$ ET
Tableau XXIV	:	Répartition selon le taux moyen d'ALAT

Tableau XXV	:	Répartition selon le taux moyen d'ASAT
Tableau XXVI	:	Répartition selon l'albuminémie moyenne
Tableau XXVII	:	Répartition selon le taux moyen d'hématocrite
Tableau XXVIII	:	Répartition selon le taux moyen d'hémoglobine
Tableau XXIX	:	Répartition selon le taux moyen des plaquettes
Tableau XXX	:	Répartition selon le taux moyen des globules blancs
Tableau XXXI	:	Répartition selon le taux moyen de CRP
Tableau XXXII	:	Système de triage START expliqué en fonction de la définition de chaque code de couleur

Liste des figures

- Figure 1** : l'épicentre de tremblement de terre d'El Haouz et la variation d'intensité dans les zones
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'origine démographique
- Figure 4** : Répartition des patients selon les ATCD
- Figure 5** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels
- Figure 6** : Les anomalies biologiques des patients à l'admission
- Figure 7** : Courbes évolutives de taux de Créatine phosphokinase chez les 3 patients
- Figure 8** : Courbes évolutives de taux de Lactate déshydrogénase chez les 3 patients
- Figure 9** : Courbes évolutives de taux d'urée chez les 3 patients
- Figure 10** : Courbes évolutives de taux de Créatinine chez le 3 patients
- Figure 11** : Courbes évolutives de taux de Potassium chez les 3 patients
- Figure 12** : Courbes évolutives de taux de Sodium chez les 3 patients
- Figure 13** : Courbes évolutives de taux de bicarbonates chez les 3 patients
- Figure 14** : Courbes évolutives de taux de Chlorure chez les 3 patients
- Figure 15** : Courbes évolutives de taux de Phosphore chez les 3 patients
- Figure 16** : Courbes évolutives de taux de Calcium chez les 3 patients
- Figure 17** : Courbes évolutives de taux d'Aspartate aminotransférase chez les 3 patients
- Figure 18** : Courbes évolutives de taux d'Alanine aminotransférase chez les 3 patients
- Figure 19** : Courbes évolutives de taux d'Albumine chez les 3 patients
- Figure 20** : Courbes évolutives de taux d'hémoglobine chez les 3 patients
- Figure 21** : Courbes évolutives de taux des globules blancs chez les 3 patients
- Figure 22** : Courbes évolutives de taux des globules rouges chez les 3 patients
- Figure 23** : Courbes évolutives de taux d'hématocrite chez les 3 patients
- Figure 24** : Courbes évolutives de taux des plaquettes chez les 3 patients
- Figure 25** : Courbes évolutives de taux de Prothrombine chez les 3 patients
- Figure 26** : Courbes évolutives de taux de C-réactive protein chez les 3 patients

Figure 27	:	Nombre des séances d'hémodialyse des patients
Figure 28	:	Les causes d'hémodialyse chez les patients hémodialisés
Figure 29	:	Les complications hémodynamiques des patients
Figure 30	:	Les complications métaboliques des patients
Figure 31	:	Les complications infectieuses des patients
Figure 32	:	Répartition des patients selon la mortalité
Figure 33	:	Répartition selon les causes de décès chez les trois malades décédés
Figure 34	:	Mécanismes de lésion de la rhabdomyolyse
Figure 35	:	Physiopathologie et conséquences du syndrome d'écrasement
Figure 36	:	Le rapport annuel global des tremblements de terre durant la période 1970–2022
Figure 37	:	Les caractéristiques cliniques à rechercher dans le Crush syndrome
Figure 38	:	Urine de couleur brune foncée ou coca cola
Figure 39	:	Différents degrés de blessures par écrasement
Figure 40	:	Résultats électrocardiographiques dans l'hyperkaliémie
Figure 41	:	Les signes électriques sur l'ECG corrélés au taux de Potassium
Figure 42	:	Algorithme de prise en charge des traumatisés en fonction de l'état hémodynamique d'après
Figure 43	:	Recommandations selon la haute autorité de santé
Figure 44	:	Scanner abdominal montrant un anévrisme de l'aorte abdominal rompu (entouré) et un calcul rénal gauche
Figure 45	:	Angioscanner normal du membre supérieur d'un patient présentant un os et un tendon exposés suite à une blessure par écrasement–avulsion de la main dorsale
Figure 46	:	Critères de la conférence de consensus américano-européenne (AECC), Berlin et Kigali pour le SDRA
Figure 47	:	Une méthode simple pour mesurer la pression intracompartimentale en milieu préhospitalier
Figure 48	:	Critères de consommation dans la CIVD

Figure 49	:	Les principaux systèmes de notation et les paramètres spécifiques aux organes mesurés
Figure 50	:	Prise en charge des victimes avant l'extraction
Figure 51	:	Prise en charge des victimes durant l'extraction
Figure 52	:	Evaluation primaire des victimes après l'extraction
Figure 53	:	Prise en charge des victimes après l'extraction
Figure 54	:	Score de catégorisation de CRAMS
Figure 55	:	Score de traumatisé sévère
Figure 56	:	Score de Glasgow
Figure 57	:	Prise en charge globale des victimes écrasées
Figure 58	:	Proposition d'algorithme de prise en charge du choc hémorragique
Figure 59	:	Dosage des antibiotiques chez les patients ayant le Crush syndrome
Figure 60	:	Dossier médical utilisé dans notre CHU
Figure 61	:	Traitement de l'hyperkaliémie
Figure 62	:	Comparaison de l'aspect de nécrose cutanée au niveau des pieds avant et après l'oxygénothérapie hyperbare
Figure 63	:	Fasciotomie d'un membre supérieur gauche
Figure 64	:	Aponévrotomie d'un membre inférieur gauche
Figure 65	:	Score de gravité des extrémités mutilées
Figure 66	:	Algorithme de triage pré-hospitalier de Vittel
Figure 67	:	Algorithme de traitement de rhabdomyolyse



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. But de l'étude :	5
II. Type de l'étude :	5
III. Lieu de l'étude :	5
IV. Durée de l'étude :	5
V. Population de l'étude :	5
VI. Recueil des données :	5
Paramètres anamnestiques :	6
1. Paramètres cliniques :	6
2. Paramètres paracliniques :	6
VIII. Aspects éthiques :	9
RESULTATS	10
I. Données épidémiologiques :	11
1. p	
révalence de Crush syndrome:	
1. Motif d'hospitalisation :	11
2. Age :	11
3. Sexe :	11
4. Origine démographique :	12
5. Antécédents :	12
6. Durée moyenne de séjour :	12
II. Données cliniques :	13
1. Délai de diagnostic (durée moyenne de délai d'admission post-séisme) :	13
2. Constantes vitales :	13
3. Signes fonctionnels :	14
4. Examen clinique :	14
III. Données para-cliniques :	15
1. Bilan biologique à l'admission :	15
2. Profil évolutif de bilan biologique des patients durant leur séjour au service de réanimation :	17
3. Electrocardiogramme :	38
4. Bilan radiologique :	38
IV. Traitement :	39
1. PEC pré-hospitalière :	39
2. PEC hospitalière :	39
V. Evolution :	43
1. Evolution favorable :	43
2. Evolution défavorable :	43
3. Les causes de décès :	46
DISCUSSION	47

I. Historique :	48
1. Colmers :	48
2. L.Frankenthal (chirurgien militaire) :	48
3. A.Hachrad (pathologiste dans le laboratoire de Max Borst) :	49
4. A.Lewin (étudiant de pathologie en Allemagne) :	49
5. K.Bredauer (pathologiste dans le labo de Max Borst) :	49
6. Minami (dermatologue japonais) :	49
7. La littérature médicale moderne :	50
II. Définitions :	52
1. Définition de Crush syndrome :	52
2. Définition de rhabdomyolyse:	52
III. Ethiopathogénie :	53
1. Physiopathologie de Crush syndrome chez les patients victimes du séisme :	53
2. Principales théories étiologiques :	56
IV. Epidémiologie :	57
1. Prévalence :	57
2. Age :	58
3. Sexe :	59
4. Facteurs contributifs :	60
V. Données cliniques :	63
1. Délai de diagnostic (durée moyenne de délai d'admission post-séisme) :	63
2. Diagnostic clinique :	64
VI. Données paracliniques :	69
1. Bilan biologique à l'admission :	69
2. Electrocardiogramme :	85
3. Bilan radiologique :	87
VII. Lésions associées et complications du crush syndrome :	93
1. Lésions associées :	93
2. Complications précoces :	94
3. Complications liées à l'état psychologique des victimes du séisme :	104
VIII. Prise en charge :	104
1. Pré-hospitalière :	104
2. Intra-hospitalière :	117
IX. Prévention de crush syndrome chez les patients victimes du séisme :	138
X. Pronostic de crush syndrome chez les patients victimes du séisme :	139
XI. Recommandations :	140
XII. Limitations :	144
CONCLUSION	145
ANNEXES	147
RESUME	153
BIBLIOGRAPHIE	160



INTRODUCTION



Généralement, les tremblements de terre causent beaucoup des dégâts humains et matériels. Ils ne provoquent pas seulement de nombreux décès instantanés en raison de lésions aux organes vitaux, mais entraînent également un groupe de blessés graves, chez lesquels les blessures par écrasement et la compression prolongée des membres sont des types de traumatismes fréquemment rencontrés. Les blessures par écrasement entraînent un syndrome d'écrasement avec insuffisance rénale aiguë myoglobinurie et une série de manifestations systématiques, notamment une hypovolémie et un déséquilibre électrolytique tel que l'hyperkaliémie. [1]

Après le tremblement de terre d'Agadir en 1960 avec une magnitude de 5,7 et celui d'El Hoceima en 2004 avec une magnitude de 6,3. Le Maroc a connu un autre violent séisme le 08 septembre 2023, à 23 h 11, dans la région d'El Haouz, avec une magnitude de 6,8 sur l'échelle de Richter selon l'institut d'études géologiques des États-Unis USGS. Cette secousse était suivie d'une réplique après 19 min d'une magnitude de 4,9 sur l'échelle de Richter. [2] L'épicentre était dans les montagnes d'Atlas, plus précisément dans la communauté d'Ighil et sa profondeur était d'environ 19 km selon USGS.

Nombreux villages sont endommagés, un de ces villages était détruit complètement. Le bilan humain était dévastateur, environ 3 000 des morts et plus de 5 500 des blessés. [2] Notre CHU a admis un nombre des blessés avec diverses blessures. Dans ces blessés, nous avons 30 patients qui nécessitent l'hospitalisation dans le service de réanimation chirurgicale.

Une série d'études élégantes ont montré des caractéristiques épidémiologiques des victimes ayant un Crush syndrome après les tremblements de terre de Marmara, Bam, Wenchuan et Kahramanmaras. [3],[4],[5],[6] Cependant, c'est la première fois que nous étudions les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant un syndrome d'écrasement après le tremblement de terre au Maroc.

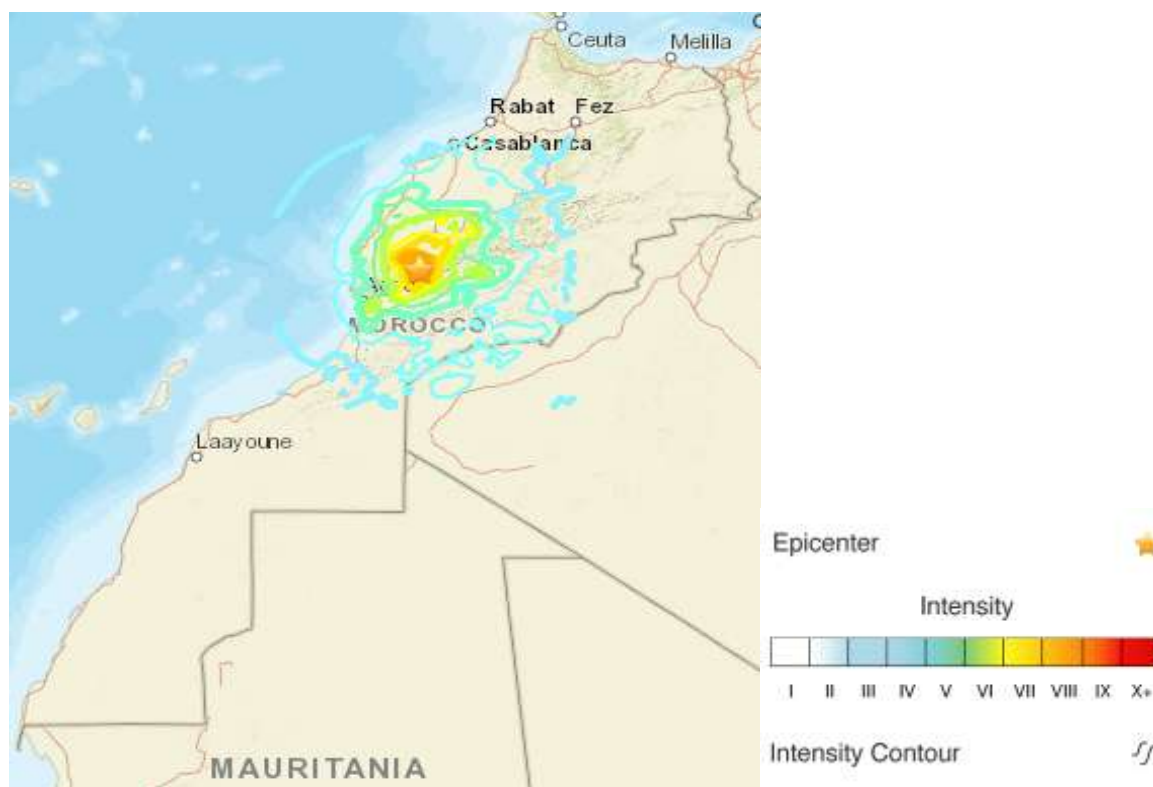


Figure 1 : L'épicentre de tremblement de terre d'El Haouz et la variation d'intensité dans les zones affectées. Elle montre l'étendu des effets de séisme.

Source : Les images sont coupées à partir d'une carte géographique sur le site :

<https://earthquake.usgs.gov/earthquakes/eventpage/us7000kufc/map> .



MATERIELS ET METHODES

I. But de l'étude :

Identifier le profil épidémiologique des patients ayant développé un Crush syndrome au cours de leur hospitalisation suite au séisme d'El Haouz.

II. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive.

III. Lieu de l'étude :

L'étude est réalisée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Arrazi CHU Med VI de Marrakech.

IV. Durée de l'étude :

La période du séisme allant de 08 septembre au 06 octobre 2023.

V. Population de l'étude :

La population cible de notre étude était constituée des patients admis en réanimation chirurgicale suite au séisme d'El Haouz et qui présentent un Crush syndrome.

VI. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective en exploitant les dossiers des patients hospitalisés au cours de la période de l'étude à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie avec différents paramètres anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

1. Paramètres anamnestiques :

- Age
- Sexe
- Origine démographique
- Motif d'hospitalisation
- Antécédents
- Durée moyenne de séjour

2. Paramètres cliniques :

Les données de l'examen clinique ont été notées à l'admission et regroupent :

La pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, la diurèse, la température, le score de Glasgow, les signes fonctionnels de Crush syndrome qui sont la fatigue, les myalgies et les urines foncées et les signes cliniques qui sont OMI, paresthésies, pâleur, froideur, paralysie, absence de pouls, les ecchymoses (dans la limite de ce qui est mentionné sur les dossiers).

3. Paramètres paracliniques :

2.1. Biologie :

Le bilan biologique à l'admission comprend :

- La numération de la formule sanguine (NFS) : Hémoglobine (Hb) (g/dl), érythrocytes (GR) ($10^6/\text{mm}^3$), leucocytes (GB) ($10^3/\text{mm}^3$), hématocrite (HCT) (%), plaquettes (PLQ) ($10^3/\text{mm}^3$).
- Ionogramme sanguin : Potassium (K) (mmol/L), Sodium (Na) (mmol/L), Calcium (Ca) (mg/L), Phosphore (Phos) (mg/L), Chlore (Cl) (mmol/L), bicarbonates (HCO_3^-) (mmol/L).

- Bilan d'hémostase : taux de prothrombine (Tp) (%), international normalized ratio (INR), temps de céphaline activé (TCA) (sec).
- Bilan hépatique : alanines aminotransférases (ALAT) (UI/L), aspartates aminotransférases (ASAT) (UI/L), albumine (Alb) (g/L), gamma glutamyl transférase (GGT) (UI/L), lactate déshydrogénase (LDH) (UI/L).
- Bilan rénal : urée (g/L), créatinine (Créat) (mg/L).
- Créatine phosphokinase (CPK) (UI/L).
- Protéine-C-réactive (CRP) (mg/L).
- Myoglobine (Mb) (µg/L).

Tableau I : Valeurs de référence utilisées pour chaque paramètre biologique.

Paramètre	Valeurs de référence
Hb	12–16 g/dl
GB	4–10 10 ³ /mm ³
GR	4,2–5,2 10 ⁶ /mm ³
HCT	37–47%
PLQ	150–450 10 ³ /mm ³
K	3,5–4,5 mmol/L
Na	135–145 mmol/L
HCO ₃ ⁻	22–28 mmol/L
Cl	98–107 mmol/L
Phos	23–47 mg /L
Ca	88–102 mg/L
Urée	0,25–0,48 mmol/L
Créat	5–9 mg/L
TP	70–100%
INR	1
TCA	30–35 sec
ASAT	7–33 UI/L
ALAT	10–35 UI/L
Alb	32–45 g/L
GGT	Homme : 4–45 UI/L Femme : 4–35 UI/L
LDH	<250 UI/L
CPK	Rhabdomyolyse légère : ≤ 1000 UI/L Rhabdomyolyse modérée : >1000 UI/L–5000 UI/L Rhabdomyolyse sévère : >16000 UI/L
CRP	<5 mg/L
Mb	Homme : 16–96 µg/L Femme : 9–82 µg/L

2.2. Electrocardiogramme (ECG) :

2.3. Radiologie :

4. Paramètres évolutifs :

- Les lésions associées.
- Les complications : hémodynamiques, respiratoires, métaboliques, hématologiques, infectieuses et défaillance multiviscérale.
- Le décès et ses causes.

5. Méthodes statistiques :

La saisie initiale des données a été effectuée sur le logiciel Microsoft Excel 2013. Les résultats des variables qualitatives sont exprimés en effectifs et pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne $\pm$ écart-type.

VII. Aspects éthiques :

La collecte, la saisie et l'analyse des données ont été réalisées en respectant les règles morales de l'éthique, ainsi que l'anonymat et la confidentialité des patients sont prises en considération.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Prévalence de Crush syndrome :

La prévalence de Crush syndrome dans notre série était d'environ 17,25 %, soit 5 patients sur 29.

2. Motif d'hospitalisation :

Le motif d'hospitalisation de nos malades était le polytraumatisme grave à plusieurs points d'impact.

3. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de $46,8 \pm 15,8$ ans.

4. Sexe :

Dans notre série statistique, nous avons remarqué une prédominance masculine. Le sex-ratio était de 4.

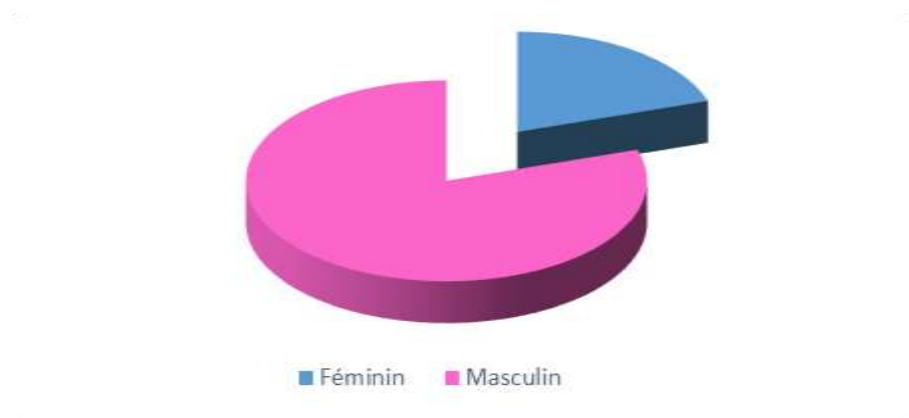


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

5. Origine démographique :

Nous avons observé que l'origine démographique de patients pris dans notre service était 100% rurale.



Figure 3 : Répartition des patients selon leur origine démographique.

6. Antécédents :

Nous avons observé que 60% des patients de notre série présente des ATCD. Principalement les ATCD médicaux, tandis que 40% ne présente aucun ATCD, ni médical ni chirurgical.

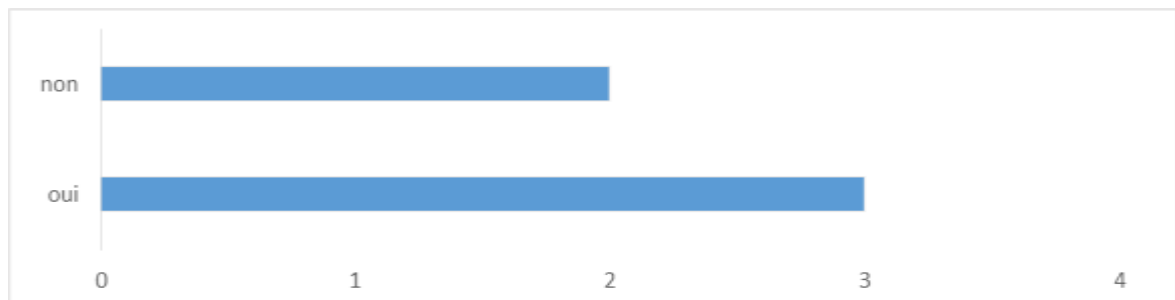


Figure 4 : Répartition des patients selon leurs ATCD.

7. Durée moyenne de séjour :

La durée moyenne de séjour était 13,8 j avec un écart type de 12,54.

II. Données cliniques :

1. Délai de diagnostic (durée moyenne de délai d'admission post-séisme) :

La durée moyenne de délai d'admission post-séisme de nos malades était de 42,4 h et le délai d'admission post séisme varie entre 10 et 144 h.

2. Constantes vitales :

Tableau II : Résultats des constantes vitales à l'admission des patients.

Paramètres	Valeurs (moyenne $\pm$ écart-type)	Anomalies	Effectif	Pourcentage (%)
PAS (mmHg)	14,6 $\pm$ 3,2	- Hypertension	2	40
PAD (mmHg)	6 $\pm$ 1,2	- Hypotension	2	40
FC (Bpm)	89,8 $\pm$ 18,63	- Tachycardie	2	40
		- Bradycardie	0	0
SaO2 (%)	85,8 $\pm$ 6,38	- Désaturation $\leq$ 90	4	80

➤ Deux malades présentent un état de choc hypovolémique

- Pour la fréquence respiratoire, nous avons trouvé que :
 - Deux cinquièmes (40%) de la population sont eupnéiques.
 - deux cinquièmes (40%) de la population présente une détresse respiratoire.
 - Un cinquième (20%) de la population présente une polypnée de kussmaul.

3. Signes fonctionnels :

Tableau III : signes fonctionnels des patients à l'admission.

Signes fonctionnels	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Troubles de conscience	3	60
Urines foncées	0	0
Diurèse non conservée	2	40
Syndrome de loges	1	20

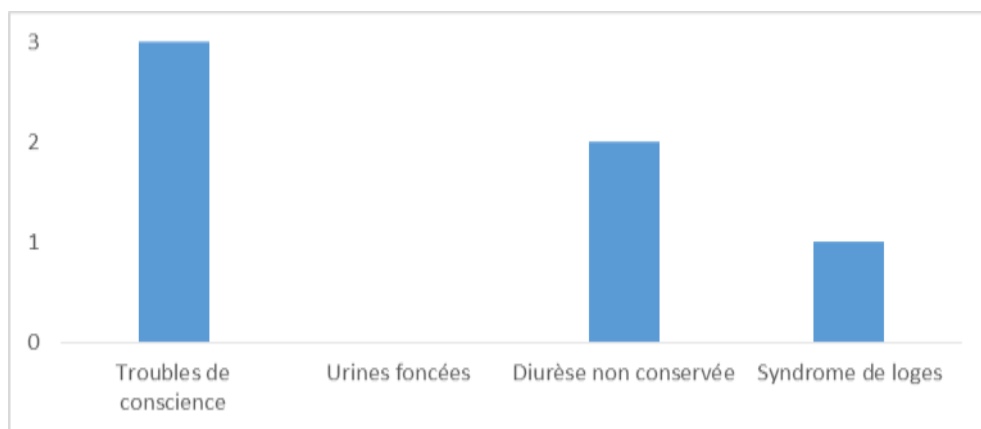


Figure 5 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

4. Examen clinique :

- Les ecchymoses en regard de point d'impact ne sont présentes que chez 2 patients.
- Les râles ronflants, déformation du thorax, diminution du ballonnement des mollets et OMI ne sont présents que chez un patient.
- Un patient présente des multiples plaies et abrasions faciales et une plaie au niveau de l'oreille gauche.
- Aucun malade n'a présenté des signes d'ischémie des membres.
- Sans autre particularité (en se basant sur les données des dossiers exploités).

III. Données para-cliniques :

1. Bilan biologique à l'admission :

Tableau IV : Résultats des bilans biologiques à l'admission des patients.

Paramètres biologiques	Moyenne $\pm$ écart-type	Taille d'échantillon	Anomalies	Effectif	Pourcentage (%)
Hb (g/dl)	10,06 $\pm$ 4,16	5	• Anémie	4	80
GB (10 ³ /mm ³)	24,02 $\pm$ 12,71	5	• Hyperleucocytose	5	100
			• Leucopénie	0	0
GR (10 ⁶ /mm ³)	3,3 $\pm$ 1,44	5	• Erythrocytose	0	0
			• Erythropénie	4	80
HCT (%)	29,92 $\pm$ 13,62	5	• Elevée	1	20
			• Basse	4	80
PLQ (10 ³ /mm ³)	208,6 $\pm$ 173,01	5	• Hyperplaquettose	0	0
			• Thrombopénie	3	60
K (mmol/L)	5,8 $\pm$ 1,1	5	• Hyperkaliémie	4	80
			• Hypokaliémie	0	0
Na (mmol/L)	133,98 $\pm$ 10,36	5	• Hypernatrémie	0	0
			• Hyponatrémie	2	40
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	12,22 $\pm$ 6,27	5	• Acidose	5	100
			• Alcalose	0	0
Cl (mmol/L)	83,42 $\pm$ 14,33	5	• Hyperchlorémie	3	60
			• Hypochlorémie	1	20
Phos (mg/L)	64,04 $\pm$ 5,25	3	• Hyperphosphorémie	3	100
			• Hypophosphorémie	0	0

Le Crush syndrome chez les patients ensevelis victimes du séisme d'El Haouz

Ca (mg/L)	72,44 ± 5,95	4	• Hypocalcémie • Hypercalcémie	4	100
				0	0
Urée (mmol/L)	1,13 ± 0,58	5	• Elevée	4	80
Créat (mg/L)	48,21 ± 33,65	5	• Elevée	5	100
TP (%)	65,76 ± 19,09	5	• Bas	2	40
INR	1,36 ± 0,38	5	• -Elevé	5	100
TCA (sec)	35,18 ± 9,4	5	• Allongé	2	40
			• Bas	1	20
ASAT (UI/L)	642,4 ± 647,25	5	• Elevée	4	80
ALAT (UI/L)	450,6 ± 377,73	5	• Elevée	5	100
Alb (g/L)	34,32 ± 6,24	3	• Hypoalbuminémie • Hyperalbuminémie	1	33
				0	0
LDH (UI/L)	2637,4 ± 1375,19	4	• -Elevée	4	100
CPK (UI/L)	30787,91 ± 22482,37	5	• Rhabdomyolyse : • Légère • Modérée • Sévère avec risque d'IR	1	20
				0	0
				4	80
CRP (mg/L)	128,59 ± 71,59	5	• Elevée	5	100

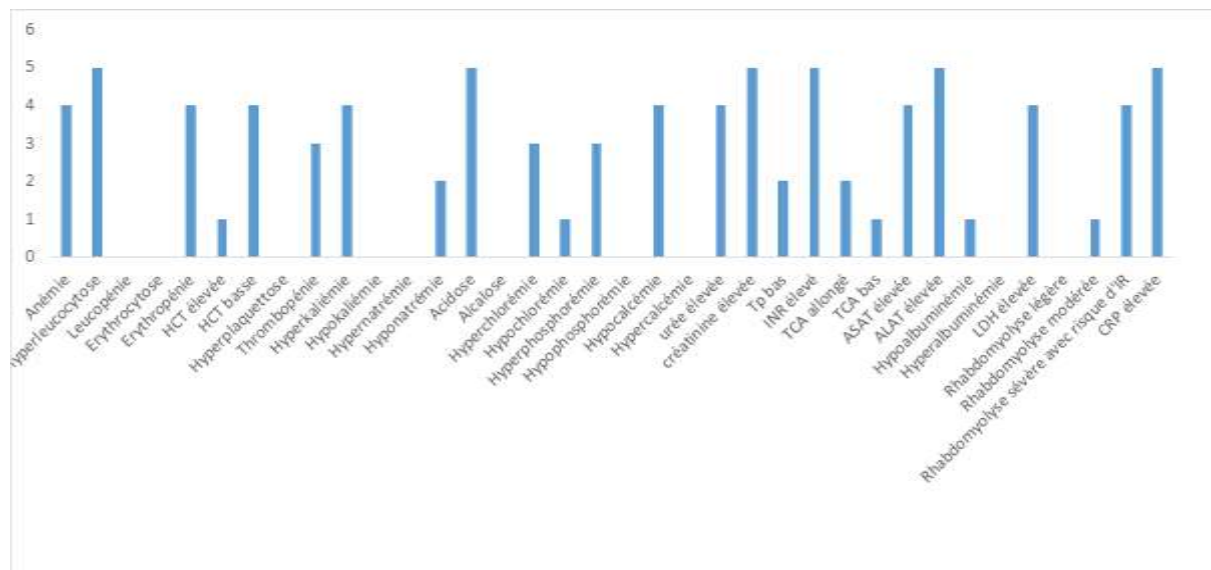


Figure 6 : Les anomalies biologiques des patients à l'admission.

Le dosage de myoglobine sérique n'était pas effectué chez nos malades, car le taux de myoglobine se disparaît rapidement et ses pics sont maximaux le plus souvent au 1^{er} jour.

2. Profil évolutif de bilan biologique des patients durant leur séjour au service de réanimation :

2.1. Profil évolutif de Créatine Phosphokinase des patients.

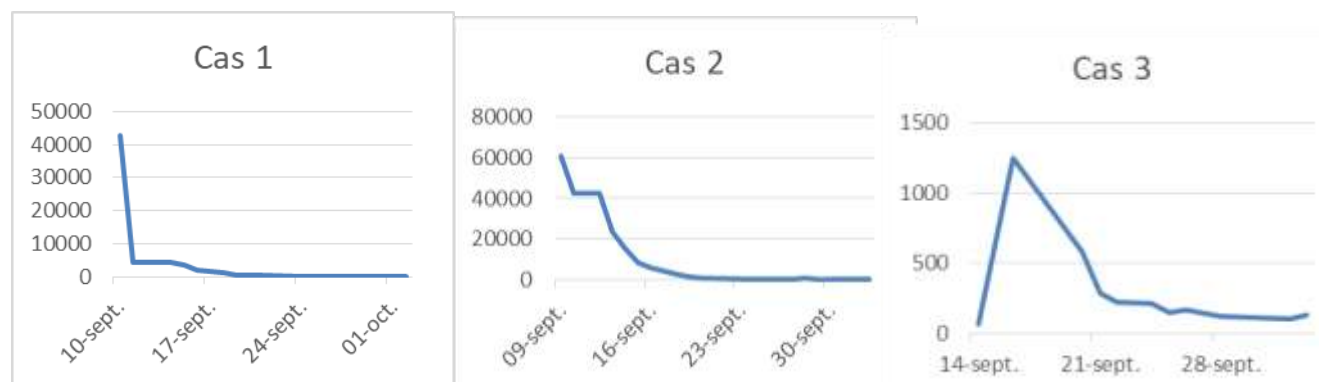


Figure 7 : Les courbes évolutives de taux de créatine phosphokinase chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

Dans l'ensemble, la courbe présente d'abord une tendance initiale très élevée, suivie d'une chute rapide, avant de se stabiliser à des niveaux bas, ce qui suggère une amélioration.

⇒ **Cas 2 :**

Au début de cette fenêtre temporelle, La courbe montre une libération excessive de CPK. Par la suite, nous observons une baisse brusque de ces niveaux, suivie d'une stabilisation autour de 600 U/L.

⇒ **Cas 3 :**

Généralement, nous avons observé une évolution favorable des niveaux de CPK, suggérant probablement une amélioration de l'état musculaire du patient.

2.2. Profil évolutif de Lactate déshydrogénase des patients :



Figure 8 : Courbes évolutives de taux de Lactate déshydrogénase chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe commence à un niveau très élevé, puis chute rapidement avant de se stabiliser à un niveau plus bas, ce qui montre une amélioration progressive.

⇒ **Cas 2 :**

Le départ a été marqué par des valeurs très élevées, proches de 3 500 U/L, suivies d'une baisse progressive et d'une stabilisation à un niveau plus bas, autour de 300 U/L, ce qui indique une amélioration de la concentration de GGT.

⇒ **Cas 3 :**

La figure montre une diminution significative des taux de LDH après un début très élevé, indiquant une amélioration de l'état du patient.

2.3. Profil évolutif du bilan rénal des patients :

a. Profil évolutif d'urée des patients :



Figure 9 : Courbes évolutives de taux d'urée chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une tendance générale à l'augmentation, suivie d'une baisse brutale, accompagnée d'oscillations, indiquant des variations dans la concentration d'urée au cours de la période observée.

⇒ **Cas 2 :**

Dans l'ensemble, la courbe montre des variations importantes des niveaux d'urée, avec des pics suivis de creux. Toutefois, toutes les valeurs restent au-dessus de la fourchette normale

⇒ **Cas 3 :**

Durant toute la période d'observation, la courbe montre que le taux d'urée reste au-dessus de la limite normale, avec des variations suggérant une faible amélioration en fin de période.

b. Profil évolutif de créatinine des patients :

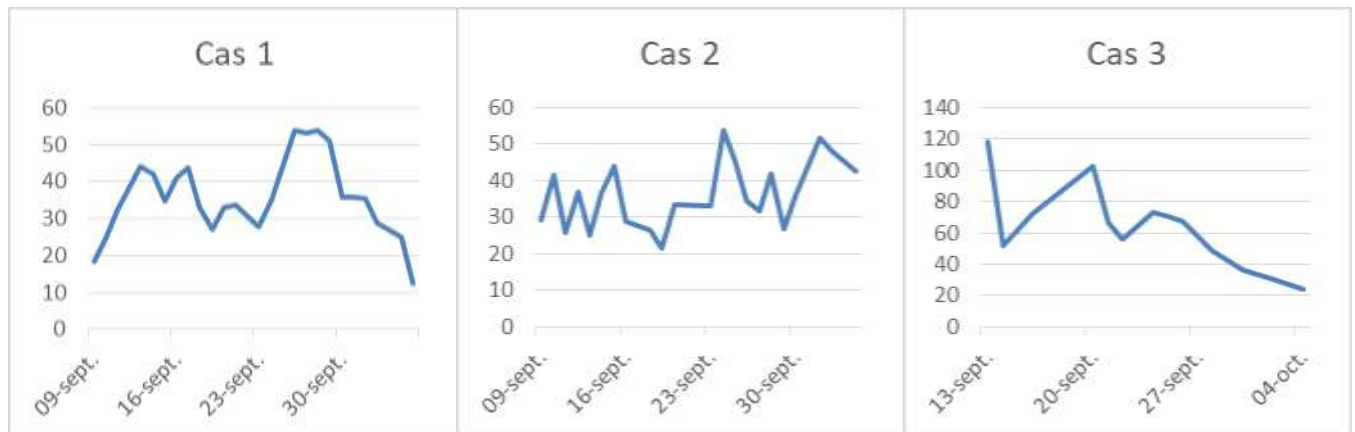


Figure 10 : Courbes évolutives de taux de créatinine chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une tendance de fluctuations avec des pics, suivie d'une baisse significative des niveaux de créatinine vers la fin de la période observée.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe illustre des variations des niveaux de créatinine, qui restent toujours élevés par rapport à la valeur normale dès le premier jour, suggérant une insuffisance rénale.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe montre une tendance générale à la baisse des niveaux de créatinine, suggérant une amélioration de la fonction rénale au cours de la période observée.

2.4. Profil évolutif d'ionogramme sanguin des patients

a. Profil évolutif du potassium des patients



Figure 11 : Courbes évolutives de taux de potassium chez les 3 patients.

⇒ **Cas1**

La courbe montre d'abord une tendance initiale élevée, suivie d'une chute rapide, puis d'une stabilisation à des niveaux bas. Cela suggère une amélioration de l'état.

⇒ **Cas2 :**

La courbe commence par un pic initial indiquant une hyperkaliémie, suivi d'une baisse progressive de la kaliémie qui se stabilise dans la fourchette normale. Par la suite, on observe une nouvelle augmentation, signalant à nouveau une hyperkaliémie, avant que les valeurs commencent à diminuer à la fin de la période observée.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe commence par une hyperkaliémie suivie des fluctuations sans tendance marquée, avec une légère diminution vers la fin observée.

b. Profil évolutif du sodium des patients :



Figure 12 : Courbes évolutives de taux de sodium chez les 3 patients.

⇒ **Cas1 :**

La courbe illustre des fluctuations, avec une baisse initiale, suivie de périodes de stabilité, puis d'une remontée à la fin de la période.

⇒ **Cas2 :**

La courbe illustre une hyponatrémie initiale qui se normalise après environ deux jours, avant de montrer une nouvelle tendance à la hausse vers la fin de la période étudiée. Toutefois, une hyponatrémie persiste toujours à ce stade.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe débute par une hyponatrémie, suivie d'une augmentation des niveaux de taux de Na indiquant une amélioration de la natrémie.

c. Profil évolutif de bicarbonates des patients :

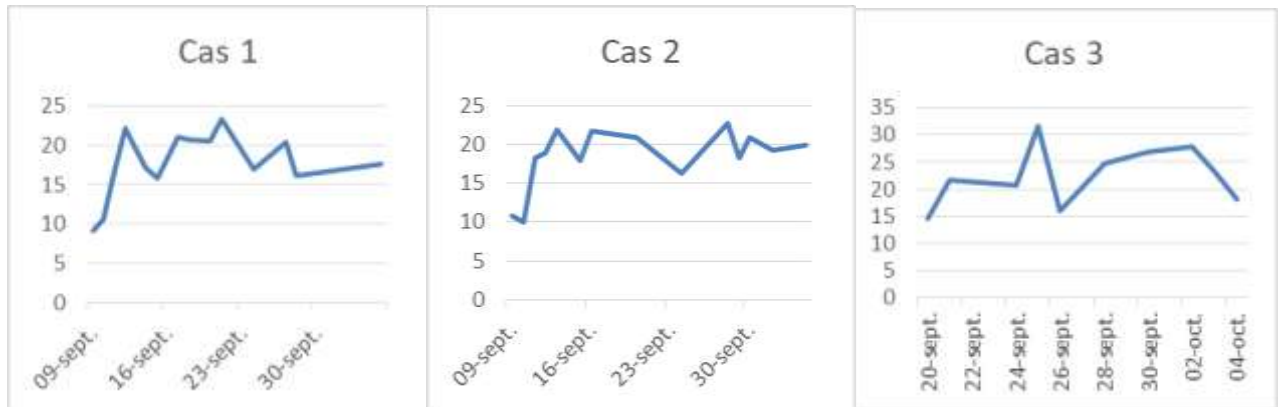


Figure 13 : Courbes évolutives de taux de bicarbonates chez les 3 patients.

⇒ Cas1 :

La courbe des bicarbonates montre des variations significatives, avec un pic rapide suivi de fluctuations, d'un certain degré de stabilité, puis d'une légère diminution vers la fin de la période observée.

⇒ Cas 2 :

La courbe met en évidence un pic initial, suivi de fluctuations durant la majeure partie de la période, avec une tendance à la stabilisation vers la fin. Elle indique la présence d'une acidose en fin de période observée.

⇒ Cas 3 :

La courbe débute par un taux bas de HCO₃⁻, qui augmente ensuite en dépassant la limite normale. À un certain moment, une amélioration est observée, accompagnée d'une stabilisation du taux dans la fourchette normale. Toutefois, vers la fin de la période étudiée, les niveaux de HCO₃⁻ enregistrent un déclin en dessous de la limite normale.

d. Profil évolutif de chlorure des patients :

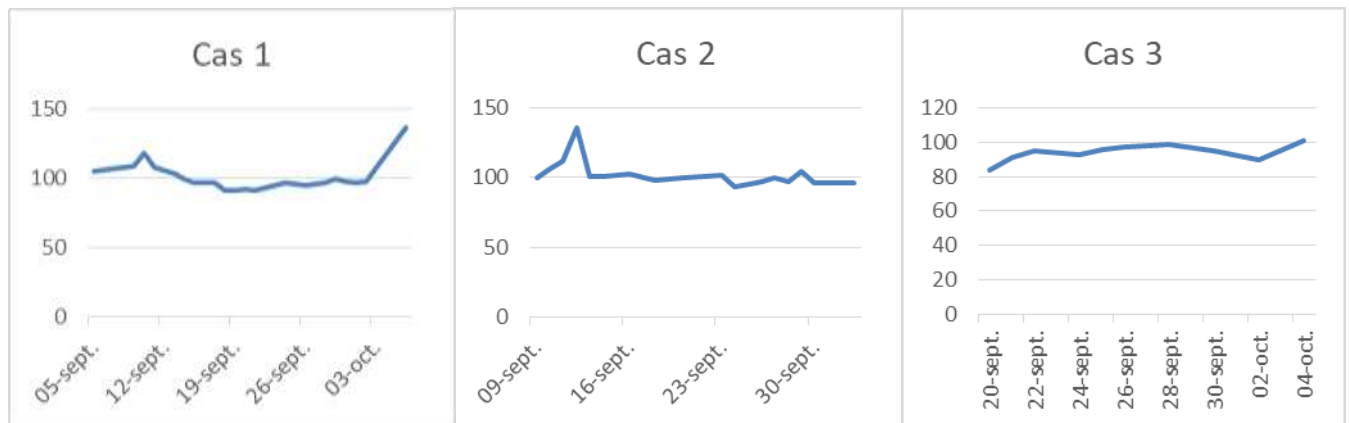


Figure 14 : Courbes évolutives de taux de chlorure chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe présente une évolution modérée, caractérisée par des fluctuations initiales, suivies d'une phase de stabilité, puis d'une élévation progressive des valeurs en fin de période d'observation.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe illustre une chlorémie globalement stable et maintenue dans les limites normales tout au long de la période étudiée, à l'exception d'un pic initial transitoire dépassant la norme supérieure.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe montre l'évolution des concentrations de chlorure sur la période étudiée. Elle débute par une hypochlorémie, suivie d'une augmentation progressive. Par la suite, les niveaux de chlorure demeurent globalement stables, avec de légères fluctuations, se maintenant dans des valeurs proches de la normale jusqu'à la fin de la période d'observation.

2.5. Profil évolutif du bilan phosphocalcique des patients :

a. Profil évolutif du phosphore des patients :



Figure 15 : Courbes évolutives de taux de phosphore chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe peut être divisée en deux phases distinctes : une première, s'étendant du 9 au 15 septembre, caractérisée par une diminution progressive des valeurs, passant d'un niveau élevé à un niveau plus bas ; suivie d'une seconde phase, du 15 septembre au 2 octobre, marquée par une légère remontée des concentrations vers la fin de la période observée.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe illustre une chute initiale suivie d'une récupération progressive. Globalement, elle montre une hyperphosphatémie persistante tout au long de la période observée, avec quelques variations dans les valeurs au cours de cette période.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe montre une amélioration progressive des niveaux de phosphore après une phase initiale d'hyperphosphatémie.

a. Profil évolutif du calcium des patients :

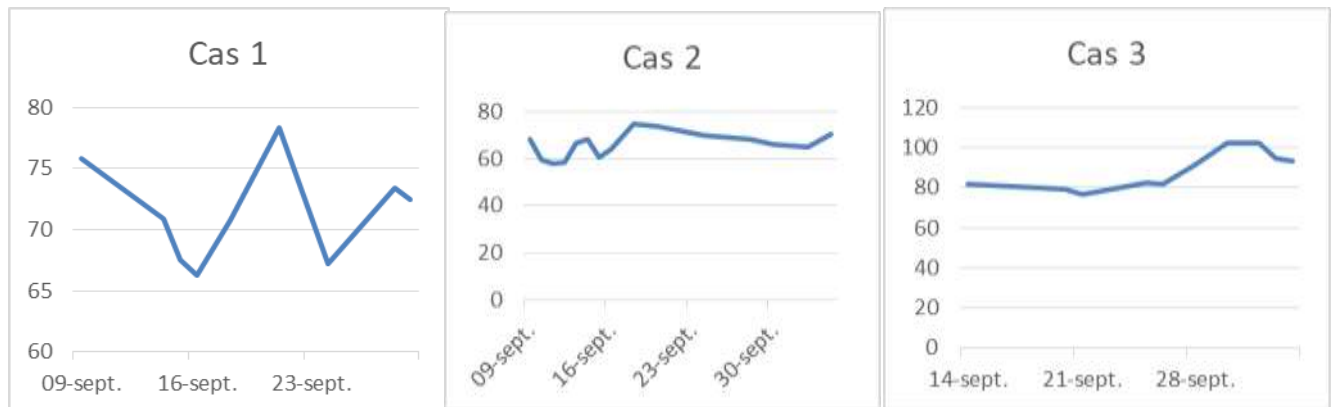


Figure 16 : Courbes évolutives de taux de calcium chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une tendance générale à l'oscillation, caractérisée par un pic et deux creux bien marqués, indiquant des variations des niveaux de calcium au cours de la période étudiée. Globalement, l'évolution est favorable, bien que l'hypocalcémie persiste tout au long de la période.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe débute par une alternance de pics et de creux, avant d'atteindre une stabilité relative, suivie d'une remontée en fin de période. Toutefois, malgré toutes ces variations, la courbe reste indicative d'hypocalcémie tout au long de la période observée.

⇒ **Cas 3 :**

La graphique illustre l'amélioration du taux de calcium après une hypocalcémie initiale, observée entre le 14 et le 26 septembre.

2.6. Profil évolutif du bilan hépatique des patients :

a. Profil évolutif d'Aspartate aminotransférase des patients :

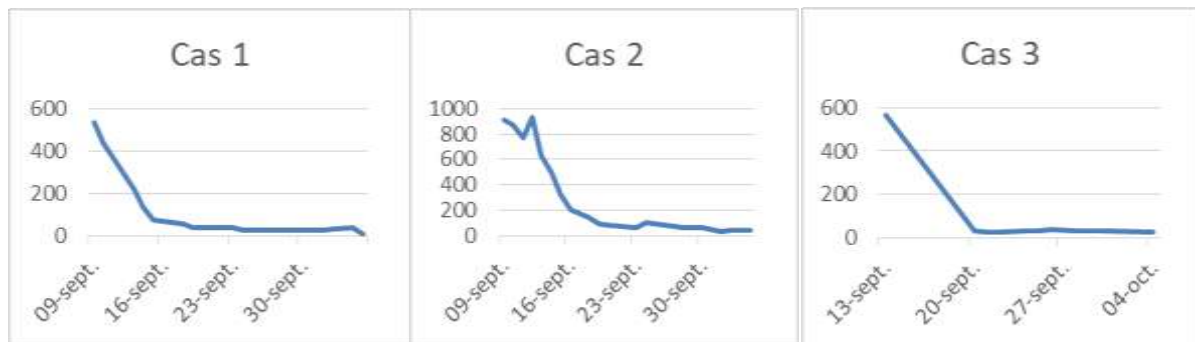


Figure 17 : Courbes évolutives de taux d'aspartate aminotransférase chez les 3 patients.

⇒ Cas 1 :

La courbe montre une diminution spectaculaire des niveaux d'ASAT à partir du 16 septembre, suivie d'une période de stabilisation à des valeurs très faibles jusqu'à la fin de la période observée.

⇒ Cas 2 :

La courbe d'ASAT commence par des niveaux très élevés, dépassant 27 fois la normale, ce qui indique une dysfonction hépatique. Par la suite, nous observons une diminution de ces niveaux, reflétant une amélioration de la fonction hépatique vers la fin de la période de référence.

⇒ Cas 3 :

Globalement, la courbe montre une amélioration de la fonction hépatique, avec des niveaux d'ASAT qui se normalisent au cours de la période étudiée.

b. Profil évolutif d'alanine aminotransférase des patients :

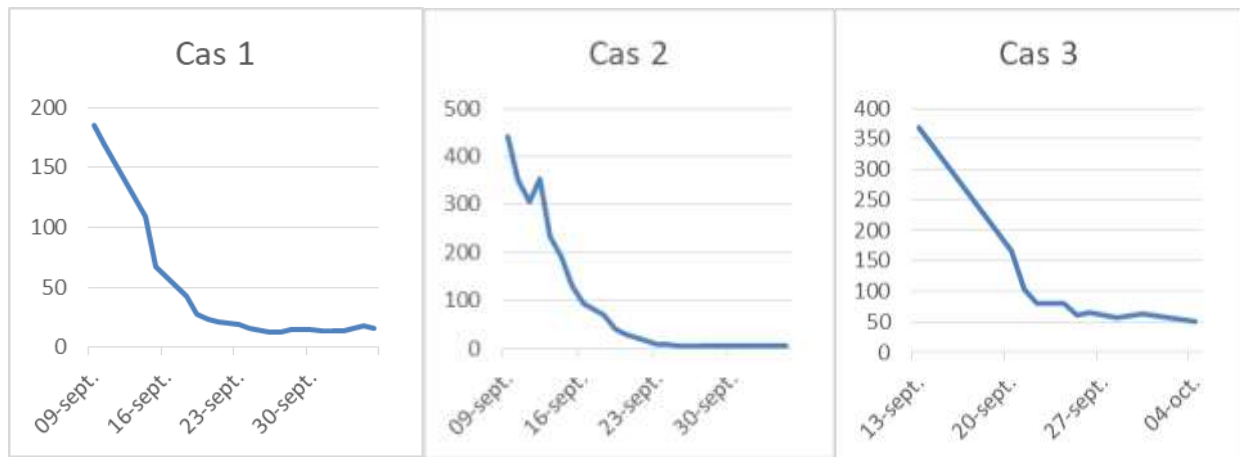


Figure 18 : Courbes évolutives de taux d'alanine aminotransférase chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre un niveau initial élevé d'ALAT, suivi d'une diminution significative, puis d'une stabilisation à des valeurs plus basses à la fin de la période observée, suggérant une amélioration de la fonction hépatique.

⇒ **Cas 2 :**

L'évolution des niveaux d'ALAT a commencé par un seuil très élevé, dépassant la norme de plus de 12 fois. Par la suite, nous avons observé une réduction et une stabilisation de ces niveaux, signalant ainsi une amélioration de la fonction hépatique.

⇒ **Cas 3 :**

La graphique montre une forte diminution des valeurs d'ALAT au cours des jours analysés, après un début marqué, indiquant généralement une amélioration de l'état de santé du patient au fil du temps.

c. Profil évolutif d'albumine des patients :



Figure 19 : Courbes évolutives de taux d'albumine chez les 3 patients.

⇒ Cas 1 :

La courbe illustre l'évolution des niveaux d'albumine, montrant une tendance générale à la baisse dès les premiers jours, après un début relativement élevé. Par la suite, nous avons observé une phase de stabilité, marquée par des fluctuations, suivie d'une nouvelle baisse vers la fin de la période observée. Dans l'ensemble, cette courbe indique une hypoalbuminémie.

⇒ Cas 2 :

La courbe débute par un taux normal d'albumine, qui diminue par la suite avant de se stabiliser en hypoalbuminémie.

⇒ Cas 3 :

La courbe illustre une augmentation significative du taux d'albumine après un début bas, indiquant une amélioration de l'albuminémie après une hypoalbuminémie initiale.

2.7. Profil évolutif de Numération formule sanguine des patients :

a. Profil évolutif d'hémoglobine des patients :

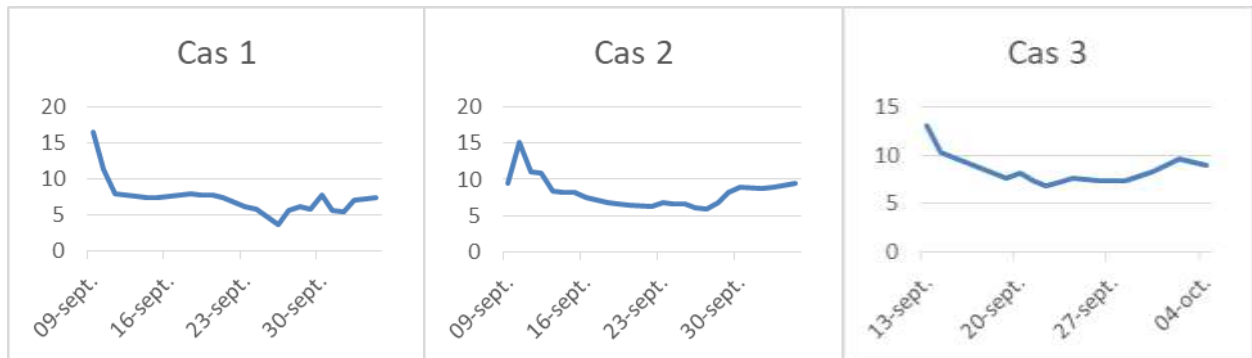


Figure 20 : Courbes évolutives de taux d'hémoglobine chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une forte baisse des niveaux d'Hb au début de la période d'étude, suivie d'une stabilisation à un niveau bas, puis d'une légère remontée dans les derniers jours de cette période.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe illustre une forte baisse après un pic initial, suivi d'une stabilisation des niveaux d'Hb à des valeurs plus faibles. Globalement, la courbe indique le développement d'une anémie chez le patient durant son séjour.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe débute par un taux d'Hb normal, supérieur à celui des autres résultats. Par la suite, elle présente une diminution significative durant presque l'ensemble de l'intervalle temporel étudié, ce qui signale une anémie.

b. Profil évolutif des globules blancs des patients :

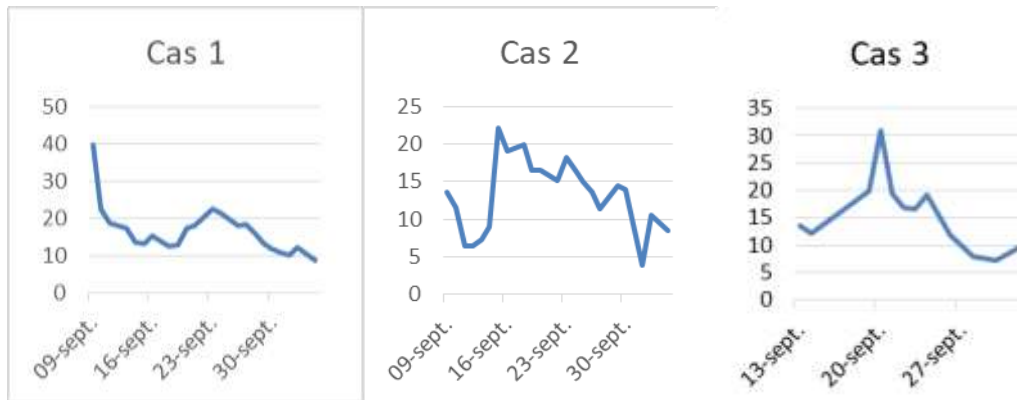


Figure 21 : Courbes évolutives de taux des globules blancs chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe révèle une forte diminution initiale des niveaux de globules blancs, suivie de fluctuations modérées et d'une tendance générale à la baisse dans la seconde moitié de la période.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe des globules blancs présente des creux et des pics, suivis d'une stabilisation à des niveaux plus bas vers la fin de la période observée. Elle suggère une infection durant le séjour du patient, avec une amélioration en fin de période.

⇒ **Cas 3 :**

Le graphique commence par des niveaux de globules blancs (GB) relativement bas. Ensuite, ces niveaux augmentent, atteignant un pic d'environ $30 \cdot 10^3/mm^3$, ce qui indique probablement une infection. Par la suite, nous observons une diminution continue, signalant une amélioration de cette affection.

c. Profil évolutif des globules rouges des patients :

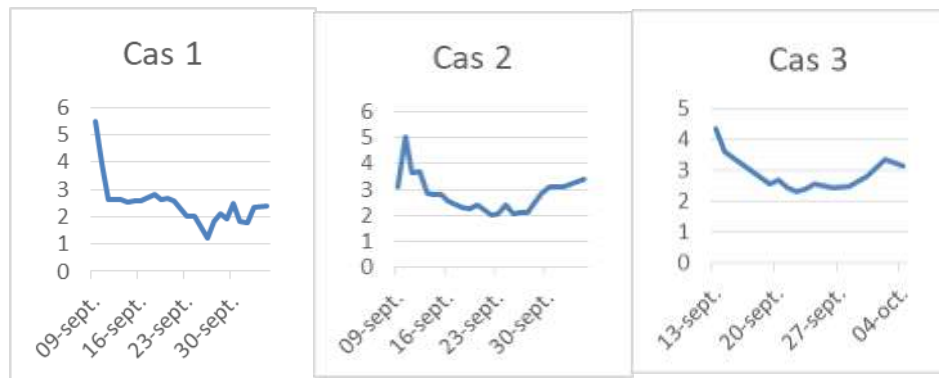


Figure 22 : Courbes évolutives de taux des globules rouges chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe révèle une diminution significative des niveaux de globules rouges après le 9 septembre, suivie d'une stabilisation à un niveau inférieur.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe illustre l'évolution des niveaux de globules rouges. Au début, on observe un pic, suivi d'une baisse significative qui descend à un niveau inférieur. Cette diminution se stabilise pendant une période donnée, avant d'enregistrer une légère remontée vers la fin de l'analyse.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe débute avec des niveaux normaux de globules rouges, puis montre un déclin en dessous de la normale, suivi d'une légère remontée vers la fin de la période analysée.

d. Profil évolutif d'hématocrite des patients :

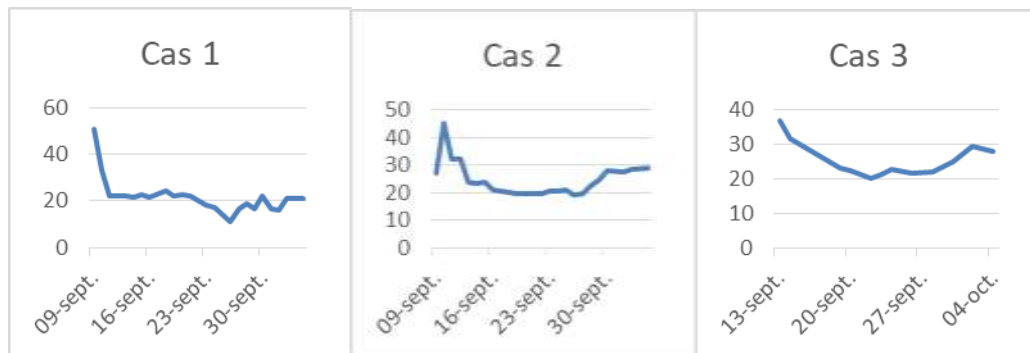


Figure 23 : Courbes évolutives de taux d'hématocrite chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe illustre une diminution significative des valeurs d'hématocrite après le 9 septembre, suivie d'une stabilisation à un niveau inférieur, avec quelques fluctuations légères par la suite.

⇒ **Cas2 :**

La courbe présente un pic initial, suivi d'une baisse significative, puis d'une stabilisation à des niveaux inférieurs, avant de connaître une légère reprise vers la fin de la période étudiée.

⇒ **Cas 3 :**

La courbe commence par un taux normal d'hématocrite, suivi d'une chute rapide qui le fait descendre en dessous de la normale, puis d'une légère remontée vers la fin de la période étudiée. Pendant presque toute cette période, le taux d'hématocrite reste faible par rapport à la fourchette normale.

e. Profil évolutif des plaquettes des patients :

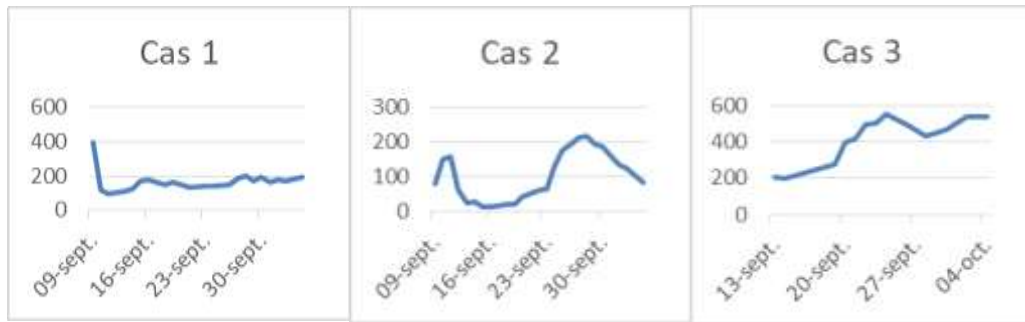


Figure 24 : Courbes évolutives de taux des plaquettes chez les 3 patients.

⇒ Cas 1 :

La courbe des plaquettes montre une forte diminution après le 9 septembre, suivie d'une stabilisation à un niveau plus bas à partir du 16 septembre, avec des valeurs oscillant dans une plage plus restreinte.

⇒ Cas 2 :

La courbe montre un début avec des niveaux de plaquettes bas, suivi d'un pic initial, puis d'une baisse significative et d'une récupération partielle, avant de montrer une tendance à la baisse vers la fin de la période observée. Elle illustre un va-et-vient entre la thrombopénie et un taux normal de plaquettes.

⇒ Cas 3 :

En général, la courbe commence par des niveaux normaux des plaquettes, suivis d'une augmentation progressive et significative, accompagnée de plusieurs fluctuations. Par la suite, une élévation des niveaux de plaquettes est observée, dépassant la plage normale, ce qui indique une thrombocytose en fin de période observée.

2.8. Profil évolutif du bilan d'hémostase des patients.

a. Profil évolutif du taux de prothrombine des patients.

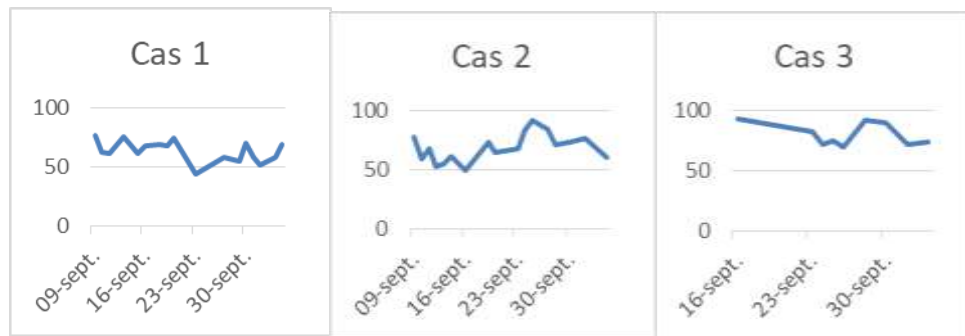


Figure 25 : Courbes évolutives de taux de prothrombine chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une tendance initiale à la baisse, suivie d'une période de stabilité caractérisée par des oscillations modérées autour de 60.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe montre des oscillations des niveaux de TP au cours de la période étudiée, laquelle peut être divisée en deux phases. La première phase illustre des fluctuations autour de valeurs anormales, tandis que la deuxième phase indique une remontée des niveaux de TP, suivie d'une baisse progressive.

⇒ **Cas 3 :**

Globalement, la courbe montre une tendance à la diminution des niveaux de TP, accompagnée de fluctuations significatives, suggérant des variations probables de l'état de coagulation.

2.9. Profil évolutif de C-reactive protein des patients :

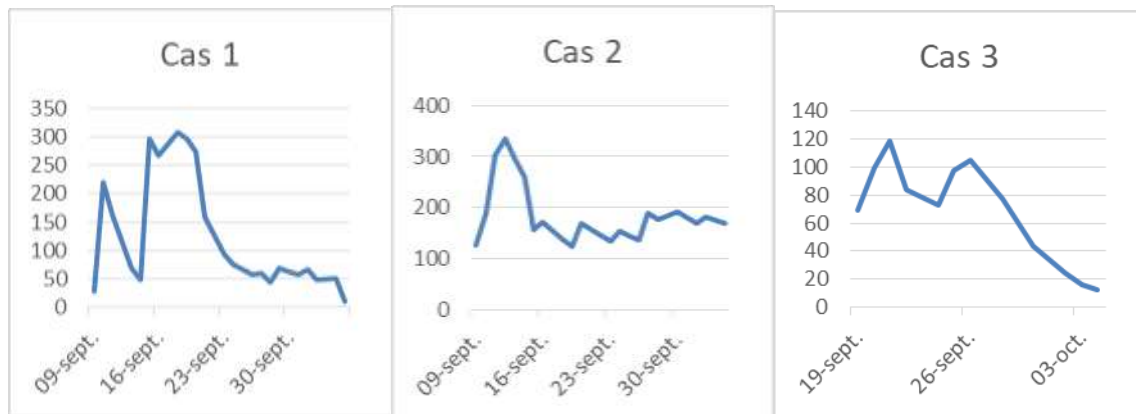


Figure 26 : Courbes évolutives de taux de C-reactive protein chez les 3 patients.

⇒ **Cas 1 :**

La courbe montre une période initiale caractérisée par des niveaux élevés de CRP, suivie d'une tendance à la baisse, indiquant une réduction de l'inflammation et une amélioration de l'état clinique.

⇒ **Cas 2 :**

La courbe montre un pic initial élevé des valeurs de CRP, suivi d'une diminution progressive accompagnée d'oscillations. Ensuite, une légère remontée est observée, suivie d'une tendance à la stabilisation vers la fin de la période examinée.

⇒ **Cas 3 :**

Après un début relativement élevé, la graphique montre une diminution progressive des niveaux de CRP, suggérant une réduction de l'inflammation au fil du temps.

3. Electrocardiogramme :

L'ECG est réalisé chez 3 de nos patients, soit 60%.

Les résultats :

- Ondes T amples et étroites chez 1 de nos malades en rapport avec l'hyperkaliémie.
- ECG normal chez 2 de nos malades.

4. Bilan radiologique :

Tableau V : Le bilan radiologique des patients à l'admission.

bilan	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Body-scanner	2	40
Scanner-TAP	1	20
TDM thoracique	1	20
TDM cérébrale	1	20
Echographie abdominale	1	20
Radiographie du thorax	3	60
Echographie des parties molles	1	20

⇒ **Résultats :**

Ce bilan a objectivé :

- Présence de traumatisme thoracique chez 3 de nos malades avec, pneumothorax chez un seul malade, fractures de (7-10ème) et 12ème cotes chez un seul malade et une fracture comminutive de la fosse supra-épineuse de la scapula gauche chez un seul malade.
- OAP d'origine hémodynamique chez un seul malade.
- Présence de traumatisme abdominal chez 2 de nos malades avec un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez 1 malade et un infarctus splénique grade 5 et épanchement péritonéal chez l'autre malade.
- Présence de traumatisme facial chez un seul malade avec une luxation temporo-mandibulaire gauche.

IV. Traitement :

1. PEC pré-hospitalière :

Nous n'avons pas des informations sur la PEC pré-hospitalière.

2. PEC hospitalière :

2.1. PEC initiale :

Tous nos malades ont bénéficié de :

- La mise en place des 2 VVP.
- Remplissage vasculaire par sérum salé.
- Mise en place d'une sonde urinaire.
- Ventilation-oxygénation.
- Nursing.

2.2. Traitement médical :

- Expansion volémique :

Tous les malades en ont bénéficié.

- Epuration extra-rénale :

Trois 3 de nos malades en ont bénéficié, soit 60%.

Dont la moyenne de nombre des séances est 5 avec un écart-type de 4,53.

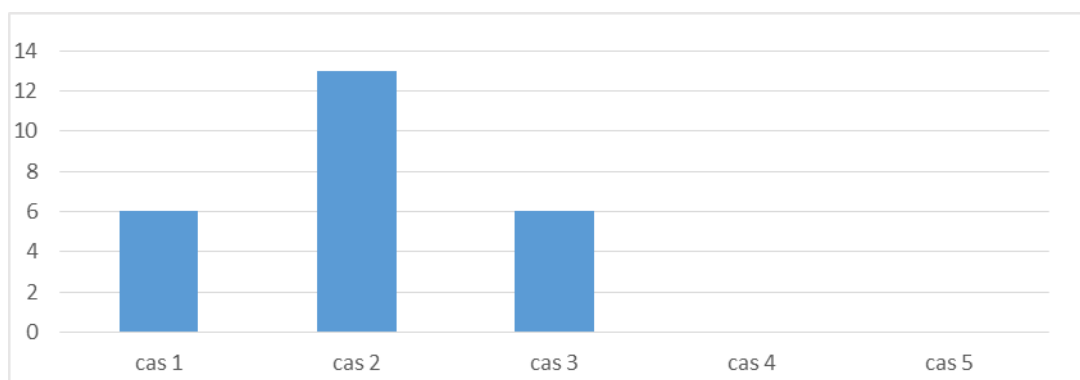


Figure 27 : Nombre des séances d'hémodialyse des patients.

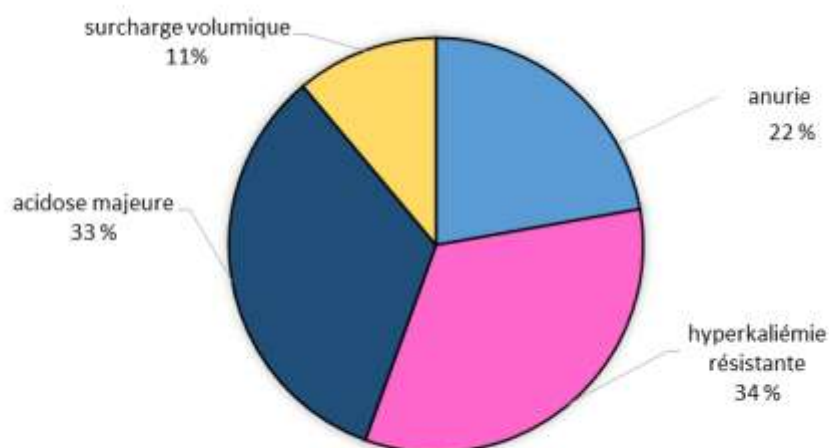


Figure 28 : Les causes d'hémodialyse chez les patients hémodialisés.

- Les causes d'hémodialyse chez les 3 patients qui ont bénéficié d'hémodialyse sont :
- En premier lieu, l'hyperkaliémie résistante et l'acidose majeure.
- En deuxième lieu, l'anurie.
- En dernier lieu, la surcharge volumique.

- Mesure de la pression dans les loges musculaires :

Aucun malade n'a bénéficié d'une mesure de la pression dans les loges musculaires.

- Antibiothérapie :

Tous les malades en ont bénéficié.

- Prophylaxie des complications thromboemboliques :

Trois de nos malades en ont bénéficié, soit 60%.

- Protection gastrique :

Tous les malades en ont bénéficié.

- Analgésie-sédation :

Tous les malades ont bénéficié d'une analgésie.

Deux malades ont bénéficié d'une sédation.

- Catécholamines :

Les catécholamines, en particulier la NAD, sont administrées chez 2 de nos malades, soit 40%.

- Transfusion :

Un malade a bénéficié d'une transfusion, soit 20%.

- Soutien psychologique :

Aucun malade n'en a bénéficié.

- Autres :

- × Corticothérapie :

Un malade a bénéficié d'une corticothérapie.

- × Perfusion d'albumine :

Un malade a bénéficié de perfusion d'albumine.

- × Diurétiques de l'anse :

Deux de nos malades en ont bénéficié, soit 40%.

- × Vaccin anti-pneumococcique :

Un malade a bénéficié d'un vaccin anti-pneumococcique.

- × Drainage thoracique :

Le drainage thoracique est réalisé chez 1 de nos malades, soit 20%.

- × Oxygénothérapie hyperbare :

Aucun malade n'en a bénéficié.

2.3. Traitement chirurgical :

- Aponévrotomie de décharge :

Un malade a bénéficié d'aponévrotomie de décharge.

- Trachéotomie :

Un malade en a bénéficié.

- Ostéosynthèse :

Aucun malade n'en a bénéficié.

- Amputation des membres :

Aucun malade n'en a bénéficié.

- Splénectomie d'hémostase :

Un malade en a bénéficié.

V. Evolution :

1. Evolution favorable :

Aucun malade n'a une évolution favorable. En revanche, tous les malades présentent des complications diverses.

2. Evolution défavorable :

2.1. Lésions associées :

Tableau VI : les lésions associées chez nos malades.

Type de lésion associée		1 ^{er} patient	2 ^{ème} patient	3 ^{ème} patient	4 ^{ème} patient	5 ^{ème} patient
Traumatisme crânien		×	×			
Traumatisme facial			×		×	
Traumatisme thoracique		×			×	×
Traumatisme abdominal		×			×	
Traumatisme des extrémités			×	×		
F R A C T U R E	Fracture des extrémités					
	Fracture des côtes					×
	Fracture du bassin					
	Fracture des autres os	×				×
Pneumothorax					×	
Epanchement pleural				×		×
Epanchement péricardique				×		
Épanchement péritonéal		×				

2.2. Complications hémodynamiques :

Un malade présente un arrêt cardio-respiratoire.

Un malade présente un OAP d'origine hémodynamique.

Deux malades présentent un état de choc hypovolémique.

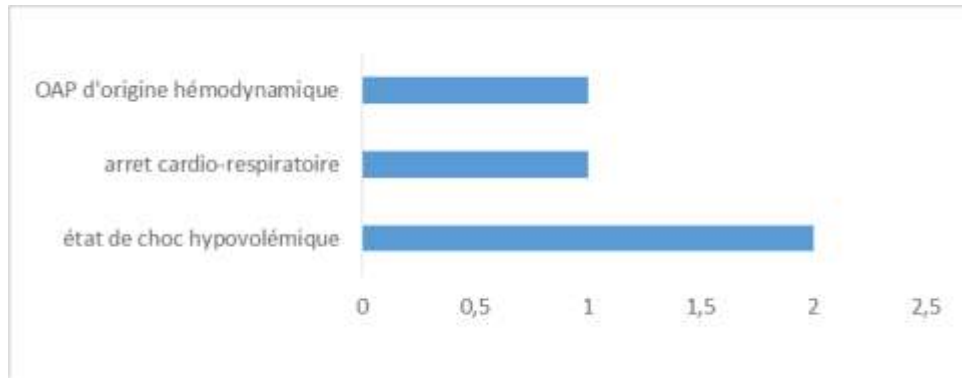


Figure 29 : Les complications hémodynamiques des patients.

2.3. Complications respiratoires :

Le SDRA était observé chez un seul malade.

2.4. Complications métaboliques :

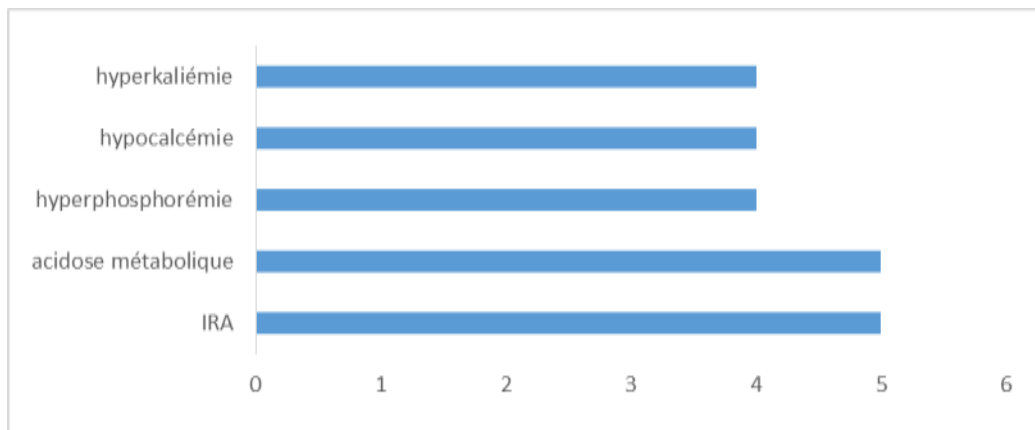


Figure 30 : Les complications métaboliques des patients.

2.5. Complications hématologiques :

La CIVD était présente chez 2 de nos malades.

2.6. Complications infectieuses :

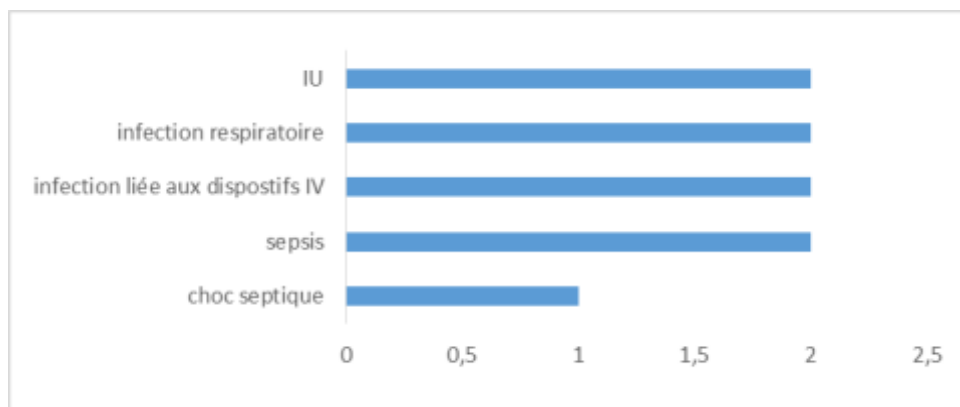


Figure 31 : Les complications infectieuses des patients.

2.7. Défaillance multi-viscérale :

La défaillance multi-viscérale était présente chez 2 de nos malades.

2.8. Mortalité :

Trois patients sont décédés, soit 60%. Alors que les 2 restants sont transférés aux autres services. Un au service de chirurgie plastique et l'autre au service de chirurgie viscérale.

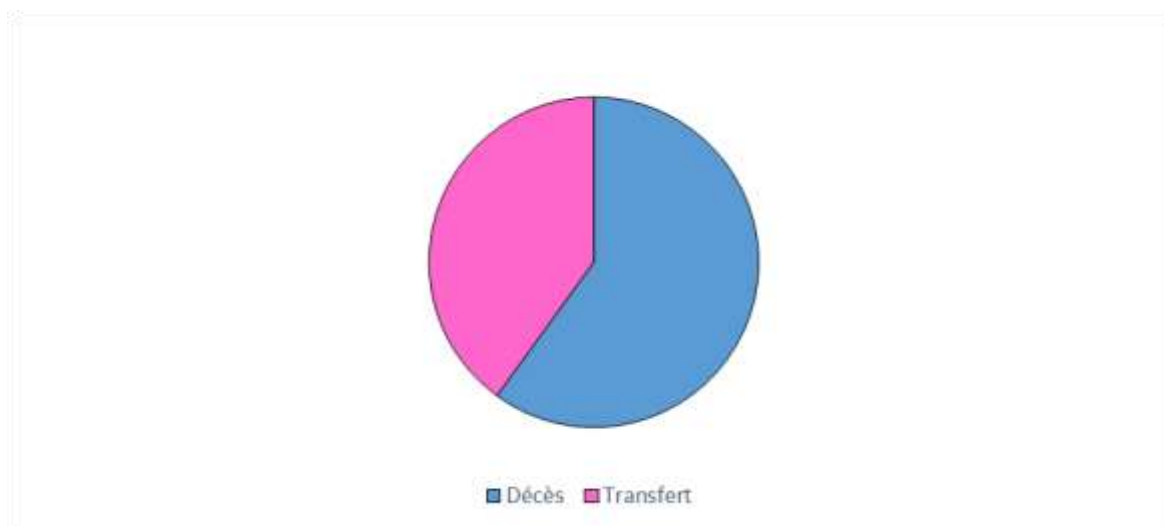


Figure 32 : Répartition des patients selon la mortalité.

3. Les causes de décès :

Tableau VII : Les causes de décès chez les 3 patients décédés.

Numéro du patient	Cause de décès
1 ^{er} patient	Choc septique, CIVD, SDRA, hémorragie méningée, IRA, arrêt cardio-respiratoire
2 ^{ème} patient	Sepsis, CIVD, hyperkaliémie, choc hypovolémique, IRA
3 ^{ème} patient	Sepsis, OAP d'origine hémodynamique, IRA

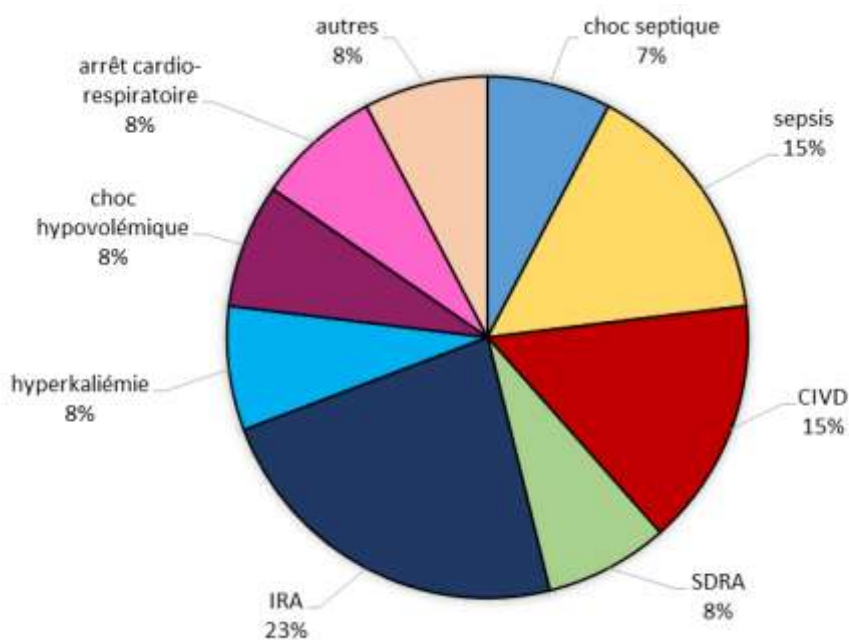


Figure 33 : Répartition selon les causes de décès chez les 3 malades décédés.



DISCUSSION



I. Historique[7] :

Généralement, la découverte du Crush syndrome est réservée à E.G Bywaters. Ce qui donne un autre nom à ce syndrome « syndrome de Bywaters ». Pourtant, il existe un débat dans la littérature concernant la première personne qui a décrit ce syndrome. Bisaccia et al ont soutenu le professeur Antonino D'Antona qui a réalisé les premiers articles médicaux lors du tremblement de terre de Messine-Reggio de Calabre en Italie (1908) en se basant sur l'observation des victimes qui sont décédées suite à l'urémie et en reliant le syndrome des ensevelis à une insuffisance rénale, sans donner un matériel histologique contrairement à Bywaters et Minami.

Après la publication de son article concernant le syndrome d'écrasement, Bywaters a écrit une lettre après qu'il ait découvert la présence d'une description de plusieurs cas de syndrome d'écrasement dans la littérature allemande, en se basant sur un doute suite à l'absence des articles qui abordent ce sujet.

En 1941, cette lettre était publiée au British Medical Journal. Dans laquelle, Bywaters attribue la découverte collaborative du Crush syndrome aux six personnes principales, qui sont :

1. Colmers :

Il a soigné les victimes du tremblement de terre de Messine-Reggio de Calabre (1908). Il rapporte que 19 cas de patients ont souffert d'une nécrose de pression aigue, 14 J après les événements, car l'expédition allemande n'avait pas pu arriver avant cette date. Il a décrit un cas qui avait présenté une hématurie et une oligurie.

2. L.Frankenthal (chirurgien militaire) :

Pendant la 1^{re} guerre mondiale, il a évoqué la présence d'un œdème, une hématurie et une nécrose musculaire ischémique lors de l'analyse post-mortem des 3 soldats qui étaient enterrés en 1916.

3. A.Hachradt (pathologiste dans le laboratoire de Max Borst) :

En 1917, il a décrit la présence d'une nécrose des muscles rénaux et une dégénérescence tubulaire avec des cylindres sanguins lors d'une analyse post-mortem chez un soldat qui présentait un œdème de la jambe et des phlyctènes accompagnés d'une hématurie, albuminurie et des cylindres au sein des urines après 9 heures d'enterrement.

4. A.Lewin (étudiant de pathologie en Allemagne) :

En 1919, il a décrit exclusivement l'histopathologie de façon incomplète de syndrome des ensevelis chez 3 cas.

5. K.Bredauer (pathologiste dans le labo de Max Borst) :

Il a décrit 3 cas de syndrome d'écrasement en 1920.

6. Minami (dermatologue japonais) :

Il a été le 1^{er} qui établit officiellement la pathogenèse du syndrome d'écrasement en 1923, en se basant sur un échantillon pendant la 1^{re} guerre mondiale. Mais les découvertes ont été faites après la fin de la guerre.

Ces découvertes sont faites chez 3 cas, dont le 1^{er} présentait une blessure traumatique à la cuisse gauche, une production d'urine très trouble après un coincement de 13 heures. Ce patient est décédé après un séjour de 7 J à l'hôpital.

Le 2^e cas présentait une blessure traumatique à la cuisse gauche, une hématurie et une oligurie après un coincement d'une durée indéterminée. Le patient est décédé après avoir passé 6 jours à l'hôpital. L'autopsie a montré une nécrose des muscles et un œdème des poumons, une dégénérescence des tubes rénaux avec des masses pigmentaires au niveau des tubes collecteurs et des anses de Henlé.

Le 3^e cas présentait un gonflement du haut du corps, des urines très foncées et une oligurie. Le patient est décédé après 7 J de séjour à l'hôpital suite à un coincement d'une durée indéterminée.

Après, l'analyse de ces cas, Minami a déduit que les 3 patients sont décédés de l'accumulation des produits de dégradation de protéines toxiques dans le sang suite à la rhabdomyolyse.

7. La littérature médicale moderne :

E.G. Bywaters, médecin britannique, est le premier à avoir décrit de manière détaillée le syndrome d'écrasement en 1941. Dans son article de référence, il rapporte les cas de quatre victimes du bombardement de Londres survenu en 1940, pendant la Seconde Guerre mondiale.

En analysant ces cas, Bywaters a pu établir la physiopathologie du syndrome d'écrasement, caractérisée par les éléments suivants :

- Le patient est resté coincé pendant plusieurs heures, avec une pression prolongée sur un ou plusieurs membres.
- Le membre affecté présente un gonflement visible.
- Les taux d'hémoglobine sont élevés.
- Le patient montre des signes cliniques de choc.
- Des lésions rénales sont observées, même après l'amputation du membre comprimé.
- L'oligurie s'installe, avec des urines foncées contenant de l'albumine et de la myoglobine.
- Le patient présente également une soif intense et des vomissements.
- La pression artérielle reste légèrement élevée.
- Les taux sanguins d'urée et de potassium augmentent de façon significative.
- Une mort subite peut survenir, souvent dans la semaine suivant l'admission, en lien avec une urémie sévère.

Tableau VIII : Enchainement de l'évolution de la description de Crush syndrome selon les années.[7]

Année	Evénement
1908	<u><i>Antonino D'Antonino</i></u> : a observé le lien entre l'IR et le SD d'écrasement pour la première fois, sans support histologique, lors du tremblement de terre de Messine-Reggio de Calabre.
1908	<u><i>F.Colmers</i></u> : décrit 19 cas avec d'hématurie, oligurie et nécrose de pression aigue lors du tremblement de terre de Messine-Reggio de Calabre après 14 J de l'événement.
1916 : 1 ^{re} Guerre mondiale.	<u><i>L.Frankenthal</i></u> : œdème, hématurie et nécrose musculaire chez 3 soldats.
1917 :1 ^{re} Guerre mondiale.	<u><i>A.Hackradt</i></u> : nécrose des muscles rénaux et dégénérescence tubulaires avec des cylindres chez un soldat.
1919	<u><i>A.Lewin</i></u> : description histopathologique incomplète de Crush syndrome chez 3 ensevelis.
1920	<u><i>K.Bredauer</i></u> : description du syndrome d'écrasement chez 3 cas.
1923	<u><i>S.Minami</i></u> : décès de 3 patients observés suite à l'accumulation des produits de dégradation des protéines toxiques dans le sang suite à la rhabdomyolyse.
1940-1941 : la 2 ^e Guerre mondiale	<u><i>E.G.Bywaters</i></u> : description de la physiopathologie du Crush syndrome chez 4 patients victimes de bombardement de Londres.

II. Définitions :

1. Définition de Crush syndrome :

Le Crush syndrome est une urgence médico-chirurgicale qui se détermine comme l'ensemble des manifestations locales et générales secondaires à une rhabdomyolyse traumatique avec ischémie de grosses masses musculaires par compression prolongée, entraînant le syndrome de loges. [8]

Ces manifestations systémiques peuvent inclure :

- Une insuffisance rénale aiguë (IRA),
- Une septicémie, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA),
- Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),
- Des saignements,
- Un choc hypovolémique,
- Une insuffisance cardiaque, des arythmies,
- Des troubles électrolytiques,
- Et un traumatisme psychologique. [9]

2. Définition de rhabdomyolyse [9]:

C'est une lésion des cellules musculaires striées d'origine traumatique ou non-traumatique, qui entraîne la libération de composants intracellulaires du muscle dans la circulation systémique et déclenche finalement des anomalies cliniques et biologiques.

Bien que différentes valeurs seuils (de 500 à 3 000 U/L) de créatine Phosphokinase (CK) sérique aient été proposées pour le diagnostic, en général, des taux de CK supérieurs à cinq fois la limite supérieure des valeurs normales pour un laboratoire donné sont considérés comme indiquant une rhabdomyolyse.

III. Etiopathogénie :

1. Physiopathologie de Crush syndrome chez les patients victimes du séisme :

Le syndrome d'écrasement est la manifestation systémique d'une lésion musculaire traumatique. [10] Il repose fondamentalement sur trois critères qui sont l'atteinte de la masse musculaire, la compression prolongée (généralement 4 à 6 heures, mais éventuellement 1 heure), puis la circulation locale compromise. [11]

Dans ce cas, les lésions musculaires du membre blessé entraînent un œdème tissulaire et une hypovolémie intravasculaire. En raison de l'espace limité disponible dans les compartiments musculaires des membres comme la figure 78 le montre, la pression intracompartimentale augmente rapidement, ce qui entraîne une diminution de la perfusion artériolaire musculaire. Le degré de diminution de la perfusion dépend du gradient de pression entre la pression artérielle moyenne et la pression intracompartimentale.[10]

La cellule musculaire (myocyte) est affectée soit par la destruction directe de la membrane cellulaire, soit par un épuisement énergétique. Le calcium ionisé libre pénètre dans l'espace intracellulaire et active les protéases et les voies d'apoptose. La production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) conduit à un dysfonctionnement mitochondrial et finalement à la mort cellulaire.

L'homéostasie du calcium des cellules musculaires est normalement maintenue par des protéines transmembranaires, dont la plupart dépendent de l'énergie. Lorsque l'énergie (sous forme d'ATP) s'épuise, le dysfonctionnement de la pompe ATPase s'accompagne d'une augmentation de la concentration intracellulaire en Na^+ , activant l'échangeur $2\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ afin de corriger les anomalies ioniques.

L'augmentation parallèle du calcium intracellulaire active des protéases telles que l'enzyme phospholipase A2 (PLA2), qui détruit les membranes cellulaires et mitochondriales. La figure 34 illustre la cascade d'événements conduisant à la lyse des cellules musculaires.

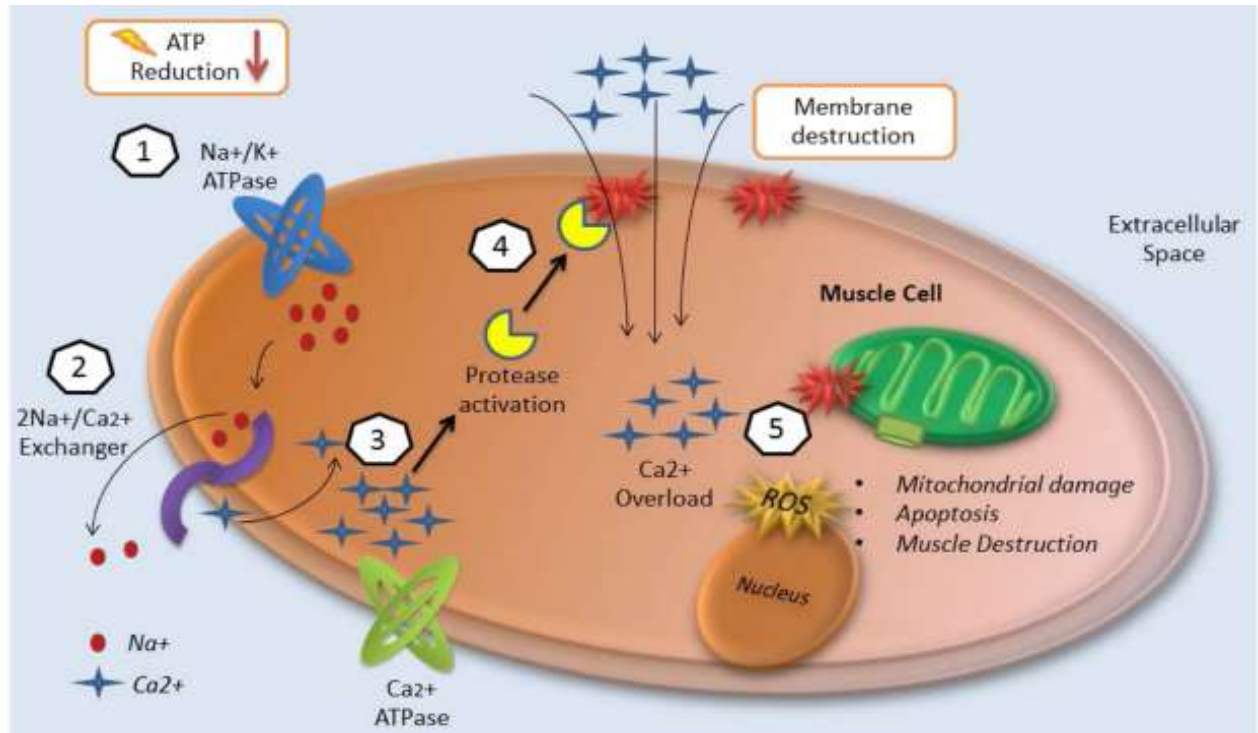


Figure 34 : Mécanismes de lésion de la rhabdomyolyse.

(1) L'épuisement énergétique (ATP) inhibe la fonction de Na^+/K^+ ATPase, augmentant ainsi le sodium intracellulaire. (2) L'échangeur $2\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ augmente le calcium intracellulaire. (3) Le Ca^{2+} ATPase n'est pas capable de pomper le calcium intracellulaire en raison de l'épuisement énergétique. (4) Le calcium intracellulaire active les protéases telles que la phospholipase 2 (PLA2), qui détruisent les composants structurels de la membrane cellulaire, permettant l'entrée de plus de calcium. (5) La surcharge en calcium perturbe l'intégrité mitochondriale et induit l'apoptose conduisant à la nécrose des cellules musculaires.[12]

Après la nécrose des cellules musculaires, la libération de composants intracellulaires cytotoxiques provoque des lésions capillaires et conduit à un troisième espacement des fluides.

L'œdème, l'ischémie et la nécrose cellulaire provoquent une acidose métabolique supplémentaire et des anomalies électrolytiques [12] (hyperkaliémie+++), avec d'autres caractéristiques du syndrome d'écrasement qui comprennent le choc hypovolémique, l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie, les arythmies, l'arrêt cardiaque, le syndrome de détresse respiratoire aiguë, la coagulation intravasculaire disséminée et l'insuffisance rénale aiguë induite par le pigment hémique.

Et, comme chez d'autres patients en post-traumatisme, la maladie thromboembolique retardée, l'hémorragie et la septicémie sont courantes [10].(figure 35)

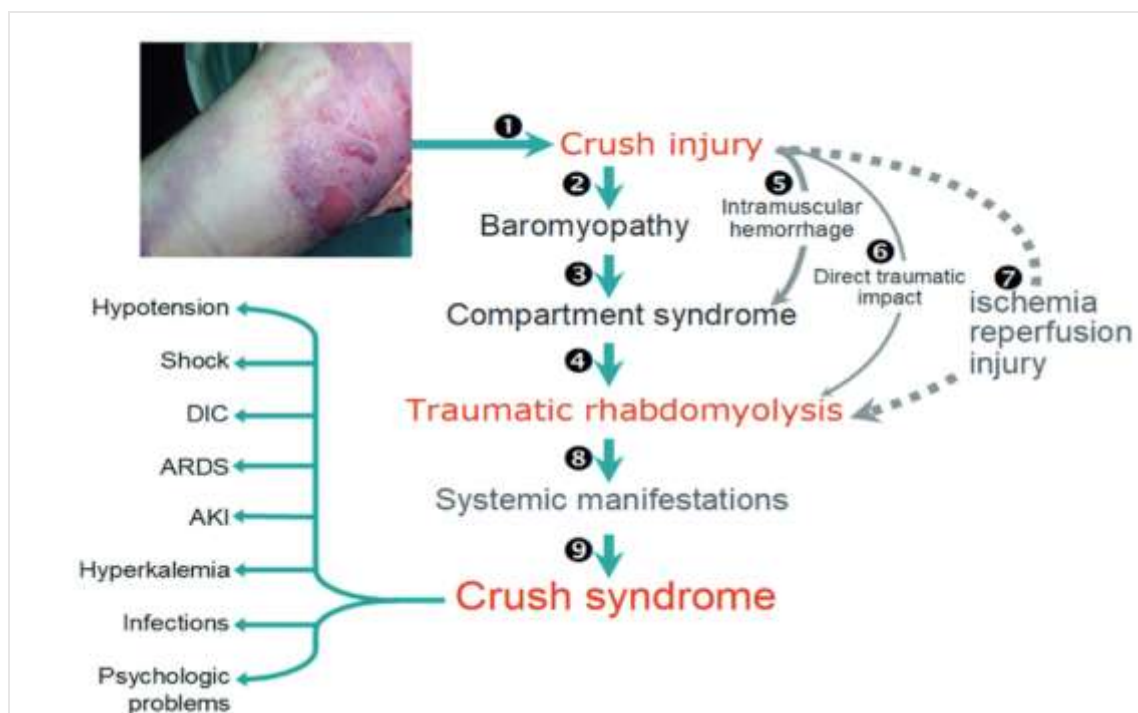


Figure 35 : physiopathologie et conséquences du syndrome d'écrasement.[13]

2. Principales théories étiologiques :

Dans une grande partie de la littérature concernant le Crush syndrome, les causes les plus décrites sont les catastrophes naturelles, principalement les tremblements de terre (tableau IX), et les zones soumises à la guerre et au terrorisme.[14]

Tableau IX : Statistiques relatives aux quelques tremblements de terre majeurs décrits dans la littérature entre 1988 et 2023.

Lieu et année	Morts	Crush syndrome	Blessés
Spitak, Armenia 1988 [15], [16]	25000	600	31000
Nord de l'Iran 1990 [15]	>40000	(?)	(?)
Kobe, Japan 1995 [15], [17]	>5000	372	35000
Marmara , Turquie 1999 [15], [3]	>17000	639	43953
Chi-chi, Taiwan 1999 [15], [18]	2405	52	8722
Gujart, Inde 2001 [15], [19]	20023	35	166812
Boumerdes, Algérie 2003 [14], [20]	2271	20 ?	10000
Bam, Iran 2003 [21], [4]	25514	118	30000
Sumatra,Indonésie 2004 [22]	>250000	??	532898
Kashmir, Pakistan 2005 [23], [24], [25]	>80000	88	128304
Sichuan, Chine 2008 [26], [1]	69227	228	96544
Haiti 2010 [27], [28]	300000	(?)	(?)
Tohoku, Japon 2011 [29],[30]	19824	??	26992
Népal 2015 [31], [32]	8786	2	22303
Lombok, Indonésie 2018 [33], [34]	>500	2	40000
Kahramanmaras, Turquie 2023[35], [36], [6],[37]	>57000	233	>105000
Total	>949550	>2399	>1277528

Dans notre série le tremblement de terre est la cause exclusive de Crush syndrome.

IV. Epidémiologie :

1. Prévalence [37] :

L'incidence est variable selon les études. Elle est en augmentation croissante vu la fréquence élevée des tremblements de terre. (Figure 36)

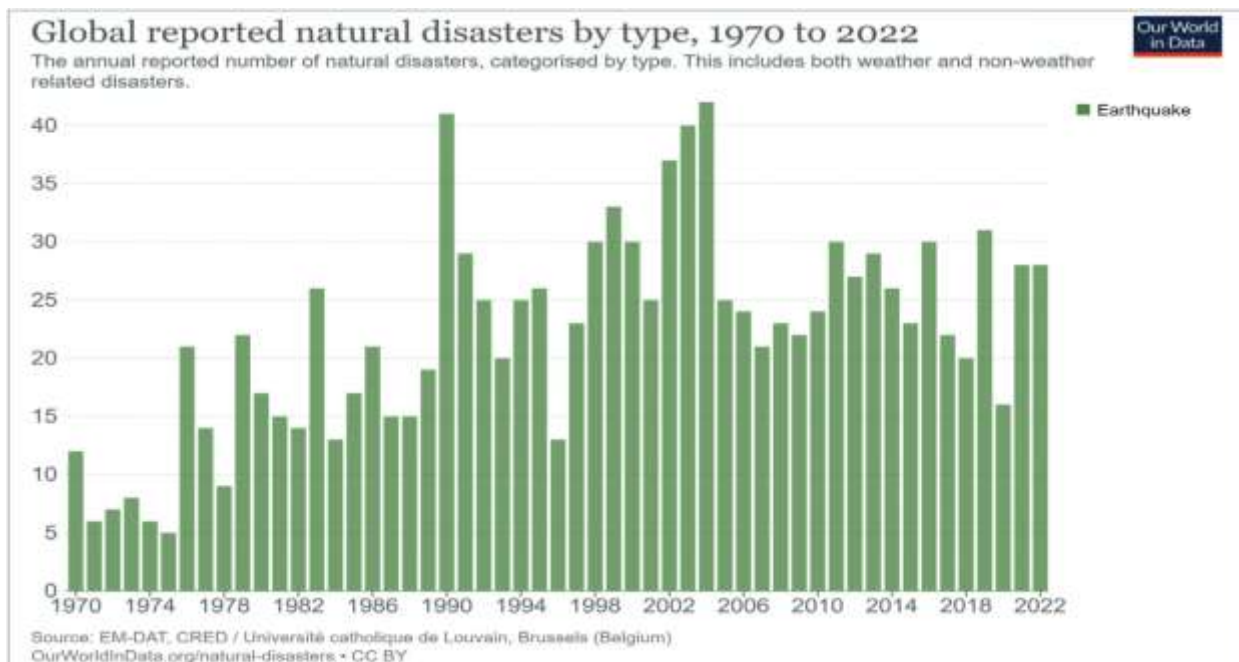


Figure 36 : Le rapport annuel global des tremblements de terre durant la période 1970–2022.

Reproduite à partir de « Our World In Data ». Source : EM-DAT, CRED/Université catholique de Louvain, Brussels (Belgium). Licensed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY) (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits reproduction in any medium or format, as long as appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license and indicate if changes were made.

<https://ourworldindata.org/grapher/natural-disasters-by-type?country=~Earthquake> (Accessed on 2023 Sep 01).

2. Age :

La plupart des études rapporte une prédominance du Crush syndrome chez le sujet jeune. L'âge moyen varie selon les séries de 25 à 48 ans.

Notre série concorde également avec la littérature, et l'âge moyen de nos malades est de 46,8 ans.

Tableau X : Répartition selon l'âge.

Auteurs	Age moyen $\pm$ ET
Koyuncu et al [6]	34 $\pm$ 12,4 ans
He et al [5]	41 $\pm$ 20 ans
Erek et al [3]	31,7 $\pm$ 14,7 ans
Oda et al [38]	46,62 $\pm$ 21,94 ans
Safari et al [4]	25,6 $\pm$ 6,9 ans
Van Der Tol et al [24]	35,7 $\pm$ 14,8 ans
Shigemoto et al [39]	47,74 $\pm$ 17,45 ans
Notre série	46,8 $\pm$ 15,8 ans

3. Sexe :

La plupart des études rapporte une prédominance du Crush syndrome chez le sexe masculin. Notre série concorde également avec la littérature.

Le sex-ratio varie selon les séries entre 0,91 et 1,32. Le sex-ratio de nos malades est de 4 vu le nombre faible des patients dans notre population.

Tableau XI : Répartition selon le sexe.

Auteurs	Hommes	Femmes	Sex-ratio
Koyuncu et al [6]	126	111	1,14
He et al [5]	71	78	0,91
Erek et al [3]	348	291	1,2
Oda et al [38]	4	4	1
Safari et al [4]	73	55	1,32
Van Der Tol et al [24]	ND	ND	1,32
Shigemoto et al [39]	13	10	1,3
Notre série	4	1	4

4. Facteurs contributifs :

Le tableau ci-dessous illustre l'impact dévastateur que les tremblements de terre peuvent avoir sur les populations en fonction de divers facteurs.

En comparant les résultats du séisme d'El Haouz avec ceux d'autres séismes majeurs ayant une magnitude importante sur l'échelle de Richter, nous avons observé des différences notables dans l'apparition du Crush syndrome. Ainsi, le nombre de cas de Crush syndrome enregistré était :

- 372 cas lors du séisme de Kobe en 1995,
- 118 cas lors du séisme de Bam en 2003,
- 2 cas lors du séisme du Népal en 2015,
- 233 cas lors du séisme de Kahramanmaras en 2023,
- Et 5 cas lors du séisme d'El Haouz en 2023.

Ces chiffres montrent une variation importante entre les résultats obtenus dans notre série et ceux rapportés dans d'autres études sur des séismes similaires.

Tableau XII : comparaison des conditions générales de quelques tremblements de terre avec celles du séisme d'El Haouz.

Condition générale		Kobe, Japon [17],[40],[41]	Bam, Iran [4],[42],	Népal [32],[31],[43],[44]	Kahramanmaraş, Turquie [36],[37],[6],[45]	El Haouz, Maroc [46],[47],[48],[49],
Heure	UTC	5 : 46 UTC	1 : 56 UTC	6:11 UTC	1:17 UTC	22:11 UTC
	locale	14 :46	11 :56	11 :46	4 :15	23 :11
Date		17/01/1995	26/12/2003	25/4/2015	06/02/2023	08/09/2023
Magnitude (Richter)		7,2	6,5	7,8	7,8 et 7,5	6,8
Profondeur de l'hypocentre		14 km	14 km	20 km	8,6 km	19 km
Nombre d'habitants		1,5 million	>110 000	4,35 millions	15 millions	>1 million
Nombre de décès		>5 000	>43 000	8786	>57 000	2 946
Nombre de blessés		35000	30 000	22 303	>105 000	5 674
Nombre de Crush syndrome		372	118	2	233	5
Matériaux de construction principaux		Béton armé	Briques de terre	Briques de pierre ou briques de terre	Béton	Briques de terre
Caractère structural principal		Bâtiments avec plusieurs étages	Des maisons avec un seul étage	Des maisons avec un seul étage	Des bâtiments avec plusieurs étages	Des maisons avec un rez-de-chaussée

Dans notre série, nous pouvons attribuer nos résultats faibles à divers facteurs, notamment :

- **Le nombre d'habitats est faible par rapport à celui observé lors d'autres séismes :** Plus la population habitante est importante, plus le nombre de victimes est élevé.
- **Le nombre élevé de décès sur le terrain :** a un impact direct sur le taux d'admissions des survivants, car une proportion importante des victimes décédées sur place réduit le nombre de personnes nécessitant une hospitalisation, ce qui influence la répartition des patients admis dans les établissements de santé.
- **La construction fragile avec des briques de terre :** En général, un syndrome d'écrasement plus important est observé lorsque les constructions sont faites avec des matériaux solides comme le béton, par opposition à des constructions fragiles.
- **Le caractère structurel des maisons, principalement à un seul étage :** Si les constructions étaient multi-étages, elles auraient entraîné des décombres plus importants, augmentant ainsi le nombre de patients écrasés sous ces décombres. Les maisons d'El Haouz, étant principalement de type rez-de-chaussée, ont donné lieu à des décombres relativement légers, ce qui explique le nombre plus faible de cas de Crush syndrome.
- **Le nombre important de décès sur le terrain par asphyxie.**
- Dans notre série, le nombre de Crush syndrome reflète uniquement le nombre de patients adultes présentant ce syndrome et hospitalisés en réanimation. En revanche, dans plusieurs séries de la littérature, le nombre de cas de Crush syndrome est souvent exprimé de manière globale, indépendamment du service d'hospitalisation, de l'hôpital d'admission et de l'âge des patients. Par exemple, Koyuncu et al. [6] rapportent que 237 patients ont été diagnostiqués avec un Crush syndrome lors du tremblement de terre de Kahramanmaras, mais seulement 128 de ces patients ont été admis en unité de soins intensifs.

V. Données cliniques :

1. Délai de diagnostic (durée moyenne de délai d'admission post-séisme) :

La durée moyenne de délai d'admission post-séisme varie selon les séries entre 7 et 140 H. Notre série concorde également avec la littérature.

La durée moyenne de délai d'admission post-séisme de nos malades est de 42,4 H. La durée moyenne est longue par rapport à la plupart des séries illustrées à cause de la topographie sophistiquée de la zone sinistrée, de dommage des routes et de réseau de transport, de temps d'emprisonnement des patients, de la durée passée aux urgences et au déchoquage, et de la distance importante entre la zone sinistrée et le CHU.

Tableau XIII : Répartition selon la durée moyenne de délai d'admission post-séisme.

Auteurs	Durée moyenne de délai d'admission post-séisme
Koyuncu et al [6]	8 H (4-36 H)
He et al [5]	7,7 H (30 min- 50 H)
Erek et al [3]	81,12 H (5,28-156,96)
Oda et al [38]	7,8 H (1-18 H)
Safari et al [4]	6,2 H (2,8-9,6 H)
Van Der Tol et al [24]	139,2 (ND)
Notre série	42,4 H (10-144 H)

2. Diagnostic clinique :

2.1. Examen général :

a. 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 mmHg et un pouls filant est considéré en état de choc hypovolémique.

Dans ce contexte clinique, la tachycardie, l'hypotension et les autres signes d'hypoperfusion tissulaire (oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, marbrures, augmentation du temps de recoloration capillaire, hémococoncentration) sont souvent associés à une hypovolémie profonde[50]. Ainsi, on peut observer une tachypnée, une hyperventilation, et fréquemment l'altération de l'état mental (p. ex., léthargie, confusion, somnolence) [51]

Concernant l'état neurologique, les patients présentant un score de Glasgow compris entre 8 et 14 (<15 et >8) présentent des troubles de la conscience, tandis que ceux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 (≤ 8) sont en coma profond. Cette évaluation initiale permet de classer le patient et d'orienter la démarche diagnostique et thérapeutique.

Dans notre série 4 malades ont présenté une détresse vitale à leur admission : 1 patient avec un état de choc hypovolémique, une polypnée de Kussmaul et un trouble de conscience, 1 patient avec une détresse respiratoire et un trouble de conscience, 1 patient avec une détresse respiratoire et l'autre avec un état de choc hypovolémique et un coma profond.

b. Recherche des signes de rhabdomyolyse :

Le « Crush syndrome » représente la forme de rhabdomyolyse la plus explosive. Dont, la présentation clinique est extrêmement variable. Fatigue musculaire, myalgie et urines foncées « thé ou cola » (figure 38) sont rarement retrouvées d'emblée. [52]

Une douleur importante au niveau des membres dans le cadre d'un traumatisme doit souligner la présence d'un syndrome des loges.

Les symptômes non spécifiques peuvent inclure fatigue, nausées, vomissements et fièvre [53]. Les nausées, les vomissements, l'agitation et le délire se voient le plus souvent chez les patients dont l'intervention est retardée. [54]

Il faut aussi chercher 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 et le SDRA peuvent également survenir en raison de la libération des radicaux libres lors de la reperfusion. [14]

Table 2 Clinical Features of Crush Syndrome

Muscle
Sarcolemmal leakiness
Swelling
Compartment syndrome
Circulation
Shock
Arrhythmias and negative inotropy secondary to hyperkalemia,
hypocalcemia
Coagulopathy
Electrolyte disturbance
Hyperkalemia
Hypocalcemia
Hyperphosphatemia
Hyperuricemia
Metabolic acidosis
Renal
Renal vasoconstriction secondary to circulatory shock
Pigment nephrotoxicity secondary to myoglobinuria
Acute tubular damage
Luminal obstruction
Acute renal failure

Figure 37 : Les caractéristiques cliniques à rechercher dans le Crush syndrome [55].

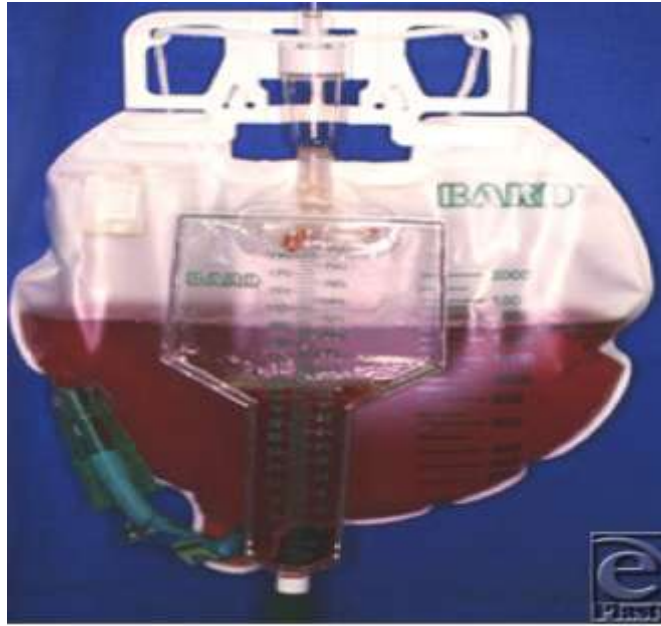


Figure 38 : Urine de couleur brune foncée ou coca cola.[56]

Dans notre série, les signes fonctionnels de Crush syndrome sont observés chez 3 malades à leur admission : 1 patient avec un trouble de conscience, une oligurie et un syndrome de loges, 1 patient avec un trouble de conscience et l'autre avec un trouble de conscience et une anurie.

c. Examen clinique :

c.1 Anamnèse :

Il est important d'obtenir certains éléments anamnestiques tels que l'âge, le sexe, les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux, le traitement médicamenteux en cours, ainsi que les éventuelles allergies.

Concernant le séisme, il est nécessaire de recueillir des informations sur le point d'impact, le délai d'admission post-séisme et, si possible, le temps passé sous les décombres.

En cas d'écrasement des membres, si le patient est conscient, il est essentiel de noter ses plaintes telles que la douleur, l'impotence fonctionnelle, et surtout d'évaluer son état neurologique (hypoesthésie, paresthésie, paralysie).

c.2 Examen physique :

L'examen physique des patients présentant une lésion du système nerveux central ou de multiples blessures mettant la vie en danger peut être difficile et peu fiable. [57]

L'examen physique doit être minutieux à la recherche en premier temps et en se basant sur l'inspection-des lésions cutanées avec des dermabrasions, des ecchymoses et des décollements cutanés et leur étendu.

Il faut également observer toute modification de la couleur ou une augmentation du volume en rapport avec l'œdème ou encore une déformation en rapport avec une atteinte ostéo-articulaire. [14] (figure 39)



Figure 39 : Différents degrés de blessures par écrasement.[35]

a) nécrose tissulaire de la main et de l'avant-bras et bulles dans le bras. b) bulles hémorragiques sur le bras et l'avant-bras gauches. c) Marque du logo de la marque due à un gonflement excessif sur la cuisse gauche. d) Cyanose et nécrose du membre inférieur gauche.

Ainsi, il faut chercher une éventuelle déformation thoracique et des signes de lutte respiratoire en cherchant une éventuelle complication en rapport avec le contexte tel que l'hémothorax, le pneumothorax et l'OAP ou bien évidemment une fracture, surtout si nous avons un point d'impact thoracique.

Sur le plan musculaire, on palpe les extrémités à la recherche d'une douleur exquise, 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 à la recherche d'un trouble moteur ou sensitif [14] pour faire la différence entre le syndrome des loges et l'atteinte nerveuse centrale [9].

En dernier temps, une auscultation cardio-vasculaire et respiratoire minutieuse est recommandée pour détecter une arythmie cardiaque, un souffle préexistant, un pouls filant et des râles.

Dans notre série, notre examen clinique a objectivé la présence des ecchymoses chez 2 malades, des multiples plaies et abrasions faciales avec une plaie au niveau de l'oreille gauche chez le 3^e malade. Des râles ronflants, un thorax en tonneau, une diminution du ballonnement des mollets et OMI chez le 4^e patient en rapport avec une insuffisance cardiaque droite.

VI. Données paracliniques :

1. Bilan biologique à l'admission :

Généralement, les critères de diagnostic de Crush syndrome sont : une lésion par compression prolongée d'une masse musculaire importante suivie d'une décompression avec des signes biologiques ; CPK > 1 000 UI/L, une élévation de l'urée sanguin (40 mg/dl), de la créatinine sérique (20 mg/L), de l'acide urique (2,85 mmol/L), du potassium (6 mmol/L) ou du phosphore (80 mg/L) et une diminution du calcium sérique (80 mg/L).

L'évaluation en laboratoire nécessite que le clinicien surveille la myoglobine urinaire, la créatine phosphokinase sérique, et les électrolytes sériques.[58]

1.1. Myoglobine [52] :

Une coloration rouge des urines constitue un signe d'appel important. Pour que la myoglobinurie soit suffisamment marquée, il est nécessaire que la concentration en myoglobine atteigne environ 1 000 mg/L, ce qui correspond à une masse musculaire nécrosée d'environ 200 g. Cependant, avant l'apparition d'une coloration visible, la myoglobine peut être détectée dans les urines à l'aide des bandelettes d'orthotoluidine.

Dans notre série, nous n'avons pas réalisé le dosage de myoglobine, car les pics de myoglobinémie apparaissent généralement rapidement, atteignent leur maximum au 1er jour, puis diminuent rapidement, contrairement aux niveaux de CPK qui persistent plus longtemps.

1.2. Enzymes musculaires :

a. Créatine Phosphokinase (CPK) :

L'élévation des isoformes de CPK est un témoin de la nécrose musculaire. On parle de rhabdomyolyse pour une augmentation supérieure à 1 000 UI/L, elle est modérée pour un taux supérieur à 7 000 UI/L et sévère pour un taux supérieur à 16 000 UI/L. Le chiffre peut atteindre des centaines de mille UI/L.

Globalement, les CPK sont dosées dans le but de surveiller l'évolution de la pathologie. Du fait qu'ils ont une cinétique plus lente avec à la fois, un pic maximal tardif à J 3 et une disparition dans le sang retardée.

Cependant, des études récentes suggèrent que la surveillance de myoglobémie permet d'être plus proche au risque réel et que la surveillance de rhabdomyolyse avec les CPK seulement entraîne une sous-estimation initiale et une surestimation de la durée des risques avec augmentation inutile du temps du traitement. [52]

Tableau XIV : Répartition selon le taux moyen de CPK.

Auteurs	Taux moyen de CPK (UI/L)
Koyuncu et al [6]	8628
He et al [5]	5260
Erek et al [3]	23443
Oda et al [38]	146681
Zhang et al [1]	57423
Safari et al [4]	19465
Van Der Tol et al [24]	9400
Shigemoto et al [39]	61752
Notre série	30787,91

Toutes les études rapportent une augmentation du taux moyen de CPK. Ce taux moyen varie selon les séries entre 8 628 et 146 681 UI/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen de CPK chez nos malades est d'environ 30 788 UI/L.

Ces variations de taux moyen de CPK entre les différentes séries sont souvent attribuées aux facteurs suivants :

- **La partie écrasée du corps** : un écrasement au niveau du membre inférieur (MI), qui est riche en masse musculaire, ne produira pas le même effet qu'un écrasement au niveau du membre supérieur (MS), et vice-versa.
- **Le temps passé sous les décombres** : plus le temps de blocage est long, plus les muscles subissent des dommages, entraînant ainsi une libération plus importante de CPK lors de la décompression et de la revascularisation.
- **Le matériel des décombres** : un matériel solide, comme le béton, augmente le degré d'écrasement en raison des forces importantes qu'il applique sur le corps de la victime.

b. Lactate déshydrogénase (LDH) :

Dans le Crush syndrome, le dosage de la LDH est crucial, car cette enzyme est un marqueur de la lyse musculaire. L'écrasement prolongé des tissus entraîne une destruction massive des cellules musculaires, qui libèrent les produits de lyse musculaire (LDH, CPK, K) et des toxines dans la circulation sanguine lors de la reperfusion au moment de la décompression du membre comprimé. Cela permet d'indiquer l'étendue des dommages tissulaires et aggrave les déséquilibres métaboliques.

La LDH, en association avec la CPK, permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte musculaire. Une élévation importante de la LDH ($> 1\ 000$ UI/L) peut signaler une atteinte musculaire sévère et une nécrose tissulaire considérable. De plus, une LDH élevée peut indirectement indiquer un risque accru d'insuffisance rénale aiguë (IRA) due à la myoglobinurie causée par la rhabdomyolyse.

En résumé, le dosage de la LDH dans le syndrome d'écrasement est utile pour évaluer la lyse cellulaire et la sévérité des lésions musculaires, mais il doit être interprété en tenant compte d'autres paramètres biologiques tels que la CPK, la kaliémie, la créatinine et les gaz du sang.

Tableau XV : Répartition selon le taux moyen de LDH.

Auteurs	Taux moyen de LDH (UI/L)	Taille d'échantillon
Koyuncu et al [6]	628	237
He et al [5]	902	149
Safari et al [4]	3331	118
Shigemoto et al [39]	2488	23
Notre série	2637,4	4

La majorité des études rapportent une élévation du taux moyen de LDH. Le taux moyen de LDH selon les séries varie entre 628 et 3 331 UI/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen de LDH de nos malades est de 2 637,4 UI/L.

c. Signes biologiques secondaires à la destruction musculaire :

c.1. Retentissement hydro électrolytique :

Il est lié à la libération du contenu cellulaire lysé durant la phase d'ischémie dans la circulation générale. 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. [38] On peut trouver aussi une association à une hyperuricémie, une hyperphosphorémie et une hypocalcémie, cette dernière augmentant le risque de survenue de troubles du rythme cardiaque et de contractures.

➤ **Hyperkaliémie :**

La plupart des études rapportent une hyperkaliémie moyenne. La kaliémie moyenne varie selon les séries entre 4,05 et 6,25 mg/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et la kaliémie moyenne de nos malades est de 5,8 mmol/L.

Tableau XVI : Répartition selon la kaliémie moyenne $\pm$ ET.

Auteurs	Kaliémie moyenne (mmol/L) $\pm$ ET
Koyuncu et al [6]	4,05 $\pm$ 0,9
He et al [5]	4,35 $\pm$ 1,04
Erek et al [3]	5,3 $\pm$ 1,3
Oda et al [38]	6,25 $\pm$ 1,49
Zhang et al [4]	5,3 $\pm$ 1,3
Van Der Tol et al [24]	5,4 $\pm$ 1,1
Shigemoto et al [39]	5 $\pm$ 0,3
Notre série	5,8 $\pm$ 1,1

➤ **Hyperphosphorémie :**

La plupart des études rapportent une hyperphosphorémie moyenne. La phosphorémie moyenne varie selon les séries entre 33 et 69 mg/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et la phosphorémie moyenne de nos malades est de 64,04 mg/L.

Tableau XVII : Répartition selon la phosphorémie moyenne.

Auteurs	Phosphorémie moyenne (mg/L)	Taille d'échantillon
Koyuncu et al [6]	33	237
He et al [5]	39,37	149
Erek et al [3]	52	341
Zhang et al [1]	58,9	166
Van Der Tol et al [24]	69	88
Shigemoto et al [39]	52	23
Notre série	64,04	3

➤ **Hypocalcémie :**

La plupart des études rapportent une hypocalcémie moyenne. La calcémie moyenne varie selon les séries entre 50 et 83 mg/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et la calcémie moyenne de nos malades est de 72,44 mg/L.

Tableau XVIII : Répartition selon la calcémie moyenne.

Auteurs	Calcémie moyenne (mg/l)	Taille d'échantillon
Koyuncu et al [6]	75	237
He et al [5]	50,89	149
Erek et al [3]	72,14	416
Zhang et al [1]	78	166
Van Der Tol et al [24]	83	88
Shigemoto et al[39]	74	23
Notre série	72,44	4

c.2. Retentissement sur la fonction rénale :

L'insuffisance rénale est une complication fréquente de la rhabdomyolyse, survenant dans 10 à 30% des cas, mais difficile à anticiper. La concentration de myoglobine à l'admission n'est pas un bon indicateur du risque. En revanche, un faible taux de bicarbonate veineux (< 17 mmol/l) reflétant un choc et une capacité de tamponnage acide limitée, est un facteur prédictif important. L'insuffisance rénale associée à la rhabdomyolyse peut se manifester avec ou sans diminution de la production d'urine (anurie). Une fois établie, elle présente une durée et un niveau de gravité comparables à ceux des insuffisances rénales d'autres origines.[52]

L'IRA due à un syndrome d'écrasement est diagnostiquée lorsqu'une personne ayant subi un écrasement présente au moins l'un des signes suivants :

- ❖ Une concentration élevée de potassium dans le sang (supérieure à 6 mEq/L),

- ❖ Un taux de phosphore élevé (supérieur à 8 mg/dl) ou un taux de calcium bas (inférieur à 8 mg/dl)
- ❖ une production d'urine anormalement faible (moins de 400 ml par jour)
- ❖ Un taux d'urée dans le sang élevé (supérieur à 40 mg/L soit 6,66 mmol/L)
- ❖ Une concentration de créatinine dans le sang élevée (supérieure à 2 mg/dl soit 20 mg/L)
- ❖ Un taux d'acide urique élevé dans le sang (supérieur à 8 mg/dl). [36]

Dans le but de chercher les signes biologiques l'hyperuricémie et l'hyper créatininémie sont des indicateurs en faveur d'insuffisance rénale.

➤ **Hyperuricémie :**

La plupart des études rapportent une hyperuricémie moyenne. L'uricémie moyenne varie selon les séries entre 3 et 73,92 mmol/L.

Dans notre série, on a également une hyperuricémie moyenne, et l'uricémie moyenne de nos malades est de 1,13 mmol/L.

Tableau XIX : Répartition selon l'uricémie moyenne.

Auteurs	Uricémie moyenne (mmol/L)
Koyuncu et al [6]	3,33
He et al [5]	11,34
Erek et al [3]	10,1
Zhang et al [1]	22,4
Safari et al [4]	16,98
Shigemoto et al [39]	73,92
Notre série	1,13

➤ **Hypercréatininémie :**

La plupart des études rapportent une hypercréatininémie moyenne. La créatininémie moyenne varie selon les séries entre 8 et 64,3 mg/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et la créatininémie moyenne de nos malades est de 48,21 mg/L.

Tableau XX : Répartition selon la créatininémie moyenne.

Auteurs	Créatininémie moyenne (mg/L)
Koyuncu et al [6]	8
He et al [5]	17,12
Erek et al [3]	44,8
Zhang et al [1]	39,89
Safari et al [4]	46
Oda et al [38]	64,3
Van Der Tol et al [24]	64
Shigemoto et al [39]	36
Notre série	48,21

c.3. Retentissement acidobasique :

L'acidose métabolique est le trouble acido-basique le plus fréquent dans le syndrome d'écrasement surtout en cas d'IRA induite par la rhabdomyolyse [9]. Elle se développe lorsque les cellules musculaires, privées d'oxygène (ischémiques), libèrent des acides organiques et lactiques. Cette acidose est intensifiée par le choc hypovolémique.

L'acidose métabolique provoque une acidité accrue de l'urine, ce qui favorise la formation de dépôts de myoglobine dans les tubules rénaux. Ces dépôts contribuent à la dysfonction rénale organique [14]. L'acidose métabolique peut être associée à d'autres troubles acido-basiques.

➤ **Bicarbonates :**

Le dosage de bicarbonates est très important pour évaluer et gérer les déséquilibres métaboliques, notamment l'acidose métabolique.

Dans le contexte du syndrome d'écrasement et lors de la reperfusion, la rhabdomyolyse entraîne une libération importante de protons H⁺, de lactate et d'autres acides métaboliques induisant une consommation de réserves de bicarbonates sanguins et par conséquent une acidose métabolique.

Tableau XXI : Répartition selon la bicarbonatémie moyenne ± ET.

Auteurs	Bicarbonatémie moyenne (mmol/L) ± ET
Koyuncu et al [6]	21,2 ± 4,3
He et al [5]	24 ± 18
Notre série	12,22 ± 6,2

Selon les séries, la bicarbonatémie moyenne varie entre 21 et 24 mmol/L. Dans notre série, la bicarbonatémie moyenne de nos malades est de 12,22 mmol/L.

Elle s'agit d'une bicarbonatémie moyenne faible avec un taux individuel de HCO₃⁻ qui varie entre 5 et 21,6 mmol/L indiquant le plus souvent la tentation de l'organisme de tamponnement de l'acidose métabolique chez nos malades suite à une rhabdomyolyse massive avec une libération importante de H⁺.

➤ **Chlorémie :**

Dans le Crush syndrome, la chlorémie est un marqueur important à surveiller pour prévenir et gérer l'acidose métabolique et les troubles électrolytiques liés à la rhabdomyolyse et à l'IRA. Elle offre la possibilité de moduler le traitement, en particulier le choix des solutés et la gestion de l'insuffisance rénale aiguë.

Tableau XXII : Répartition selon la chlorémie moyenne $\pm$ ET.

Auteurs	Chlorémie moyenne (mmol/L) $\pm$ ET
Koyuncu et al [6]	102 $\pm$ 10,8
Notre série	83,42 $\pm$ 14,33

En comparant avec la série de koyuncu et al, dont la chlorémie moyenne est de 102 mmol/L. La chlorémie moyenne de nos malades est de 83,42 mmol/L. Ces deux valeurs sont en faveur d'une hypochlorémie moyenne.

➤ **Natrémie :**

La natrémie est un paramètre essentiel à mesurer à l'admission de malade et à surveiller durant son séjour pour ajuster la réanimation liquidienne, prévenir l'IRA et éviter les complications neurologiques associées aux déséquilibres sodés.

Tableau XXIII : Répartition selon la natrémie moyenne $\pm$ ET.

Auteurs	Natrémie moyenne (mmol/L) $\pm$ ET
Koyuncu et al [6]	136,9 $\pm$ 6
Oda et al [38]	128 $\pm$ 7,48
Safari et al [4]	133,8 $\pm$ 9,5
Notre série	133,98 $\pm$ 10,36

La plupart des études rapportent une hyponatrémie moyenne. La natrémie moyenne selon les séries varie entre 128 et 137 mmol/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et la natrémie moyenne de nos malades est de 133,98 mmol/L.

c.4. Retentissement hépatique :

Dans le Crush syndrome, le bilan hépatique est mesuré pour plusieurs raisons essentielles :

L'écrasement prolongé peut entraîner une hypoxie et une ischémie. Ces dernières peuvent causer une souffrance hépatique. De plus, la libération importante de myoglobine lors d'une rhabdomyolyse massive peut être toxique pour le foie.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) qui en résulte perturbe l'élimination des toxines aggravant ainsi la souffrance hépatique. Dans ce contexte, les déséquilibres métaboliques comme l'hyperkaliémie sévère et l'acidose métabolique peuvent également nuire au foie. Ainsi que la présence d'un état de choc hémodynamique peut approfondir l'ischémie hépatique.

En résumé, le bilan hépatique est mesuré dans le Crush syndrome pour détecter une atteinte hépatique due à l'ischémie, à la toxicité de la myoglobine, aux déséquilibres métaboliques, ou dans un deuxième temps, aux complications du traitement.

➤ **Alanine aminotransférase (ALAT) :**

L'ALAT est une enzyme plus spécifique au foie, bien qu'elle soit également présente dans les tissus musculaires.

Dans le Crush syndrome, son dosage doit être associé à d'autres paramètres biologiques, tels que la CPK et l'ASAT, pour une évaluation complète.

En comparant avec les données de la série de Koyuncu et al. [6], nous observons que le taux moyen d'ALAT chez nos malades est très élevé. Le taux moyen d'ALAT dans notre série est de 450,6 UI/L.

Tableau XXIV : Répartition selon le taux moyen d'ALAT.

Auteurs	Taux moyen d'ALAT (UI/L)
Koyuncu et al [6]	105
Notre série	450,6

➤ **Aspartate aminotransférase (ASAT) :**

La plupart des études rapportent un taux moyen d'ASAT élevé. Le taux moyen d'ASAT selon les séries varie entre 154 et 998 UI/L.

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen d'ASAT de nos malades est de 642,4 UI/L.

Tableau XXV : Répartition selon le taux moyen d'ASAT.

Auteurs	Taux moyen d'ASAT (UI/L)
Koyuncu et al [6]	198
He et al [5]	154
Shigemoto et al [39]	998
Notre série	642,4

➤ **Albumine :**

L'hypoalbuminémie peut résulter d'une réponse inflammatoire systémique qui est fréquente dans le Crush syndrome. Elle peut aggraver l'IRA en diminuant la perfusion rénale et en favorisant l'œdème interstitiel et elle est associée à un mauvais pronostic en réanimation.

Tableau XXVI : Répartition selon l'albuminémie moyenne.

Auteurs	Albuminémie moyenne (g/L)	Taille d'échantillon
Koyuncu et al [6]	3,2	237
He et al [5]	28,2	149
Erek et al [3]	26	446
Van Der Tol et al [24]	29	88
Notre série	34,32	3

La plupart des études rapportent une hypoalbuminémie moyenne, l'albuminémie moyenne varie selon les séries entre 3,2 et 29 g/L.

Dans notre série, on a une albuminémie moyenne normale, et l'albuminémie moyenne de nos malades est de 34,32 g/L.

➤ **Au total, dans notre étude :**

- Tous nos malades présentent une souffrance hépatique.
- L'hypoalbuminémie se présente chez un seul malade.

*c.5. **Retentissement hématologique :***

La NFS et le bilan d'hémostase sont indispensables dans le Crush syndrome pour surveiller l'état inflammatoire, l'hémorragie, la coagulation et le risque de CIVD, qui est une complication potentiellement mortelle.

➤ **Numération formule sanguine :**

- **Hématocrite :**

On mesure l'hématocrite pour rechercher des complications associées, telles que la déshydratation, l'hémoconcentration, l'hémolyse, l'anémie et la CIVD, et pour surveiller l'évolution du patient et ajuster sa réanimation hydrique.

Dans le Crush syndrome, on a une compression tissulaire prolongée ce qui entraîne une sortie de plasma vers les tissus induisant un œdème important et concentrant le sang avec élévation d'hématocrite. Cette hémoconcentration va s'aggraver lors d'un état de choc hypovolémique qui peut survenir à la levée de la compression. On peut avoir aussi une baisse d'hématocrite en cas d'hémolyse suite aux lésions musculaires, en cas d'anémie et en cas de la CIVD.

L'hématocrite permet d'ajuster le remplissage vasculaire en surveillant la présence d'une hémodilution.

Tableau XXVII : Répartition selon le taux moyen d'hématocrite.

Auteurs	Taux moyen d'hématocrite (%)
He et al [5]	28,1
Erek et al [3]	33,4
Shigemoto et al [39]	42
Notre série	29,92

La plupart des études rapportent une baisse du taux moyen d'hématocrite. Le taux moyen d'hématocrite varie selon les séries entre 28 et 42%.

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen de l'hématocrite de nos malades est de 29,92%.

➤ **Hémoglobine :**

La mesure d'Hb dans le Crush syndrome a le même intérêt que celle d'hématocrite. Elle permet de surveiller l'anémie, l'hémoconcentration, l'hémolyse et l'impact rénal, tout en guidant la PEC thérapeutique.

Tableau XXVIII : Répartition selon le taux moyen d'hémoglobine.

Auteurs	Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)
Koyuncu et al [6]	12
He et al [5]	9,5
Notre série	10,06

La plupart d'études rapportent un taux moyen d'hémoglobine bas, le taux moyen d'hémoglobine varie selon les séries entre 9 et 12 g/dl.

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen d'hémoglobine de nos malades est de 10,06 g/dl.

➤ **Plaquettes :**

La complication hématologique la plus redoutée dans le Crush syndrome est la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), dont l'une des manifestations biologiques est la thrombopénie. Il est donc essentiel de surveiller ce paramètre afin de détecter précocement cette complication grave.

Tableau XXIX : Répartition selon le taux moyen des plaquettes.

Auteurs	Taux moyen des plaquettes ($10^3/\text{mm}^3$)
Koyuncu et al [6]	216
He et al [5]	138
Erek et al [3]	179,82
Notre série	208,6

La plupart des études rapportent une thrombopénie moyenne, le taux moyen des PLQ varie selon les séries entre 138 et 216 ($10^3/\text{mm}^3$).

Notre série concorde également avec la littérature, et le taux moyen des plaquettes de nos malades est de 208,6 ($10^3/\text{mm}^3$).

➤ **Globules blancs :**

En surveillant le taux des GB, on peut évaluer la réponse inflammatoire et détecter précocement les infections. Il est mieux de l'interpréter en association avec la CRP.

Tableau XXXI : Répartition selon le taux moyen des globules blancs.

Auteurs	Taux moyen des globules blancs ($10^3 / \text{mm}^3$)
Koyuncu et al [6]	12
He et al [5]	9,73
Notre série	24,02

Le taux moyen des globules blancs selon les séries varie entre 9 et 12 ($10^3/\text{mm}^3$). Dans notre série, on rapporte un taux moyen des globules blancs qui est élevé par rapport à celui qui est mentionné dans les séries de Koyuncu et al [6] et He et al [5].

Le taux moyen des GB de nos malades est de 24,02 ($10^3/\text{mm}^3$), et il reflète la réponse de l'organisme à l'inflammation et aux dommages tissulaires qui sont importants.

➤ **Bilan d'hémostase :**

La réalisation d'un bilan d'hémostase permet de détecter précocement les complications thromboemboliques ou hémorragiques, et de les prévenir efficacement, contribuant ainsi à améliorer le pronostic des patients atteints de syndrome d'écrasement.

c.6. **CRP :**

La CRP constitue un marqueur essentiel dans le suivi du Crush syndrome, permettant d'évaluer l'inflammation, de détecter d'éventuelles complications, et d'anticiper une infection ou une aggravation de la fonction rénale.

Tableau XXXII : Répartition selon le taux moyen de CRP.

Auteurs	Taux moyen de CRP (g/L)
Koyuncu et al [6]	880
Notre série	128,59

Koyuncu et al [6] rapporte un taux moyen de CRP très élevé. Dans notre série, le taux moyen de CRP est également élevé et le taux moyen de CRP de nos malades est de 128,59 g/L.

➤ **Au total, dans notre étude :**

- La CIVD est présente chez 2 malades à leur admission.
- L'anémie est présente chez 2 autres malades à leur admission.

2. Electrocardiogramme [9] :

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

- Ondes T hautes, aiguës et étroites ;
- Perte des ondes P ou perte de la relation P – QRS ;
- Complexes QRS larges et aberrants ;
- Déflexions diphasiques (fusion des ondes QRS–ST–T) ;
- Fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque ;

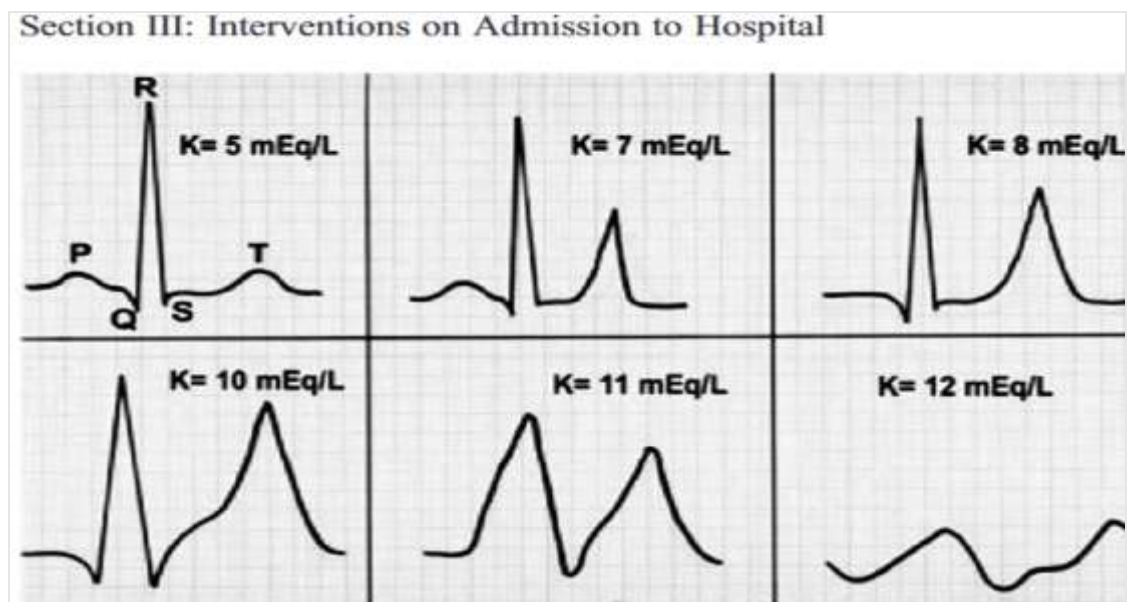


Figure 40 : Résultats électrocardiographiques dans l'hyperkaliémie.

Les profils sont schématisés ; les taux de potassium ne sont que des estimations. Ces modifications de l'ECG ne sont qu'indicatives et non spécifiques de l'hyperkaliémie ; des modifications similaires peuvent survenir à différents niveaux d'hyperkaliémie.

Table 7. Electrocardiographic findings at various stages of hyperkalemia

Serum potassium level	ECG findings
6-7 mEq/L	High, sharp and narrow T waves
8 mEq/L	Loss of P waves or loss of P – QRS relationship
10 mEq/L	Wide, aberrant QRS complexes
11 mEq/L	Biphasic deflections (merging of QRS-ST-T waves)
12 mEq/L	Ventricular fibrillation or cardiac standstill

Figure 41 : les signes électriques sur l'ECG corrélés au taux du potassium.[9]

Dans notre série, l'ECG était réalisé chez 3 malades : 1 ECG était en faveur d'hyperkaliémie avec des ondes T amples et étroites. Alors que les 2 autres sont normaux.

3. Bilan radiologique :

Une victime du tremblement de terre doit être bénéficiée d'un bilan radiologique d'urgence qui comprend une radiographie thoracique de face, une radiographie de bassin, la FAST échographie et d'un bilan lésionnel précis et exhaustif qui comprend la tomodensitométrie du corps entier[59]. La figure 42 montre la conduite à tenir en cas de polytraumatisme selon la catégorie de malade.

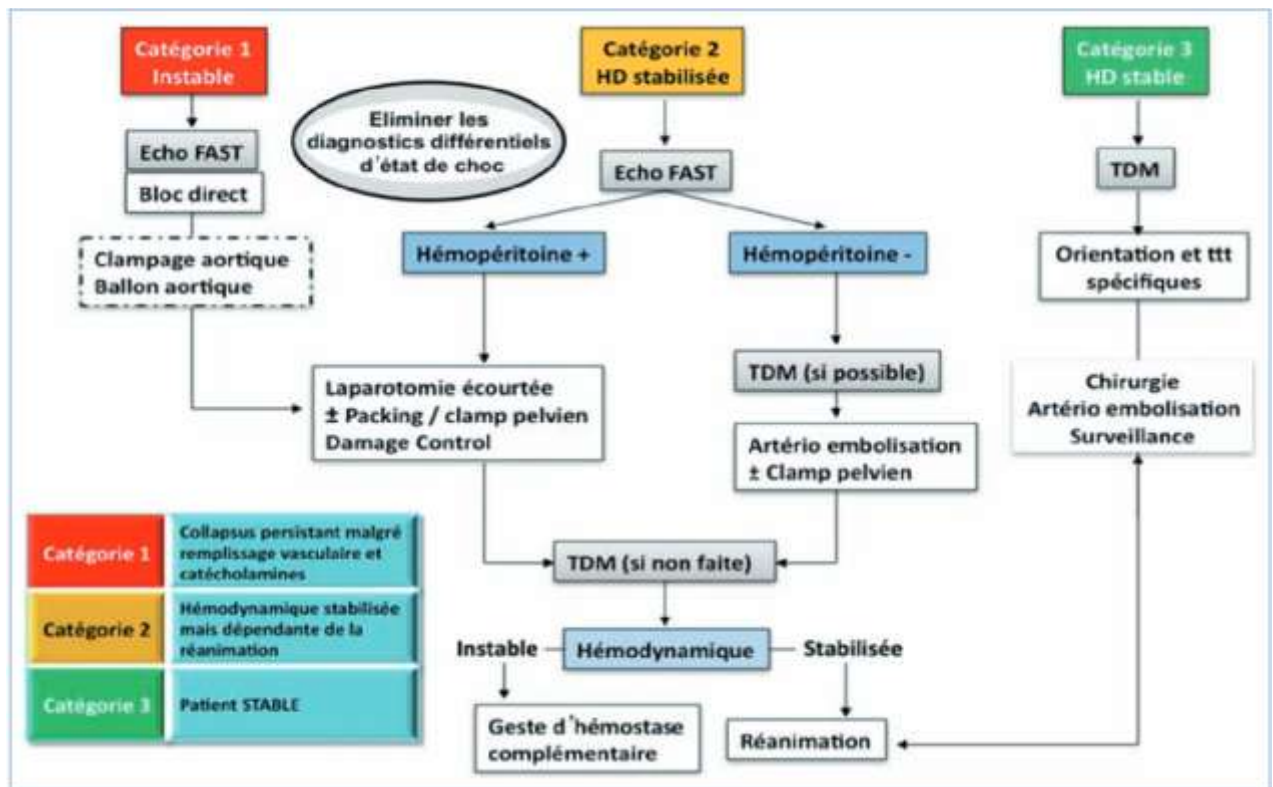


Figure 42 : Algorithme de prise en charge des traumatisés en fonction de l'état hémodynamique d'après.[60]

3.1. Radiographie standard :

a. Radiographie du thorax :[61]

En réalisant la radiographie thoracique de face, on interprète les tissus mous à la recherche d'un emphysème sous-cutané, la cage thoracique à la recherche des fractures des côtes, le parenchyme pleuropulmonaire à la recherche des signes d'OAP, pneumothorax ou un épanchement pleural, le diaphragme à la recherche d'une rupture diaphragmatique et le médiastin à la recherche d'une rupture de l'aorte ou un épanchement péricardique.

b. Radiographie du bassin :[62]

L'utilisation de radiographies pelviennes chez les patients ayant subi un traumatisme abdominal fermé est une pratique courante, mais elle n'est pas toujours essentielle pour ceux qui sont éveillés et hémodynamiquement stables.

Dans ces cas, un examen physique peut suffire à détecter des fractures pelviennes significatives. De plus, pour les patients stables nécessitant un scanner, les radiographies pelviennes sont jugées superflues.

Toutefois, une radiographie pelvienne antéropostérieure standard peut aider à identifier rapidement des lésions graves et ainsi orienter les décisions thérapeutiques urgentes. (figure 43)

Situation clinique	Recommandation	Technique d'imagerie alternative en première intention	Incidence de la Radio du bassin à réaliser (+ association Radio hanche si nécessaire)
Traumatisme sévère (patient instable)	Radio du bassin en association à RT, échographie (FAST)*	Aucune	Bassin de face
Traumatisme sévère (patient stable)	TDM corps entier**	Radio du bassin en association à RT, échographie (FAST)**	Bassin de face
* : sauf en cas de choc hémorragique incontrôlé où le patient sera directement admis au bloc opératoire pour une chirurgie de sauvetage ** : en fonction de l'avis du médecin, la TDM ou la triade d'imagerie seront alternativement réalisées en 1 ^{ère} intention.			

Figure 43 : Recommandations selon la haute autorité de santé.[59]

3.2. Echographie abdomino-pleurale FAST :[14]

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

3.3. Bodyscanner :[63]

La TDM du corps entier n'est pas formellement utilisée pour déterminer la nécessité d'une fasciotomie ; cependant, des résultats de rhabdomyolyse, notamment des zones focales d'hypoatténuation musculaire et une musculature œdémateuse, peuvent évoquer un syndrome compartimental aigu.

Des collections intramusculaires périphériques rehaussées indiquent une progression vers une myonécrose.

Chez de nombreux patients suspectés de rhabdomyolyse, le produit de contraste iodé est souvent évité afin d'éviter une atteinte rénale supplémentaire.

Il doit être réalisé chez un patient stabilisé et monitoré, la TDM du corps entier permet l'exploration en un temps de l'ensemble des lésions et de vérifier l'intégrité du rachis et d'explorer profondément le thorax, l'abdomen et le thorax. (figure 44)

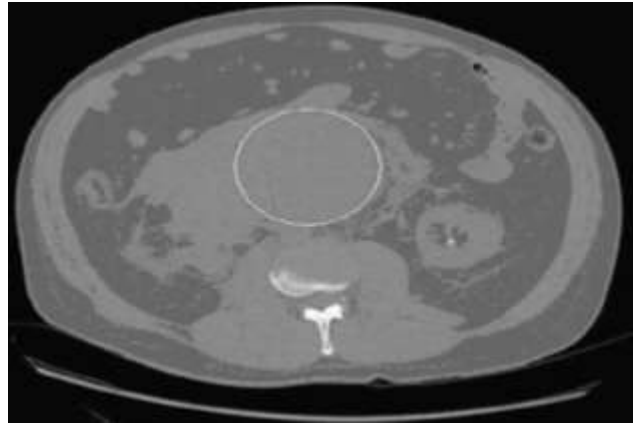


Figure 44 : Scanner abdominal montrant un anévrisme de l'aorte abdominale rompu (entouré) et un calcul rénal gauche .[64]

3.4. Autres examens :

a. Echographie :^[63]

L'échographie est un outil de diagnostic efficace lors de catastrophes comme les tremblements de terre. Elle est simple, rapide, portable et fonctionne sur piles rechargeables pendant 8 heures, permettant des examens au chevet des patients.

Son utilisation est particulièrement pertinente pour diagnostiquer les lésions musculo-squelettiques et surveiller la réanimation liquidienne via la mesure du diamètre de la veine cave inférieure.

Une étude sur des patients victimes du tremblement de terre de Wenchuan en 2008 a révélé que l'échographie pouvait identifier plusieurs anomalies liées à la rhabdomyolyse :

- Œdème du tissu sous-cutané
- Épaississement du muscle strié
- Bonne continuité musculaire
- Texture musculaire floue
- Échogénicité améliorée

Ces caractéristiques soulignent l'importance de l'échographie dans la gestion des blessures liées aux catastrophes.

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :[63]

L'IRM est utile pour évaluer une jambe douloureuse et gonflée et peut aider à identifier la cause du syndrome des loges. Elle montre des signes caractéristiques en T1, T2 avec saturation de graisse et après injection de contraste. Cependant, ses limites (disponibilité réduite en urgence, coût, durée, faible spécificité) restreignent son usage immédiat après un séisme. Elle peut toutefois être envisagée en suivi, dans des hôpitaux éloignés de la zone sinistrée.

c. Angiographie :[65]

L'angiographie est souvent considérée comme le "Gold standard". Elle se concentre principalement sur le système artériel, fournissant peu d'informations sur l'anatomie veineuse ou les relations anatomiques des tissus mous.

De plus, elle est relativement couteuse. Cette procédure comporte également des risques de complications significatives, notamment celles associées à l'accès artériel (comme le saignement, les hématomes, la thrombose, les pseudo-anévrismes et les fistules artério-veineuses) et à l'utilisation du produit de contraste.

d. Angioscanner :[65]

L'angioscanner est une technique relativement récente permettant d'obtenir une imagerie vasculaire haute résolution. Elle permet d'obtenir des détails anatomiques plus précis et d'ajouter et de soustraire des os, des tissus mous, du matériel, des artères et des veines pour une précision spatiale inégalée.

Il est effectué devant la suspicion clinique de traumatisme des extrémités avec atteinte vasculaire.



Figure 45 : Angioscanner normal du membre supérieur d'un patient présentant un os et un tendon exposés suite à une blessure par écrasement-avulsion de la main dorsale. [65]

e. Urographie intraveineuse et l'urétrographie rétrograde UIV :

Les indications pour effectuer ces examens sont exceptionnelles en situation d'urgence. Étant donné que les signes cliniques d'une lésion urétrale présentent une faible sensibilité, il est recommandé que tout homme n'ayant pas émis spontanément une urine claire passe une urétrographie rétrograde avant la mise en place d'une sonde urétrale.

Chez la femme, les indications sont moins évidentes, car les lésions urétrales sont moins fréquentes. Ainsi, un examen vaginal est conseillé avant d'effectuer un cathétérisme urétral.

Dans notre série :

- Le bodyscanner a été demandé chez 2 malades.
- Le scanner-TAP a été demandé chez un seul malade.

f. La TDM thoracique a été demandé chez un seul malade.

- L'échographie abdominale a été demandée chez un seul malade.
- La radiographie thoracique a été demandée chez 3 malades.
- L'échographie des parties molles a été réalisée chez un seul malade.

VII. Lésions associées et complications du Crush syndrome :

1. Lésions associées :[66]

Dans le contexte d'un syndrome d'écrasement survenu lors d'un séisme, la survenue de traumatismes multiples est fréquente. Il est donc essentiel de réaliser un examen clinique complet incluant les systèmes respiratoire et nerveux central, l'abdomen, le bassin, le squelette axial ainsi que les membres, afin de dépister d'éventuelles lésions associées.

Dans notre série :

Les traumatismes associés sont :

- Le traumatisme crânien présent chez 2 malades.
- Le traumatisme présent chez 2 malades :
- Le traumatisme thoracique présent chez 3 malades.
- Le traumatisme abdominal présent chez 2 malades.
- Le traumatisme des extrémités présent chez 2 malades.

Les lésions associées sont :

- Un pneumothorax chez 1 seul malade.
- Un épanchement pleural chez 2 malades.
- Un épanchement péricardique chez 1 seul malade.
- Un épanchement péritonéal chez 1 seul malade.

- Fracture des côtes chez un seul malade
- Fracture comminutive de la fosse supra-épineuse de la scapula chez un seul malade.
- Infarctus splénique grade 5 chez un seul malade.
- luxation temporo-mandibulaire chez un seul malade.

2. Complications précoces :

2.1. Complications cardio-vasculaires :^[67]

a. Troubles de rythme :

Dans le syndrome d'écrasement, les troubles de rythme apparaissent le plus souvent dans la 1^{re} heure post-extraction à cause d'une hyperkaliémie.

b. Etat de choc :

Les patients développent fréquemment un choc dans les premières heures suivant l'extraction, probablement avec une composante hypovolémique importante.

Les étiologies du choc hypovolémique sont nombreuses, notamment l'absence d'apport oral, l'hémorragie liée à des lésions associées et un tiers espace profond. Avec la libération, les fluides intravasculaires s'écoulent dans les compartiments intracellulaires et la zone lésée commence à séquestrer d'importants volumes de fluides.

Les membres peuvent contenir jusqu'à 12 L de liquide dans leurs grands compartiments. Un choc distributif peut également se développer suite à la libération de médiateurs inflammatoires due à une lésion de reperfusion. L'hypovolémie peut alors entraîner une aggravation de l'ischémie et de la mort cellulaire.

Dans notre série, l'état de choc hypovolémique était présent chez 2 de nos malades.

2.2. Complications respiratoires : [67]

Les patients présentant des lésions par écrasement présentent un risque de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dû aux médiateurs inflammatoires. De plus, lors du traitement de l'insuffisance rénale due à la rhabdomyolyse et au choc, les patients reçoivent souvent de très grandes quantités de cristalloïdes, ce qui augmente le risque d'œdème pulmonaire.

Enfin, les lésions par écrasement peuvent se compliquer de fractures des os longs, et ces patients peuvent développer un syndrome d'embolie graisseuse.

SDRA : [68]

Depuis sa première description par ASHBAUGH et al en 1967, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est largement reconnu comme un problème clinique majeur à l'échelle mondiale, entraînant une morbidité et une mortalité élevées. Bien que la récente définition de Berlin (figure 46) soit probablement bien meilleure que les précédentes.

	AECC definition	Berlin criteria	Kigali modification of Berlin criteria
Timing	Acute onset	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Oxygenation	$P_{aO_2}/F_{iO_2} \leq 200$ mmHg (defined as acute lung injury if ≤ 300 mmHg)	Mild: $P_{aO_2}/F_{iO_2} > 200$ mmHg but ≤ 300 mmHg Moderate: $P_{aO_2}/F_{iO_2} > 100$ mmHg but ≤ 200 mmHg Severe: $P_{aO_2}/F_{iO_2} \leq 100$ mmHg	$SpO_2/F_{iO_2} \leq 315$
PEEP requirement	None	Minimum 5 cmH ₂ O PEEP required by invasive mechanical ventilation (noninvasive acceptable for mild ARDS)	No PEEP requirement, consistent with AECC definition
Chest imaging	Bilateral infiltrates seen on frontal chest radiograph	Bilateral opacities not fully explained by effusions, lobar/lung collapse or nodules by chest radiograph or CT	Bilateral opacities not fully explained by effusions, lobar/lung collapse or nodules by chest radiograph or ultrasound
Origin of oedema	Pulmonary artery wedge pressure < 18 mmHg when measured or no evidence of left atrial hypertension	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload (need objective assessment, such as echocardiography, to exclude hydrostatic oedema if no risk factor present)	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload (need objective assessment, such as echocardiography, to exclude hydrostatic oedema if no risk factor present)

PEEP: positive end-expiratory pressure; P_{aO_2} : arterial oxygen tension; F_{iO_2} : inspiratory oxygen fraction; SpO_2 : arterial oxygen saturation measured by pulse oximetry; CT: computed tomography.

Figure 46 : Critères de la Conférence de consensus américano-européenne (AECC), Berlin et Kigali pour le SDRA.[68]

Dans notre série, le SDRA était présent chez un seul malade.

2.3. Insuffisance rénale aiguë : [23], [55]

L'insuffisance rénale est la complication la plus grave du syndrome d'écrasement. La pathogénèse de l'insuffisance rénale dans le syndrome d'écrasement est également multifactorielle, avec des éléments vasomoteurs et néphrotoxiques. Suite au choc circulatoire et à la déplétion du volume intravasculaire, il se produit une vasoconstriction artériolaire afférente rénale et une ischémie corticale rénale.

La myoglobine, l'urate et le phosphate libérés par les cellules musculaires provoquent une précipitation dans les tubules contournés distaux et la formation d'un cylindre tubulaire, avec pour conséquence une obstruction tubulaire. Ce phénomène est potentialisé par la concentration et l'acidité urinaires secondaires à l'hypovolémie et à l'acidose métabolique.

Il a également été suggéré que la myoglobine provoque des lésions oxydatives du rein en raison de la peroxydation lipidique induite par le cycle de la myoglobine entre ses formes ferrique et ferreux.

L'insuffisance rénale aiguë a été bien définie chez les victimes d'écrasement lors de catastrophes de masse. Mais, l'absence d'une définition généralement acceptée a été un inconvénient majeur pour l'estimation de l'incidence et du pronostic. Le terme « lésion rénale aiguë » (LRA) a récemment été proposé comme une alternative physiopathologiquement plus correcte au terme précédent d'insuffisance rénale aiguë.

La LRA ayant un impact sur l'issue clinique est acceptée comme étant présente en cas de réduction brutale (dans les 48 heures) de la fonction rénale définie soit comme une augmentation absolue de 1,5 fois de la créatinine sérique ou de 0,5 mg/dl ou une diminution du débit de filtration glomérulaire de 50%, et/ou une réduction du débit urinaire à moins de 0,5 ml/kg/h pendant 46 heures.

Ce concept implique que même de petites altérations de la fonction rénale peuvent profondément affecter l'issue finale. La composante IRA du syndrome d'écrasement est souvent mortelle en l'absence de traitement.

Cependant, elle constitue l'une des rares complications potentiellement mortelles évitables ou réversibles en cas de catastrophe grâce à un traitement médical approprié, une réanimation liquidienne et/ou une dialyse.

Dans notre série, l'IRA était présent chez tous les malades.

2.4. Syndrome de loges aigu :[37], [55]

Les régions les plus touchées lors des tremblements de terre sont les extrémités, où le syndrome d'écrasement peut survenir, en particulier dans les membres inférieurs en raison de leur grande masse musculaire. La rhabdomyolyse et le syndrome des loges sont des complications fréquentes, ce dernier se développant lorsque la pression dans un compartiment musculaire dépasse 20 mmHg, altérant ainsi le flux sanguin.

Le syndrome des loges se manifeste par des douleurs disproportionnées, une sensation de pression, des paresthésies, une pâleur, une parésie et, dans les cas graves, l'absence de pouls. Un diagnostic précoce est essentiel pour éviter des lésions irréversibles, surtout dans les membres fracturés ou écrasés. Une mesure précise de la pression intracompartimentale peut être réalisée soit par une aiguille connectée à un tensiomètre, soit en observant une augmentation de la circonférence du membre.

Une surveillance constante et un traitement rapide, y compris la fasciotomie si nécessaire, sont cruciaux pour prévenir des dommages permanents aux tissus musculaires et nerveux. (Figure 47)

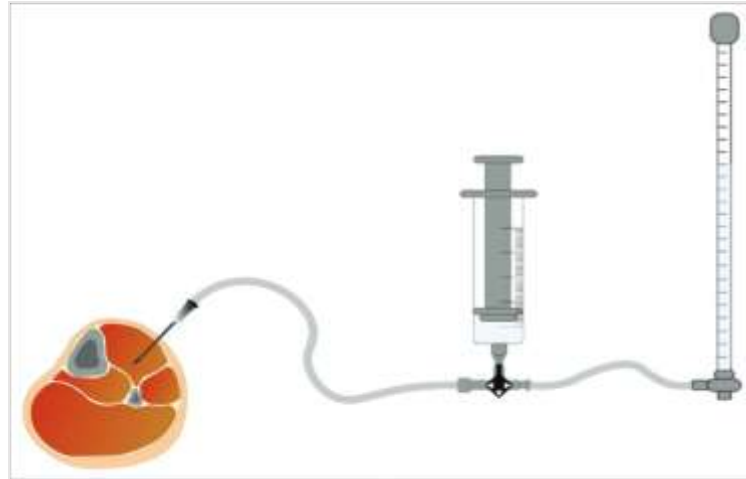


Figure 47 : Une méthode simple pour mesurer la pression intracompartmentale en milieu préhospitalier similaire à la mesure de la pression veineuse centrale, à l'aide d'un manomètre, d'une seringue, de raccords de tube, d'un robinet, d'une aiguille et d'une solution saline (Illustré par le professeur Arif Alper Cevik, Département de médecine interne, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université des Émirats arabes unis [37])

Dans le cadre du syndrome des loges, des précautions antiseptiques strictes sont nécessaires, car l'infection d'un membre écrasé peut avoir des conséquences graves. L'injection de solution saline doit être minimale et sans air pour éviter des erreurs dans la lecture des pressions. L'aiguille doit être insérée perpendiculairement à la peau du compartiment affecté, et la jambe doit être positionnée au niveau du cœur.

La procédure de mesure de pression intracompartmentale est complexe et doit être effectuée par un médecin qualifié. Des pressions élevées peuvent résulter si l'aiguille est trop proche d'une fracture. La pression de perfusion, calculée comme la différence entre la pression artérielle diastolique et la pression compartmentale, est un indicateur clé. Une pression de perfusion inférieure à 30 mmHg suggère un syndrome des loges.

En cas de catastrophe majeure, un examen clinique répété par un médecin expérimenté reste la meilleure méthode pour diagnostiquer le syndrome des loges, particulièrement chez un patient conscient et coopératif.

Dans notre série, le syndrome des loges aigu était développé chez 1 de nos malades.

2.5. Complications ioniques et métaboliques :[52]

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.

Dans notre série :

- L'hyperkaliémie était présente chez 4 malades.
- L'acidose métabolique était présente chez tous les malades.
- L'hypocalcémie était présente chez 4 malades.
- L'hyperphosphorémie était présente chez 3 malades.
- L'hyponatrémie était présente chez 2 malades.
- L'hyperchlorémie chez 3 malades et l'hypochlorémie chez 1 seul malade.

2.6. Complications hématologiques :[67], [69]

En raison d'une inflammation systémique, le syndrome d'écrasement peut être associé à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), probablement due à une augmentation des taux de thromboplastine tissulaire. Les patients peuvent présenter une diminution des taux de plaquettes en raison de la consommation liée à la coagulation intravasculaire disséminée.

La synthèse des facteurs de coagulation peut également être réduite suite au développement d'un état de choc hépatique.

Par définition, la CIVD comporte des anomalies biologiques non associées (CIVD biologique) ou associées à des signes cliniques (CIVD clinique) et des complications (CIVD compliquée). Le diagnostic de CIVD biologique est retenu si les D-dimères sont augmentés et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation. Mais, l'élévation des D-dimères n'est pas spécifique de CIVD. (figure 48)

Paramètre (unité)	Majeur	Mineur
Numération plaquettaire (G/L)	≤ 50	$50 < - \leq 100$
Taux de prothrombine (%)	< 50	$50 \leq - < 65$
Concentration en fibrinogène (g/L)	—	≤ 1

Figure 48 : Critères de consommation dans la CIVD.[69]

Le diagnostic de CIVD clinique est retenu en présence de signes hémorragiques ou thrombotiques, qui peuvent la révéler.

Dans notre série, la CIVD était présente chez 2 malades.

2.7. Lésions vasculo-nerveuses des extrémités :[14]

a. Les lésions artérielles :

Les lésions artérielles peuvent être asymptomatiques et doivent être systématiquement suspectées. Cependant, elles peuvent également être symptomatiques. Deux complications dominent la symptomatologie : l'hémorragie, qu'elle soit extériorisée ou non (hématome parfois battant), et l'ischémie, qui peut être d'intensité variable et difficile à apprécier chez un patient en état de choc.

b. Les lésions veineuses :

Au niveau des veines, la complication recherchée est la thrombose veineuse profonde.

c. Les lésions nerveuses :

Pour les lésions nerveuses, deux mécanismes principaux sont responsables : l'étirement et la compression. Le traumatisme par contusion a un meilleur pronostic, survenant notamment lors des fractures. La réduction immédiate du déplacement peut réduire les séquelles des contusions.

Un mécanisme d'incarcération peut se produire lors de grands déplacements, et les manipulations du foyer de fracture ainsi que la synthèse peuvent 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 dans un tel territoire peut provoquer une atteinte transitoire du nerf.

Dans notre série, l'examen de nos malades n'a pas objectivé de signes d'atteinte vasculo-nerveuse.

2.8. Infection :[70]

L'infection est une complication fréquente et grave chez les patients atteints du syndrome d'écrasement après un tremblement de terre, contribuant à une morbidité et une mortalité élevées, notamment lorsqu'elle évolue en septicémie.

Les facteurs facilitant le développement d'infections incluent les blessures ouvertes, les fasciotomies, et la durée prolongée sous les décombres, augmentant ainsi le risque de contamination bactérienne. Les plaies deviennent des sites sensibles aux infections. De plus, le système immunitaire est compromis en raison de la dysfonction organique et de la malnutrition. Ce dysfonctionnement est lié à des lésions des récepteurs auto-oxydatifs et à des modifications dans l'activité des cellules tueuses naturelles.

L'utilisation de cathéters à demeure brise les barrières anatomiques naturelles et favorise l'infection. La gestion des infections dans un contexte de catastrophe est difficile, en raison de la surveillance limitée et de la prescription d'antibiotiques souvent désorganisée.

Selon Xiaoli et al, lors du tremblement de terre de Wenchuan en 2008, 67,2% des patients présentant un syndrome d'écrasement ont développé des infections, avec *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* comme principaux agents pathogènes des plaies, principalement considérés comme des pathogènes hospitaliers.

Dans notre série, les complications infectieuses étaient :

- Le choc septique chez 1 seul malade.
- Le sepsis chez 2 malades.
- Infection liée aux dispositifs intraveineux chez 2 malades.
- Infection respiratoire chez 2 malades.
- Infection urinaire chez 2 malades.

2.9. Syndrome de défaillance multi viscérale :[71]

Le syndrome de défaillance multi-viscérale (SDMV) est un état caractérisé par un dysfonctionnement aigu de deux ou plusieurs systèmes organiques, souvent déclenché par divers facteurs. Il résulte d'une réponse inflammatoire et immunitaire dérégulée, affectant principalement l'endothélium vasculaire, mais pouvant également toucher d'autres organes, indépendamment de leur proximité avec l'organe initialement affecté.

Plusieurs scores ont été développés pour évaluer la gravité des SDMV et prédire leur évolution en utilisant des paramètres cliniques. Bien que ces systèmes soient utiles pour une évaluation initiale de la gravité des SDMV en pratique quotidienne, ils ne permettent pas de prédire de manière cohérente l'évolution du syndrome, la réponse de l'organe affecté à la réponse inflammatoire, ni le potentiel de guérison de chaque organe.

Les systèmes de notation les plus couramment utilisés actuellement, ainsi que leurs caractéristiques individuelles, sont présentés dans la figure 49.

Table 1. The 3 Main Scoring Systems and the Organ-Specific Parameters Measured.^a

Organ System	Scoring System (To Achieve a Minimum Score)		
	SOFA	LODS	MODS
CVS			
MAP (mm Hg)	<70		
HR		<30 or >140	
HR × CVP/MAP			>10
Respiratory			
Pao ₂ (mm Hg)/Fio ₂	<400	>150 or <150 (on MV or CPAP)	<300
Pao ₂ (kPa)/Fio ₂		>19.9 or <19.9 (no IPAP)	
Hematological			
Platelets (× 10 ³ /L)	<150	>50	<120
WBC (× 10 ⁹ /L)		<2.5 or >50	
CNS			
GCS	<15	<13	<15
Renal			
Creatinine (mg/dL)	1.2-1.9	>1.2	>100
UO (l)		<0.75 or >10	
Urea nitrogen (g/L)		>0.35	
Hepatic			
Bilirubin (μmol/l)	1.2-1.9	>2	>20
PT Time (s)		>3	

Abbreviations: CNS, central nervous system; CVP, central venous pressure; CVS, cardiovascular system; Fio₂, fraction of inspired oxygen; GCS, Glasgow Coma Score; HR, heart rate; LODS, logistic organ dysfunction score; MAP, mean arterial pressure; MODS, multiple organ dysfunction score; Pao₂, partial pressure of oxygen; PT, prothrombin time; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment; WBC, white blood cells; UO, urine output.

^aThese values represent the minimum threshold at which a patient will meet the respective criteria. SOFA requires the worse value of each day, whereas MODS uses the first value of each day, and LODS is calculated within the first 24 hours.⁹

Figure 49 : Les 3 principaux systèmes de notation et les paramètres spécifiques aux organes mesurés[71]

Dans notre série, la défaillance multi-viscérale était présente chez 2 malades.

2.10. Décès :

La mort suite à un syndrome d'écrasement lors des tremblements de terre est largement attribuée à leurs complications surtout l'insuffisance rénale aigue. L'IRA survient suite à un retard de la PEC en raison de l'hypoperfusion des reins, de l'acidose métabolique et la nécrose tubulaire aigüe.

Dans notre série, 3 de nos malades sont décédés.

3. Complications liées à l'état psychologique des victimes du séisme : [72]

Le trouble de stress post-traumatique a tendance à être chronique, avec un début tardif. Une grande proportion de patients atteints de trouble de stress post-traumatique présentera des symptômes pendant plus de 6 mois, voire pendant des années.

Deux semaines après le tremblement de terre, 68% des personnes interrogées ont signalé des symptômes de reviviscence et une prise de conscience accrue. Dix mois après la catastrophe, cette proportion était encore de 50%.

Les travailleurs de l'aide psychologique doivent prêter attention aux signes d'anomalies psychologiques à différentes périodes après une catastrophe et effectuer des évaluations psychologiques par étapes et graduées immédiatement après l'événement et pendant plusieurs années après.

VIII. Prise en charge :

1. Pré-hospitalière :

1.1. Intervention avant l'extraction [9] :

- **Assurer sa propre sécurité lors de l'approche de bâtiments endommagés. éviter de participer à l'extraction directe de victimes de bâtiments partiellement ou totalement effondrés et Se concentrer sur le soutien et le traitement des victimes déjà secourues.**

Les bâtiments gravement endommagés peuvent s'effondrer lors des répliques, mettant en danger les sauveteurs qui essaient de désincarcérer les victimes. Le personnel médical et paramédical, manquant d'expérience en opérations de sauvetage, risque de devenir lui-même victime et doit laisser la désincarcération aux sauveteurs spécialisés.

Le personnel médical est formé pour réaliser des interventions thérapeutiques et doit donc se concentrer sur ces activités car il joue un rôle essentiel dans le soin des victimes déjà désincarcérées.

- **Apprendre les techniques pour maintenir les fonctions vitales des victimes piégées, ainsi que celles concernant les blessures par écrasement, la réanimation liquidienne et les lésions rénales aiguës associées à l'écrasement.**

Entre 13% et 40% des décès prématurés peuvent être évités grâce à des interventions médicales simples telles que le contrôle des voies respiratoires, la prévention des pertes sanguines, la stabilisation des fractures, la réanimation liquidienne et le contrôle de l'hypothermie. Cela souligne l'importance d'une équipe médicale expérimentée pour gérer les soins de base et la réanimation des victimes piégées.

En l'absence de secours médicaux, tous les membres de l'équipe de sauvetage doivent être formés pour traiter les complications liées à une compression prolongée des membres et disposer des ressources nécessaires pour y faire face.

- **Démarrer l'évaluation médicale d'une victime piégée dès qu'un contact est établi, même avant de procéder à l'extraction.**

Après un tremblement de terre majeur, jusqu'à 20% des décès surviennent après l'extraction des victimes, parfois de manière soudaine, malgré une stabilité apparente avant. Cela peut être dû à la reperfusion des membres traumatisés, avec la diffusion des produits de dégradation des tissus dans la circulation.

Pour éviter ces complications, il est essentiel d'évaluer cliniquement les victimes pendant qu'elles sont encore sous les décombres, afin de prendre des décisions thérapeutiques appropriées, notamment pour l'administration de liquides.

Bien qu'une évaluation complète puisse être difficile lors du premier contact, il est important de recueillir autant d'informations que possible (par interrogatoire ou examen) sur l'état physique de la victime.

- Installer un accès veineux de gros calibre dans n'importe quel membre, même si la victime est toujours sous les décombres. Commencer une perfusion de solution saline isotonique à un débit de 1 000 ml/h pendant 2 h puis réduire à 500 ml/h et Éviter les solutions contenant même de petites quantités de potassium (par exemple, le lactate de Ringer).

Un retard de réanimation liquidienne de plus de 6 heures après une blessure par écrasement augmente significativement le risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Une réanimation précoce, avec l'administration de solution saline isotonique à 1 000 ml/h pour les adultes, peut prévenir l'IRA.

En cas d'impossibilité d'accès veineux, une perfusion intra-osseuse ou une hypodermolyse peuvent être utilisées, bien que cette dernière ne soit pas idéale pour de grands volumes.

La solution saline isotonique est préférée, tandis que les solutions contenant du potassium, comme le lactate de Ringer, doivent être évitées chez les victimes à risque d'IRA (voir figure 50).

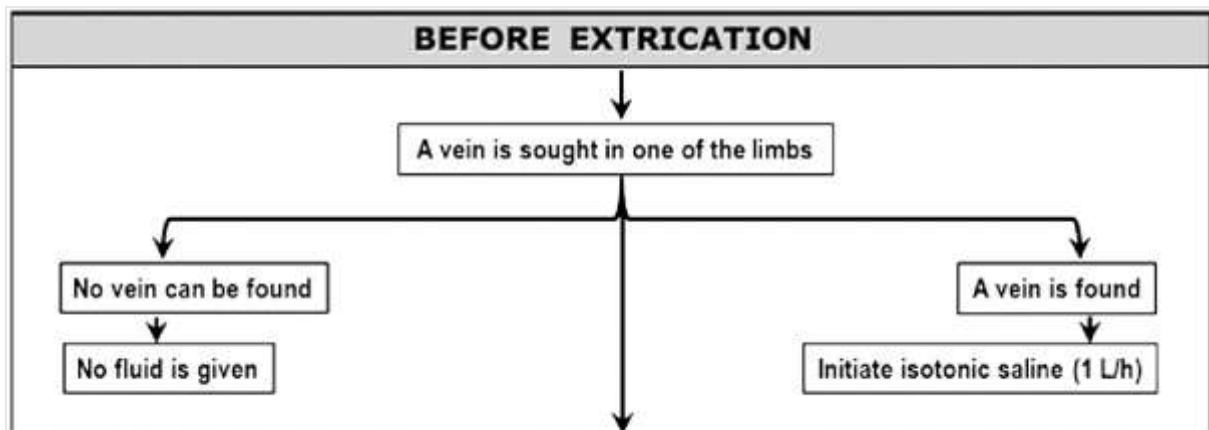


Figure 50 : Prise en charge des victimes avant l'extraction. [73]

- **Décider et planifier le moment de l'extraction en collaboration avec les équipes de secours et de soins de santé sur place. Réévaluer les victimes au cours de l'extraction, si possible.**

La durée du séjour sous les décombres dépend de facteurs tels que la gravité de la catastrophe et l'efficacité des secours. Certaines victimes peuvent être sauvées jusqu'à 13 jours après le tremblement de terre, ce qui impacte la morbidité et la mortalité.

Des complications comme des hémorragies ou des obstructions des voies respiratoires peuvent nécessiter une coordination entre sauveteurs et soignants.

Une surveillance continue est cruciale, surtout pour les victimes dont le bassin et les pieds sont au-dessus du cœur, afin de prévenir des complications respiratoires liées à une réanimation liquidienne excessive.

1.2. Intervention durant l'extraction [9]:

- **Administer une solution saline isotonique intraveineuse à un débit de 1 000 ml/h pendant la période d'extraction (généralement 45 à 90 min). Si l'extraction dure plus de 2 h, réduire le débit d'administration de liquide afin de ne pas dépasser 500 ml/h et ajuster son débit en fonction de l'âge, du poids corporel, du type de traumatisme, de la température ambiante, de la production d'urine et de la quantité totale estimée de pertes de liquide.**

Une administration rapide de liquides chez les victimes oliguriques peut provoquer une surcharge volémique, surtout si l'extraction dure plus de 2 heures.

Dans ce cas, il est recommandé de réduire le débit d'administration de liquides d'au moins 50% (en dessous de 500 ml/h) ou de l'ajuster en fonction des besoins spécifiques (figure 51).

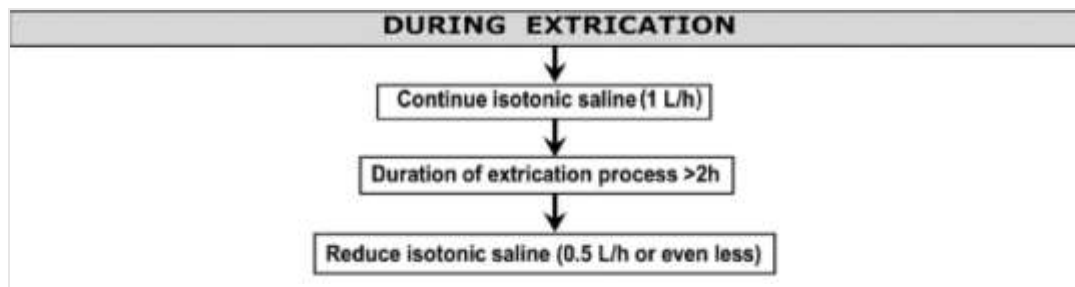


Figure 51: Prise en charge durant l'extraction des victimes [9].

Plusieurs facteurs influencent le volume de liquides à administrer :

- **Âge** : Les personnes âgées et les enfants sont plus à risque de surcharge volémique.
- **Indice de masse corporelle** : Les victimes avec un poids plus élevé nécessitent une plus grande quantité de liquides.
- **Type de traumatisme** : Les traumatismes graves requièrent également une plus grande quantité de liquides.
- **Temps passé sous les décombres** : Les victimes secourues après un long délai ont besoin de plus de liquides.
- **Pertes estimées** : Les patients qui saignent ou qui sont exposés à des températures élevées nécessitent une administration accrue de liquides.

Il est également important de prendre en compte d'autres comorbidités, comme l'insuffisance cardiaque congestive ou la maladie rénale chronique.

Pour les victimes difficiles à évaluer, il est conseillé de vérifier la production d'urine en palpant leurs sous-vêtements ; si une humidité non liée à un saignement est détectée, cela indique une production d'urine, permettant d'administrer des liquides selon les débits suggérés.

- **L'amputation sur place n'est indiquée que pour les interventions visant à sauver la vie de la victime, c'est-à-dire pour libérer la victime, mais pas pour prévenir le syndrome d'écrasement.**

Lorsqu'il est impossible de libérer un membre coincé ou qu'une extraction rapide est nécessaire en raison du risque d'effondrement, une amputation par guillotine peut être réalisée aussi distalement que possible.

Après l'amputation, un garrot doit être placé pour contrôler le saignement. Les membres gravement traumatisés peuvent libérer de la myoglobine, rendant l'amputation utile pour prévenir le syndrome d'écrasement.

Cependant, l'amputation présente des risques de mortalité, de perte de sang importante et d'infections secondaires. Elle ne doit être pratiquée que pour des raisons de sauvetage, et non pour éviter le syndrome d'écrasement.

En cas d'amputation, l'utilisation de kétamine intraveineuse est recommandée pour une anesthésie efficace tout en maintenant la ventilation et les réflexes.

1.3. Intervention après l'extraction[37] :

Après l'extraction des patients blessés piégés, une réévaluation immédiate est essentielle, ainsi que le temps passé sous les décombres doit être documenté, car une extraction tardive des membres écrasés augmente le risque d'amputation. Après les tremblements de terre d'El Haouz en 2023, le temps d'extraction des victimes hospitalisées dans notre service et ayant le Crush syndrome variait de 9 à 24 heures.

Une approche différente de l'ATLS comme le protocole MARCH (figure 52) (Hémorragie massive, Voies aériennes, Respiration, Circulation, Hypothermie) peut être plus appropriée, car l'hémorragie est la principale cause de décès précoce. C'est pourquoi, il est crucial de reconnaître et d'arrêter immédiatement une hémorragie massive, en utilisant un garrot uniquement si nécessaire.

Section II: Interventions at the Disaster Field

Table 2. Order of processing during the primary survey

A	Airway maintenance with cervical spine protection
B	Breathing and ventilation
C	Circulation with hemorrhage control
D	Disability assessment of neurological status
E	Exposure and Environment (completely undress the patient unless there is a risk of hypothermia)

Figure 52 : Evaluation primaire des victimes après l'extraction. [9]

Les voies respiratoires doivent être établies et maintenues, en protégeant la colonne cervicale, suivies d'une évaluation du système respiratoire. La décompression des pneumothorax et l'administration d'analgésiques peuvent être nécessaires.

L'évaluation de la circulation doit inclure des liquides intraveineux et, si besoin, une réanimation cardio-pulmonaire. La stabilisation pelvienne doit être envisagée en cas de choc.

La prévention de l'hypothermie est également cruciale, avec un recouvrement thermique approprié. Une enquête secondaire est nécessaire pour détecter des blessures non visibles, et un suivi pour les signes du syndrome d'écrasement doit être prévu. Une enquête tertiaire sera utile lors de l'arrivée des victimes à l'hôpital.

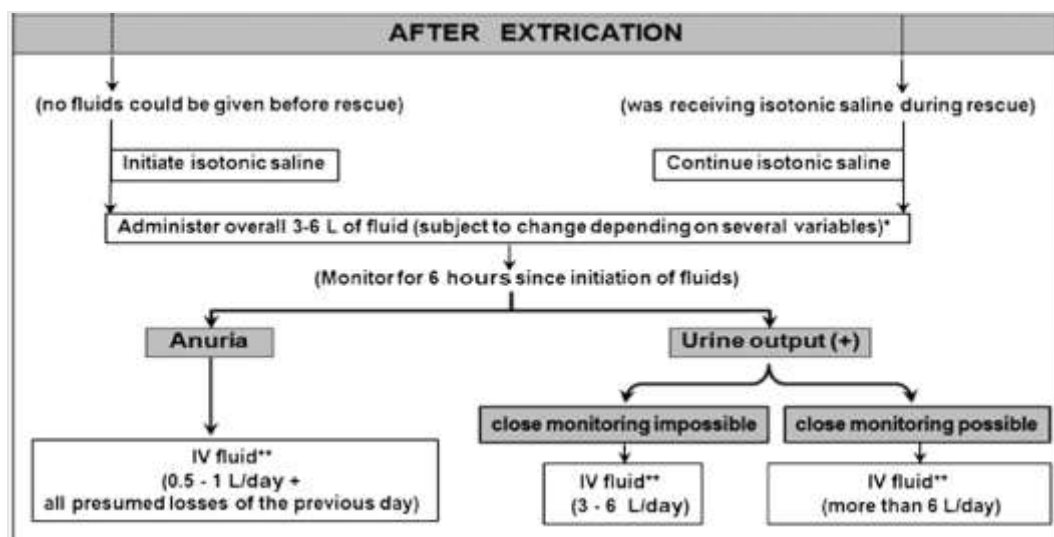


Figure 53 : Prise en charge des victimes après l'extraction.

- **Le triage ou la catégorisation des victimes sur le lieu sinistré :**

Le triage est crucial après l'extraction des victimes d'une catastrophe, permettant de classer les victimes en fonction de la gravité de leurs blessures pour les orienter vers l'établissement de santé adapté.

Dans des situations chaotiques avec des ressources limitées, un triage rapide est essentiel pour sauver des vies, bien que des erreurs de sous-triage ou de sur-triage puissent survenir. Divers systèmes de triage, comme le CRAMS (figure 54), le score de traumatisme révisé (figure 55) et le START (tableau XXXIII), sont utilisés pour évaluer les patients.

Un traitement rapide après un tremblement de terre peut réduire les complications. Les décisions de triage prennent en compte des facteurs comme l'état respiratoire et la capacité à marcher. L'expérience des conflits passés, comme la guerre du Golfe, montre l'importance de chirurgiens expérimentés dans le triage.

Lors du tremblement de terre de Kahramanmaras en 2023, bien que 957 victimes aient été triées, seulement 18% ont été admises à l'hôpital, illustrant les défis de la gestion des patients en situation d'urgence. [37]

- **Système de triage START :**

Le système START (tableau XXXIII), en particulier, permet de classer les victimes selon leur besoin de soins immédiats, différés ou leur état de décès, en utilisant un code couleur : ROUGE pour immédiat, JAUNE pour différé, VERT pour blessé ambulant et NOIR pour décédé.

Les victimes de blessures par écrasement nécessitent une attention particulière pour prévenir des complications graves[37].

Tableau XXXIII : Système de triage START expliqué en fonction de la définition de chaque code de couleur.[74]

Code de couleur	Définition
NOIR	⇒ Aucune respiration, même après dégagement des voies respiratoires ; ⇒ Ces personnes sont considérées comme décédées et leur transport s'effectue en dernier ; ⇒ Les victimes catégorisées par le code noir seront réévaluées par les techniciens ambulanciers.
ROUGE	⇒ Respiration > 30/minute ; ⇒ Respiration spontanée après ouverture des voies respiratoires ; ⇒ Absence de pouls radial (poignet) ; ⇒ Retour capillaire prolongé ; ⇒ Absence de réponse ou réponse inadéquate aux ordres simples (désorientés) ; ⇒ Ces personnes sont transportées en premier. Il faut donc les préparer pour une évacuation rapide
JAUNE	⇒ Respiration présente et < 30/minute ; ⇒ Pouls radial (poignet) présent ; ⇒ Réponse adéquate aux ordres simples (orientés) ; ⇒ L'évacuation se fait après celles du code rouge.
VERT	⇒ Victimes capables de se déplacer par elles-mêmes vers l'aire de rassemblement. Ces victimes sont transportées normalement par autobus vers les centres de santé, si elles sont en grand nombre.

➤ **Système de triage CRAMS [75] :**

C'est un score simple, a été conçue pour le triage sur le terrain. L'acronyme « CRAMS » représente les cinq composantes mesurées : la circulation, la respiration, l'abdomen, la motricité et la parole (speech). Jusqu'à deux points sont attribués à chaque catégorie selon que la composante est normale (2), légèrement anormale (1) ou gravement anormale (0). L'échelle est simple à mémoriser et facile à utiliser. (Figure 54)

TABLE 1. Field categorization of trauma — CRAMS scale		
	<u>Components</u>	<u>Score</u>
Circulation	Normal capillary refill and BP > 100	2
	Delayed capillary refill or 85 < BP < 100	1
	No capillary refill or BP < 85	0
Respirations	Normal	2
	Abnormal (labored or shallow)	1
	Absent	0
Abdomen	Abdomen and thorax nontender	2
	Abdomen or thorax tender	1
	Abdomen rigid or flail chest*	0
Motor	Normal	2
	Responds only to pain (other than decerebrate)	1
	No response (or decerebrate)	0
Speech	Normal	2
	Confused	1
	No intelligible words	0
Score ≤ 8 — Major Trauma		
Score ≥ 9 — Minor Trauma		
**"Penetrating wounds to the abdomen or thorax" has been added after the study.		

Figure 54 : Score de catégorisation de CRAMS.

➤ **Le score de traumatisé révisé [76] :**

Développé par Champion et al. À partir de l'analyse statistique d'une vaste base de données nord-américaine, le Revised Trauma Score (RTS) a été conçu pour faciliter l'évaluation préhospitalière des polytraumatisés.

Il représente l'évolution de deux scores précédents, le Triage Index et le Trauma Score. Bien que le Trauma Score ait été efficace et bien corrélé à la mortalité, il présentait certaines limites, notamment des difficultés d'évaluation par des non-médecins pour des paramètres

comme l'effort respiratoire et la recoloration capillaire, ainsi qu'un risque de sous-évaluation des traumatismes crâniens. (Figure 55)

Tableau 2 – Variables du Revised Trauma Score (RTS). D'après Champion et al. (15)

Score de Glasgow	Pression artérielle systolique (mmHg)	Fréquence respiratoire (cycles/min)	Cotation
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Figure 55 : Score de traumatisé révisé.

La révision a donné naissance au RTS, qui simplifie l'évaluation de l'état respiratoire, circulatoire et neurologique des patients par le score de Glasgow (figure 56), suivant le processus d'examen médical classique.

Les paramètres sont cotés et pondérés, reflétant leur impact relatif sur le pronostic. En offrant une évaluation précise de la probabilité de survie, le RTS est devenu l'un des scores les plus utilisés et constitue un élément clé du TRISS. Cependant, la pertinence de la valeur seuil de 4, définie pour l'admission des patients dans les centres de traumatologie, reste discutée quant à son efficacité discriminante.

Eye opening	
Opens eyes spontaneously	4
Opens eyes to voice	3
Opens eyes to pain	2
No eye opening	1
Best motor response	
Obeys commands	6
Localizes to pain	5
Withdraws to pain	4
Abnormal flexor response	3
Abnormal extensor response	2
No movement	1
Best verbal response	
Appropriate and oriented	5
Confused conversation	4
Inappropriate words	3
Incomprehensible sounds	2
No sounds	1

Prehospital and Disaster Medicine © 1996 Benson et al

Figure 3—Glasgow Coma Scale scoring

Figure 56 : Score de Glasgow [77].

➤ **AU TOTAL :**

Lorsqu'une victime écrasée est détectée, une évaluation initiale de la scène doit être effectuée, en cherchant les lésions multisystémiques mettant la vie en danger. Si de telles lésions sont présentes, la colonne vertébrale de la victime doit être immobilisée si nécessaire, puis elle doit être transférée vers l'hôpital le plus proche pour une réévaluation de l'enquête primaire et une deuxième enquête, avec une surveillance constante pendant le transport.

En revanche, si les lésions ne compromettent pas le pronostic vital, une évaluation secondaire et une prise en charge des lésions doivent être réalisées, suivies d'une réévaluation primaire avant le transport de la victime. (Figure 57)



Figure 57 : Prise en charge globale des victimes écrasées.[9]

➤ **Autres mesures [14] :**

- 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 locorégionale – Morphine ou Fentanyl / BZD.
- Intubation, ventilation et sédation si nécessaire.
- Transfusion pré hospitalière si nécessaire.
- Traitement antioxydant (radicaux libres) : débuté avant la levée de la compression (vit E, vit C, N-acétyl-cystéine).

Dans notre série, on n'a pas pu atteindre des informations concernant la PEC pré-hospitalière de nos malades.

2. Intra-hospitalière :

2.1. Approche thérapeutique de toutes les victimes du séisme à leur admission :

a. Trier les victimes vers la zone de traitement appropriée.[9]

Le triage des victimes est crucial non seulement pour les soins immédiats, mais aussi pour leur traitement à long terme. Il est important d'orienter chaque victime vers le service hospitalier adapté. À l'admission, il est recommandé de créer des zones d'accueil étiquetées par code couleur, selon la gravité des blessures :

- **Zone rouge** : affections potentiellement mortelles mais traitables.
- **Zone jaune** : urgences moins graves nécessitant une attention rapide.
- **Zone verte** : patients légers pouvant marcher.
- **Zone grise** : patients en phase terminale, à conforter.
- **Zone noire** : personnes décédées à leur arrivée.

Un suivi du triage doit être effectué toutes les heures, avec un réajustement des victimes vers les zones appropriées selon l'évolution de leur état.

b. Suivre les directives acceptées en matière de traumatisme et d'AKI pour la prise en charge des patients écrasés.[9]

Après le triage effectué à l'admission des victimes, on a besoin de quelques étapes qui vont améliorer la prise en charge des malades.

➤ **Évaluation initiale :**

Effectuer une première évaluation de l'état des victimes.

➤ **Réanimation :**

- Commencer immédiatement la réanimation pour les conditions mettant la vie en danger (comme le choc ou l'asphyxie).
- Pour les traumatismes graves, examiner rapidement les patients et traiter les urgences, notamment en arrêtant une hémorragie majeure par pression directe, agrafage, ou sutures.
- Initier une transfusion de sang chez les victimes anémiées, tout en gardant à l'esprit qu'il s'agit d'une mesure temporaire, généralement suivie d'une intervention chirurgicale en cas de syndrome d'écrasement. Une stratégie de transfusion restrictive ($Hb < 7$ g/dl) peut être aussi efficace qu'une stratégie libérale ($Hb < 10$ g/dl), sauf pour les cas d'infarctus aigu du myocarde ou d'ischémie instable, où une approche libérale est conseillée.
- En cas d'hypotension et d'absence de sang, utiliser des cristalloïdes ou des colloïdes comme alternative.

➤ **Collecte d'informations :**

Rassembler un bref historique des victimes ou de leurs accompagnateurs, incluant l'identité, l'adresse, le lieu et le moment du traumatisme, le temps passé sous les décombres, les soins précédents, ainsi que des informations sur la grossesse, les allergies et les médicaments.

➤ **Analyses de laboratoire :**

- Effectuer des prélèvements sanguins pour des analyses, y compris le groupe sanguin et les niveaux d'hémoglobine, de globules blancs, d'urée, de créatinine, de CK, et d'électrolytes.
- Évaluer l'importance de ces tests en fonction du nombre de victimes nécessitant des soins.
- Ne prélever des échantillons que si le temps et les ressources le permettent.

➤ **Perfusion intraveineuse :**

- Pour les victimes qui n'ont pas été traitées sur le terrain, commencer une perfusion intraveineuse.
- Les cristalloïdes sont à privilégier, avec un débit de 15–20 ml/kg/h pour les adultes et les enfants, et 10 ml/kg/h pour les personnes âgées, ajusté selon les signes vitaux et le débit urinaire.
- Les solutions non isotoniques peuvent être utilisées selon des critères spécifiques, mais leur choix doit être justifié par des considérations cliniques.

C. Lutter contre l'hypovolémie :

L'hypovolémie est courante chez les victimes de traumatismes, souvent due à des saignements, au choc, au troisième secteur et à la transpiration. Cette condition peut entraîner une hypoperfusion, provoquant des dysfonctionnements organiques, en particulier au niveau des reins. Il est donc crucial de corriger rapidement l'hypovolémie.

L'examen physique pour évaluer l'état hydrique est limité, mais nécessaire. Des signes tels que la soif, les muqueuses sèches, un temps de remplissage capillaire anormal, des aisselles sèches, une langue sillonnée, une turgescence cutanée réduite, une fréquence cardiaque élevée, une pression artérielle basse et des changements de pression artérielle avec élévation passive des jambes peuvent indiquer une perte de liquide.

Bien que la pression veineuse centrale (PVC) soit souvent utilisée pour évaluer le volume, elle peut être trompeuse et ne pas toujours prévoir la réponse à une perfusion, surtout chez les patients gravement malades.

Les valeurs de PVC peuvent augmenter non seulement en cas de surcharge volémique, mais aussi dans diverses pathologies, comme l'insuffisance cardiaque. Dans ce contexte, les changements relatifs sont généralement plus pertinents que les valeurs absolues pour évaluer le volume intravasculaire.[9]

d. Chez les victimes hypovolémiques, identifier le type de choc hypovolémique et le traiter ;

d.1 Choc hypovolémique non hémorragique [50]:

- **L'objectif immédiat** : restaurer le retour veineux pour garantir une pression de perfusion suffisante, réduisant ainsi le risque de dysoxie organique.
- **Le traitement** :
 - Se concentre d'abord sur la gestion de la cause sous-jacente.
 - Implique un remplissage vasculaire précoce et agressif avec des cristalloïdes et des colloïdes

d.2 Choc hémorragique [9] :

- Après avoir identifié les causes du choc, il est important de commencer un remplacement liquidien approprié, en personnalisant les solutions selon les observations cliniques et les analyses biologiques.

- Le sérum physiologique isotonique est recommandé pour les patients hypotendus, car il constitue une solution efficace et peu coûteuse. Toutefois, son utilisation en grands volumes peut entraîner une acidose métabolique hyperchlorémique.
- Les solutions semi-isotoniques (0,45%) et hypotonique (glucose à 5%) peuvent être considérées dans certains cas, mais elles sont moins efficaces pour restaurer le volume intravasculaire.
- Les solutions colloïdes, bien qu'elles visent à maintenir l'eau dans le compartiment vasculaire, présentent des risques d'effets secondaires et ne montrent pas d'avantages clairs par rapport aux cristalloïdes (figure 58).
- Les directives recommandent d'utiliser des cristalloïdes pour prévenir l'insuffisance rénale aiguë chez les patients hypotendus ou hypovolémiques.

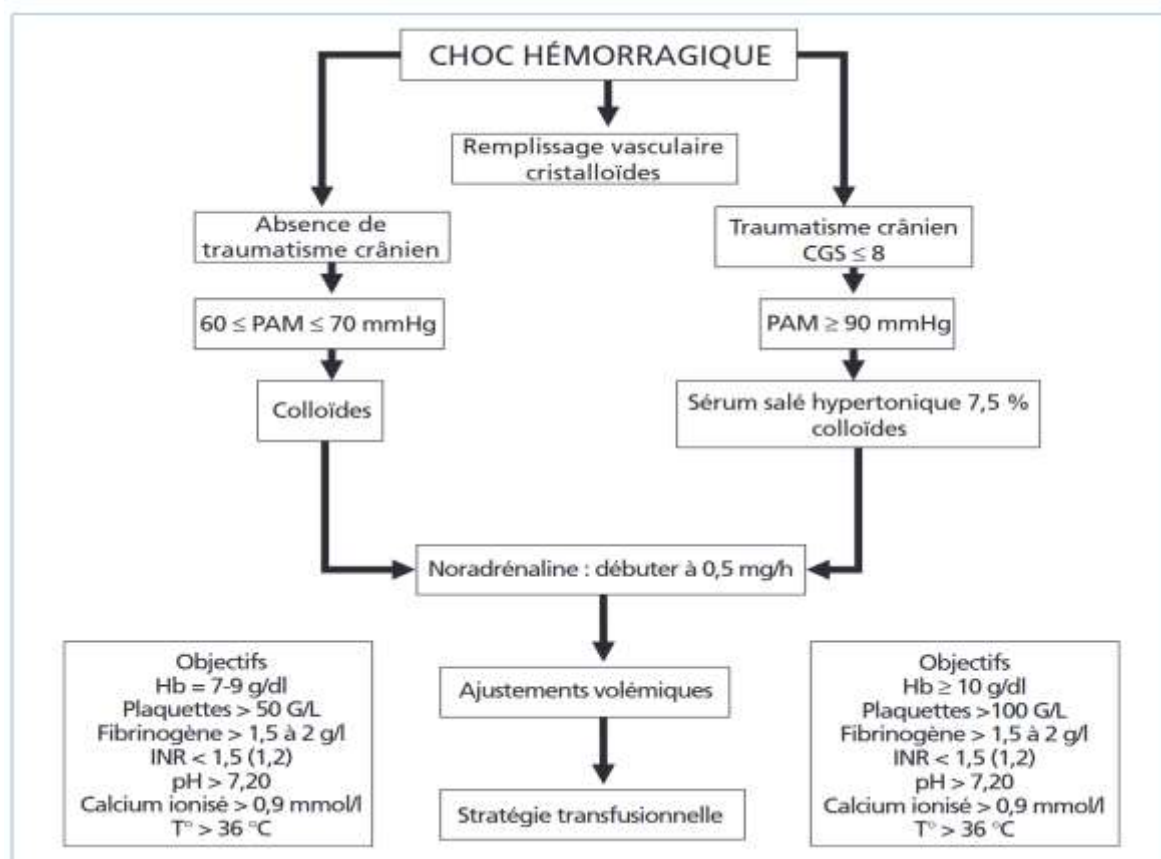


Figure 58 : Proposition d'algorithme de prise en charge du choc hémorragique.[50]

e. Lutter contre l'infection.[9]

- Supposer que toutes les plaies ouvertes sont contaminées ;
- Envisager un débridement chirurgical en plus des antibiotiques en présence de nécrose ou d'infection importante ;
- Obtenir des cultures avant le début du traitement antibiotique ;
- Administrer l'anatoxine tétanique à tous les patients présentant des plaies ouvertes, sauf s'ils ont été définitivement vaccinés au cours des 5 dernières années ;
- La prophylaxie des infections comprend des mesures pour prévenir l'invasion sanguine ou tissulaire, notamment avant des interventions chirurgicales comme la fasciotomie ou la laparotomie ;
- Ne pas dépasser 24 heures lors d'utilisation d'antibiotiques prophylactiques avant une intervention ;
- Les traitements préventifs à poursuivre pendant 5 jours après le soin des plaies ;
- Streptocoques, staphylocoques, et organismes anaérobies sont des pathogènes courants : dans les plaies par écrasement.
- Antibiotiques recommandés :
 - **Céfazoline** : Couvre principalement les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif.
 - **Gentamicine** : Efficace pour les bacilles à Gram négatif, mais à éviter en cas d'écrasement à cause de sa néphrotoxicité.
 - **Ciprofloxacine** : Alternative aux aminosides, mais ajuster la posologie selon le DFG (débit de filtration glomérulaire).
 - **Ceftriaxone** : Bonne couverture des bacilles à Gram négatif, injectable intramusculaire possible.
 - **Amoxicilline/acide clavulanique** : Alternative valable pour un traitement oral.

- Choisir des antibiotiques avec un intervalle d'administration flexible, surtout en cas d'IRA (Figure 59) ;
- Mesurer les niveaux de vancomycine pour ajuster le dosage en cas d'IRA ;
- Ne pas administrer d'antibiotiques sans signes d'inflammation ;
- En cas de débridement étendu nécessaire, les antibiotiques systémiques sont recommandés ;
- Tenir compte des schémas de résistance locaux lors du choix des antibiotiques.

Table 10. The dosages of antibiotics in patients with kidney dysfunction [185]. Doses must be adapted depending on the type of dialysis and residual renal function

Antibiotic	Usual nonuremic dose	CrCl > 30ml/min	CrCl 10-30 ml/min	CrCl <10 ml/min	Comments for patients on dialysis
Amoxicillin / Clavunate	875/125 mg q12h or 250/125 to 500/125 mg q8h	No change Do not use 875 mg tablet or extended release tablets	250 – 500/125 mg q12h	250 – 500/125 mg q24h	- Moderately dialyzable. - 250/125 – 500/125 mg q24h. - On dialysis days dose AD.
Ampicillin / sulbactam IV, IM	1.5 – 3 g q6 – 8h	No change	1.5 – 3 g q12h	1.5 – 3 g q24h	- Dose as for CrCl < 10 ml/min. - On dialysis days dose AD.
Cefazolin	1 – 2 g q8h (up to 2 g q8h)	No change	1 g q12h	1 g q24 – 48h	- Moderately dialyzable. - 1 g q24h. - On dialysis days dose AD.
Ceftazidime	1 – 2 g q8 – 12h	1 g q12h	1 g q24h	1 g q48h	- Dialyzable. - Dose as for CrCl < 10 ml/min. - On dialysis day supplement 1 g AD
Ceftriaxone	1 – 2 g q24h	No adjustment in renal failure			- No adjustment. - On dialysis days dose AD.
Ciprofloxacin IV	200 – 400 mg q12h	No change	200 – 400 mg q24h	200 – 400 mg q24h	- 200 mg q12h or 200 – 400 mg q24h. - On dialysis days dose AD.
Ciprofloxacin PO	250 – 750 mg PO q12h	No change	250 – 750 mg q24h	250 – 500 mg q24h	- 250 mg q12h or 250 – 500 mg q24h. - On dialysis days dose AD.
Daptomycin	6 mg/kg q24h	No change	6 mg/kg q48h	6 mg/kg q48h	- 6 mg/kg q48h
Gentamicin	Severe infections: 2 – 2.5 mg/kg q8 – 12h	No change	2 – 2.5 mg/kg q24h	Loading dose (2 – 3 mg/kg), then monitor levels	- Dialyzable. - Loading dose (2 – 3 mg/kg) AD and follow levels.
Metronidazole	500 mg q6 – 8h	No change	No change	500 mg q8 – 12h	- 500 mg q8 – 12h. - On dialysis days dose AD.
Vancomycin	500 mg q6h or 1 g q12h	20 mg/kg q56h	20 mg/kg q48 – 60h	20 mg/kg q96 – 144h	- The initial dose should be no less than 15 mg/kg. - Not dialyzable, but can be removed by high-flux membranes, so give 1 – 2 g post HD and then 500 mg given over the last 30 min of each dialysis run.

Abbreviations: CrCl: creatinine clearance; AD: after dialysis; IV: intravenous; IM: intramuscular; PO: oral; HD: hemodialysis.

Figure 59 : Dosage des antibiotiques chez les patients ayant le Crush syndrome.[9]

f. Lutter contre l'hypothermie.[9]

- L'hypothermie est définie par une température corporelle centrale inférieure à 35 °C et se classe en trois niveaux : légère (32–35 °C), modérée (28–32 °C) et sévère (inférieure à 28 °C).
- Les signes cliniques incluent tachypnée, hyperventilation, hypotension, arythmies cardiaques, anomalies de la coagulation, ainsi que des symptômes neurologiques comme l'aréflexie et le coma.
- Chez les traumatismes, une température inférieure à 32 °C est associée à une mortalité élevée.
- Un thermomètre rectal est recommandé pour une mesure précise.
- Pendant la phase d'extraction, il est crucial d'éviter l'hypothermie en utilisant des couvertures de survie.
- Une fois la personne extraite, il faut traiter l'hypothermie en urgence :
 - retirer les vêtements mouillés,
 - administrer des fluides réchauffés, et procéder à un réchauffement externe.
- Garder à l'esprit que le réchauffement des patients dépend également de leur métabolisme, et qu'il faut donc minimiser la perte de chaleur.

g. Conserver les dossiers des patients pour des raisons médicales, sociales et juridiques.[9]

- **Identifier et documenter** : Établir l'identité et les antécédents médicaux et la date d'entrée des victimes.
- **Photographies** : Prendre des photos des victimes décédées pour les archives.
- **État de santé** : Documenter l'état de santé, les constatations cliniques et les interventions réalisées.

- **Bracelets d'information** : Utiliser des bracelets ou étiquettes pour fournir des informations médicales essentielles.

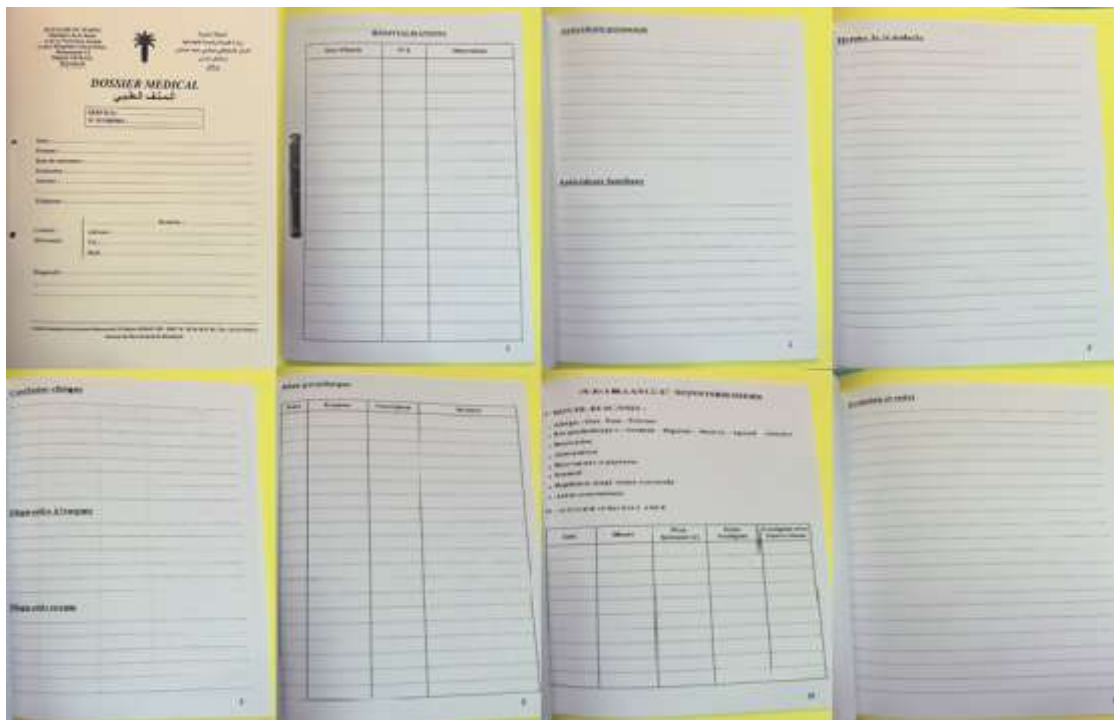


Figure 60 : Dossier médical utilisé dans notre CHU.

2.2. Approche thérapeutique spécifique au Crush syndrome chez les patients victimes du séisme [9]:

a. Traitement général :

a.1 Surveillance de toutes les victimes de tremblement de terre, même celles qui ont subi des blessures légères, pour déceler les signes et symptômes du syndrome d'écrasement :

Le syndrome d'écrasement survient généralement après un traumatisme des grands groupes musculaires, en particulier dans les membres inférieurs, mais peut aussi affecter les membres supérieurs. Toutes les victimes d'un séisme présentent un risque accru de ce syndrome.

Les signes d'insuffisance rénale aiguë liés à l'écrasement incluent l'oligurie, la décoloration brun foncé de l'urine, l'hypertension, l'œdème, la dyspnée, les nausées et les vomissements. Il est essentiel de surveiller les changements de circonférence des extrémités traumatisées, car l'apparition d'un syndrome des loges est l'un des premiers signes. Un examen physique minutieux peut fournir des informations cruciales sur le pronostic.

Chez les victimes du tremblement de terre de Kobe, quatre facteurs étaient des prédicteurs importants d'un syndrome d'écrasement grave ou mortel : tachycardie (120/min), urine anormale, numération des globules blancs (18 000/mm³) et hyperkaliémie (5 mmol/L).

a.2 Vérification de toutes les perfusions de liquides et évitement des solutions contenant du potassium :

Vérifiez le type de liquide à l'admission et remplacez immédiatement les solutions contenant du potassium si elles sont initiées chez les victimes sur le terrain ou pendant le transport.

Si aucun liquide n'a été administré, initiez l'administration intraveineuse de solution saline isotonique ou semi-isotonique en fonction de l'état clinique du patient ; si disponible, ajoutez du bicarbonate à cette solution.

a.3 Lutter contre l'hyperkaliémie :

Chez les victimes d'écrasement, une hyperkaliémie mortelle peut survenir en l'absence d'insuffisance rénale et peut survenir à tout moment. L'approche la plus fiable, la plus précise et la moins laborieuse pour estimer le potassium sérique est l'évaluation biochimique.

La mesure de kaliémie doit être effectuée en urgence. Cependant, la procédure du laboratoire peut prendre du temps et les résultats sont retardés. C'est pourquoi, on peut utiliser alternativement des appareils d'analyse des gaz du sang. Si une évaluation biochimique urgente est impossible, l'électrocardiographie (ECG) est l'outil alternatif le plus utile pour détecter les signes d'hyperkaliémie.

MODE D'ACTION PRODUITS	DOSE	DÉLAI D'ACTION	DURÉE D'ACTION	EFFETS II
Stabilisation membrane				
Gluconate Ca	10 ml en 10 mn	Immédiat	30 à 60 mn	HyperCa
NaCl 3%	50 mL bolus	Immédiat	?	Surcharge vasculaire Hyperosmolarité
Redistribution				
Insuline	10 U bolus avec 25 à 40g glucose	20 mn	4 à 6 h	Hypoglycémie
β- inhalés	1 amp. aérosol	30 mn	2 h	Tachycardie Efficacité inconstante
Élimination				
furosémide	40 à 80 mg bolus	15 mn	2 à 3 h	Hypovolémie
bumétanide	2 à 4 mg bolus	15 mn	2 à 3 h	Hypovolémie
Alcalinisation				
NaHCO ₃ 1,4%	Variable	Plusieurs h	Perfusion	Alcalose métabolique Surcharge vasc.
Adsorption				
Kayexalate®	15 - 30g PO ou Lavement	> 2 h	4-6 h	Efficacité inconstante
EER		Immédiat	3 h après arrêt	

Figure 61 : Traitement de l'hyperkaliémie.[8]

a.4 Après avoir exclu un saignement urétral et/ou une lacération, insérez une sonde vésicale chez toutes les victimes d'écrasement pour suivre le flux urinaire :

Le sondage urinaire permet de mesurer avec précision le débit urinaire horaire, qui est un paramètre utile pour surveiller la réponse initiale à la réanimation liquidienne jusqu'à ce que le volume intravasculaire soit correctement rétabli. S'il y'a des contre-indications à ce geste, comme un traumatisme pelvien ou une éventuelle obstruction urétrale, on peut utiliser le cathéter sus-pubien. Mais, à condition qu'il faille l'enlever dès que possible à cause de son risque infectieux surtout dans le chaos qui accompagne le tremblement de terre.

La surveillance de débit urinaire permet aussi de détecter une oligurie ou une anurie dans un contexte d'IRA.

a.5 Effectuer une analyse d'urine à l'aide d'une bandelette réactive. Si possible, examiner le sédiment urinaire :

La bandelette réactive et l'analyse microscopique de l'urine sont utiles pour déterminer la cause de l'IRA suite au syndrome d'écrasement. L'absence de GR urinaires, malgré une réaction positive à la bandelette réactive pour le sang, est typique de l'IRA induite par la myoglobininurie ou l'hémoglobinurie.

a.6 Lutter contre la surcharge volémique :

Les patients oliguriques recevant de grandes quantités de liquide risquent de développer une surcharge volémique, ce qui peut entraîner une hypertension grave et un œdème pulmonaire. Comme ces patients ne réagissent souvent pas aux diurétiques, il est conseillé d'initier d'autres alternatives :[9]

➤ **Hémofiltration [78] :**

C'est un processus de purification du sang qui utilise une membrane pour filtrer simultanément le solvant et les solutés, tirant parti d'un gradient de pression, qu'il soit hydrostatique ou osmotique.

Il existe principalement deux méthodes :

- CAVH (Hémofiltration Artérioveineuse) : Utilise la pression artérielle pour faire circuler le sang à travers le système.
- CVVH (Hémofiltration Veino-Veinese) : Nécessite une pompe pour faire circuler le sang.

Chaque méthode présente des risques spécifiques, tels que des thromboses pour la CAVH et des embolies gazeuses ou des hémorragies pour la CVVH.

➤ **Hémodialyse : [78] [13]**

- L'hémodialyse a pour but de purifier le sang en éliminant les impuretés et le fluide excessif, tout en réintroduisant certains minéraux dont les taux peuvent être bas.
- Cette technique repose sur la diffusion de petites molécules, comme l'urée et la créatinine, qui passent dans le dialysat grâce à une différence de concentration.
- Parmi les méthodes, l'hémodialyse intermittente (HDI) est bien tolérée sur le plan hémodynamique et permet des variations rapides de l'osmolarité. Ce procédé offre des avantages, tels qu'une gestion du volume sur de courtes périodes et une faible utilisation d'anticoagulants, ce qui réduit les coûts. Cependant, il nécessite une disponibilité significative de matériel et la mobilité des patients.

- Pour améliorer l'efficacité et le confort des traitements, la durée des séances d'hémodialyse a été prolongée, tout en réduisant la clairance.
- Le patient doit être dialysé dans le cas des indications suivantes : hyperkaliémie $\geq 6,5$ mmol/L, pH sanguin $\leq 7,1$, urée ≥ 100 mg/dl ou créatinine sérique ≥ 8 mg/dl, symptômes urémiques tels qu'une surcharge volémique, une péricardite, un saignement ou une altération de l'état mental inexpliquée. Tous ces critères constituent des indications absolues pour l'initiation de la dialyse.
- Dans les cas d'écrasement, des indications plus libérales doivent être envisagées en prévision de complications potentielles.

a.7 Détecter les urgences telles que l'acidose, l'alcalose, l'hypocalcémie symptomatique et les infections et les traiter [9].:

En addition à l'IRA liée à l'écrasement, on peut trouver d'autres complications comme l'acidose, l'alcalose, l'hypocalcémie symptomatique (paresthésie, un spasme carpopédal, une tétanie, une hypotension, des convulsions, des signes de Chvostek et de Trousseau positifs, une bradycardie, une altération de la contractilité cardiaque et un allongement de l'intervalle QT) et les infections. Ces complications doivent être traitées immédiatement.

➤ **Acidose :**

- Dans la mesure du possible, privilégier l'hémodialyse comme traitement le plus efficace.
- En l'absence de dialyse, utiliser du bicarbonate de sodium par voie intraveineuse (alcalinisation sanguine)

➤ **Hypocalcémie symptomatique :**

- Ne pas traiter l'hypocalcémie à moins que les patients ne soient symptomatiques, car le calcium peut précipiter dans les muscles et être libéré pendant la récupération.

- Traiter l'hypocalcémie symptomatique par du gluconate de calcium intraveineux (les solutions à 10% dans des flacons de 10 mL contiennent 90 mg de calcium élémentaire)
- Débuter l'administration intraveineuse de calcium (1 à 2 g de gluconate de calcium, équivalent à 90 à 180 mg de calcium élémentaire, dans 50 ml de dextrose à 5%) sur 10 à 20 min
- Une administration plus rapide augmente le risque de dysfonctionnement cardiaque et d'arrêt cardiaque
- Par la suite, ajouter une solution contenant 10 flacons (100 ml) de gluconate de calcium, ce qui correspond à 900 mg de calcium élémentaire, à 900 ml de dextrose à 5% avec un débit de 50 ml/h.
- Si la calcémie n'augmente pas, augmenter le débit de perfusion.
- Réduire à nouveau le débit de perfusion lorsque l'hypocalcémie diminue
- Les victimes d'écrasement ont souvent besoin de transfusions sanguines, qui contiennent du citrate comme anticoagulant. Si le patient développe une hypocalcémie symptomatique pendant la transfusion sanguine, administrez du calcium supplémentaire.

➤ **Infection :**

Le protocole est le même que celui exposé dans le chapitre d'approche thérapeutique de toutes les victimes du séisme.

a.8 L'oxygénothérapie hyperbare ; [63]

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) délivre 100% d'oxygène à une pression de 2 à 3 atmosphères absolues (Figure 62). Elle contribue à l'un des objectifs suivants : augmenter l'apport d'oxygène aux tissus afin de maintenir la viabilité des tissus partiellement lésés ; réduire l'œdème tissulaire ; réduire les lésions de reperfusion ; améliorer la fonction leucocytaire ; inhiber la croissance bactérienne anaérobie ; et renforcer l'activité antibiotique. Néanmoins, sa mise en œuvre nécessite une logistique, des installations, une préparation et une expérience adéquates.

L'objectif d'une unité HBOT devrait être de sauver les tissus et les fonctions d'un membre écrasé blessé, de traiter ses complications, y compris les plaies non cicatrisantes et l'ostéomyélite, de sauver le membre de l'amputation et de sauver la vie du patient.



Figure 62 : Comparaison de l'aspect de nécrose cutanée au niveau des pieds avant et après l'oxygénothérapie hyperbare

(a) Un patient blessé par un tremblement de terre, resté sous les décombres pendant 144 heures par temps froid, souffrait d'engelures. (b) Aspect après 18 séances d'oxygénothérapie hyperbare.[63]

Cette méthode ne s'utilise pas fréquemment, une étude récente de Kilic et al menée sur 23 patients avec une indication d'amputation refusée. Ils ont bénéficié d'HBOT, parmi ces patients, 22 malades ont subi une amputation au même niveau décidé avant l'HBOT. Cette étude souligne l'importance de sélectionner la fenêtre thérapeutique appropriée lors de l'utilisation de l'HBOT en complément de la chirurgie et l'HBOT ne doit pas interférer ni retarder les soins standard des patients.

a.9 Autres mesures :

- Analgésie : Anesthésie locorégionale – Morphine ou Fentanyl / BZD.
- Intubation, ventilation et sédation si nécessaire.
- Prophylaxie et/ou traitement des complications thrombo-emboliques.
- Soutien psychologique.

b. Traitement local :

b.1. La fasciotomie chirurgicale :

L'application des fasciotomies chez les victimes de catastrophes soulève des débats en raison de leurs avantages et inconvénients. Bien qu'une majorité des auteurs plaident pour des fasciotomies de routine, une étude de la littérature a révélé que 80% des patients souffrant de rhabdomyolyse liée à la pression et de syndrome des loges y ont été soumis.

Toutefois, dans des situations chaotiques, les complications liées aux soins des plaies et aux risques accrus rendent ces interventions moins recommandables.

Les fasciotomies devraient être envisagées uniquement lorsque des indications claires sont présentes, telles qu'une absence de pouls distal due à une compression, une douleur excessive, ou de fortes pressions intra-compartmentales (30 à 40 mm Hg) sans diminution prévue sur 6 heures. Lorsqu'elles sont justifiées, ces interventions doivent être effectuées dès que possible, idéalement dans les 12 heures suivant l'apparition du gonflement.

Si la fasciotomie n'est pas réalisable ou présente des risques élevés, l'administration de mannitol peut réduire le gonflement musculaire mais ne doit pas être considérée comme un substitut à la chirurgie. [13]



Figure 63 : Fasciotomie d'un membre supérieure gauche.[8]



Figure 64 : Aponévrotomie d'un membre inférieur gauche.[8]

b.2. La nécrosectomie [14] :

L'excision des muscles nécrosés non infectés n'est pas toujours nécessaire en situation d'urgence. En revanche, une infection locale peut non seulement accroître le risque d'amputation, mais aussi augmenter la mortalité chez ces patients.

b.3. Le traitement des fractures associées : [13]

Chez les patients ne pouvant être amputés, l'objectif premier est la stabilisation du membre, indépendamment des approches orthopédiques contrôlées par les dommages (DCO). Les lésions par écrasement induites par un tremblement de terre sont des lésions à haute énergie. Par conséquent, les fractures ouvertes et comminutives sont fréquentes.

La fixation externe est généralement le premier choix pour ce type de fracture. Cette méthode, qui permet une fixation rapide du membre, tout en protégeant la circulation et en contrôlant la douleur, peut également sauver le membre et la vie du patient.

Les fixateurs externes présentent des avantages tels qu'une mise en œuvre facile et rapide lors de processus tels que les tremblements de terre, où les conditions optimales ne peuvent être réunies. Ils présentent également l'avantage de ne pas causer de dommages supplémentaires grâce au pontage de la zone lésée et sont applicables à la quasi-totalité des fractures des os longs.

Cependant, cette procédure présente également des inconvénients, tels que les infections du tractus des broches, le risque de descellement à long terme et le blocage des procédures de couverture tissulaire. L'utilisation de fixateurs externes pour la DCO s'est avérée être une méthode efficace dans le traitement aigu des fractures osseuses chez les patients complexes ou gravement blessés dans des situations de catastrophe telles que les temps de guerre et les tremblements de terre.

b.4. Prise en charge des lésions vasculo-nerveuses : [79]

Les fractures ouvertes associées à une lésion artérielle nécessitant une réparation vasculaire présentent un risque élevé d'amputation, avec des taux dépassant 60%. Les avancées en microchirurgie et la standardisation des protocoles thérapeutiques ont amélioré le pronostic.

L'examen clinique et la mesure Doppler des pressions compartimentales aident à évaluer l'état artériel. L'angiographie est désormais principalement utilisée pour les membres supérieurs ou en cas d'examen vasculaire incertain.

En peropératoire, un débridement, une irrigation de la plaie et une fasciotomie sont essentiels pour prévenir les complications, notamment les dommages de reperfusion. La stabilisation de la fracture doit être prioritaire pour éviter d'endommager l'anastomose vasculaire. Un cathéter veineux doit être inséré avant de restaurer le flux sanguin pour nettoyer le vaisseau des thrombus.

L'administration d'antibiotiques à large spectre et l'utilisation locale de billes de PMMA d'aminoglycoside sont cruciales pour prévenir les infections. La fermeture primaire de la plaie est déconseillée en raison du risque d'infection, et une couverture temporaire avec une technique de poche de billes antibiotiques est préférée.

Les fractures ouvertes avec lésion artérielle nécessitent une expertise spécialisée en traumatologie.

b.5. L'amputation : [57] [13]

L'amputation est une intervention cruciale et controversée lors de catastrophes, nécessitant une discussion multidisciplinaire. Elle devient nécessaire lorsque la nécrose massive d'un membre rend son sauvetage impossible, car le muscle nécrosé libère de la myoglobine, du potassium et de la thromboplastine, mettant en danger la vie du patient par sepsis ou syndrome d'écrasement. Bien que sauver un membre soit essentiel, l'amputation comporte des risques de détérioration aiguë et de complications à long terme, notamment en matière de rééducation.

Les amputations doivent être pratiquées uniquement sur indication claire, comme en cas de septicémie, de syndrome de réponse inflammatoire systémique, de perte osseuse et de tissus mous, ou de lésions nerveuses et vasculaires majeures. Cependant, la décision reste controversée, car ces critères ne permettent pas toujours une évaluation précise.

Le score de gravité des extrémités mutilées (MESS) a été conçu à l'origine comme une norme pour décider de l'amputation dans le cas de blessures graves du membre inférieur avec une amputation si total des points supérieur ou égal à 7. (figure 65)

	Points
Age (in years)	
>30	0
30–50	1
>50	2
Shock	
Systolic blood pressure >90mmHg	0
Transient hypotension	1
Persistent hypotension	2
Limb Ischemia*	
Pulse reduced or absent, perfusion normal	1
Pulseless; diminished capillary refill, paraesthesias	2
Cool, paralyzed, numb, no sensation	3
Tissue Injury	
Low-energy (simple fracture, stab wounds)	1
Medium-energy (open or chain fractures, dislocation)	2
High-energy (crush injury)	3
Very high-energy (high contamination and extensive)	4

Gautschi © 2008 Prehospital and Disaster Medicine
Table 4—Mangled Extremity Severity Score (MESS)
 *double the score if ischemia duration >6 hours
 A score of 6 or less is associated with 100% limb salvage rate. A score of 7 or more is associated with 100% amputation rate.
 (modified after Johansen K, *et al J Trauma* 1990;30:568)

Figure 65 : Score de gravité des extrémités mutilées.[66]

Lors de catastrophes précédentes, la fréquence des amputations parmi les victimes de catastrophes a montré une variation significative, de 2,9% à 30,9%. Plusieurs facteurs, qui incluent, mais ne se limitent pas à, la gravité du traumatisme, le moment et l'efficacité des activités de sauvetage, l'état des installations médicales locales et, surtout, l'expérience des équipes médicales, contribuent à ces différences.

Si l'amputation devient nécessaire, une amputation précoce est mieux tolérée qu'une amputation tardive, tant sur le plan physiologique qu'émotionnel.

Dans notre série :

Nos malades sont hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale suite à un triage efficace.

- Tous nos malades ont bénéficié de :
 - Mise en place des 2 VVP.
 - Remplissage vasculaire par sérum salé.
 - Mise en place d'une sonde urinaire.
 - Ventilation-oxygénation.
 - Nursing.
 - Expansion volémique.
 - Antibiothérapie.
 - Protection gastrique.
 - Analgésie.
- La sédation était effectuée chez 2 malades.
- L'hémodialyse était réalisée chez 3 malades
- La mesure de la pression dans les loges musculaires n'était effectuée chez aucun malade.
- La prophylaxie des complications thromboemboliques était réalisée chez 3 malades.
- Les catécholamines, en particulier la NAD, sont administrées chez 2 malades.
- La transfusion était réalisée chez un seul malade.
- Autres
 - La corticothérapie était administrée chez un seul malade.
 - La perfusion d'albumine était faite chez un seul malade.
 - Les diurétiques de l'anse sont administrés chez 2 malades.
 - Le vaccin anti-pneumococcique était administré chez un seul malade.
 - Le drainage thoracique était réalisé chez un seul malade.

- L'oxygénothérapie hyperbare n'était réalisée chez aucun malade.
- L'aponévrotomie de décharge était réalisée chez un seul malade.
- La trachéotomie était réalisée chez un seul malade.
- Aucune ostéosynthèse n'était réalisée.
- Aucune amputation des membres n'était réalisée.
- La splénectomie d'hémostase était effectuée chez un seul malade.

IX. Prévention de Crush syndrome chez les patients victimes du séisme :[80]

La prévention du syndrome d'écrasement (Crush syndrome) et de ses complications repose sur une prise en charge rapide, adéquate et efficace. Greaves et al., dans leur article, présentent une déclaration de consensus sur la gestion précoce des blessures par écrasement. Ils soulignent l'importance d'une prise en charge rapide, comprenant un triage efficace et une hydratation adéquate dès le lieu d'extraction, suivie d'une hospitalisation pour compléter la prise en charge initiale et surveiller les complications potentielles.

L'article mentionne également que, bien que le garrot ait un rôle théorique dans la prévention du syndrome en bloquant la libération des produits de dégradation des cellules musculaires dans la circulation, son utilisation n'est pas fondée sur des preuves solides dans la littérature. Il devrait donc être réservé uniquement à la prévention des hémorragies.

X. Pronostic de Crush syndrome chez les patients victimes du séisme : [80], [81]

- Le pronostic de Crush syndrome est lié essentiellement à ses complications mortelles, en particulier l'hyperkaliémie et l'IRA et il dépend des lésions associées.
- Les facteurs prédictifs de l'IRA liée au syndrome d'écrasement sont :
 - Le temps passé par le patient coincé sous les débris.
 - Les blessures par écrasement multiples.
 - Le sexe masculin.
 - Présence d'une infection.
 - Le taux de CPK.
- La mortalité et la morbidité dans le Crush syndrome sont élevées même après l'administration d'une fluidothérapie. Et d'ailleurs plus élevées s'il n'était pas traité à temps.
- Le développement des graves troubles électrolytiques, une inflammation systémique et des défaillances multiviscérales était présent chez nombreux patients
- La mortalité après le Crush syndrome sur place reste élevée en raison de manque de médicaments efficaces basés sur des diagnostics précis.
- Indicateurs pronostiques suggérés sont : la créatinine kinase, la myoglobulinémie, la microalbuminurie et l'amylase. Mais, il ne soit pas certain qu'ils puissent prédire l'évolution à un stade suffisamment précoce pour permettre une intervention efficace.

XI. Recommandations :[11], [57], [82]

- Un syndrome d'écrasement doit être envisagé chez les patients présentant une lésion par écrasement et une oligurie.
- L'association de la myoglobine circulante, de ses effets secondaires toxiques et de l'hypovolémie secondaire à la séquestration de liquide dans les extrémités blessées entraîne une nécrose tubulaire aiguë et une insuffisance rénale aiguë.
- Un triage pré-hospitalier minutieux et efficace est nécessaire. (figure 66)

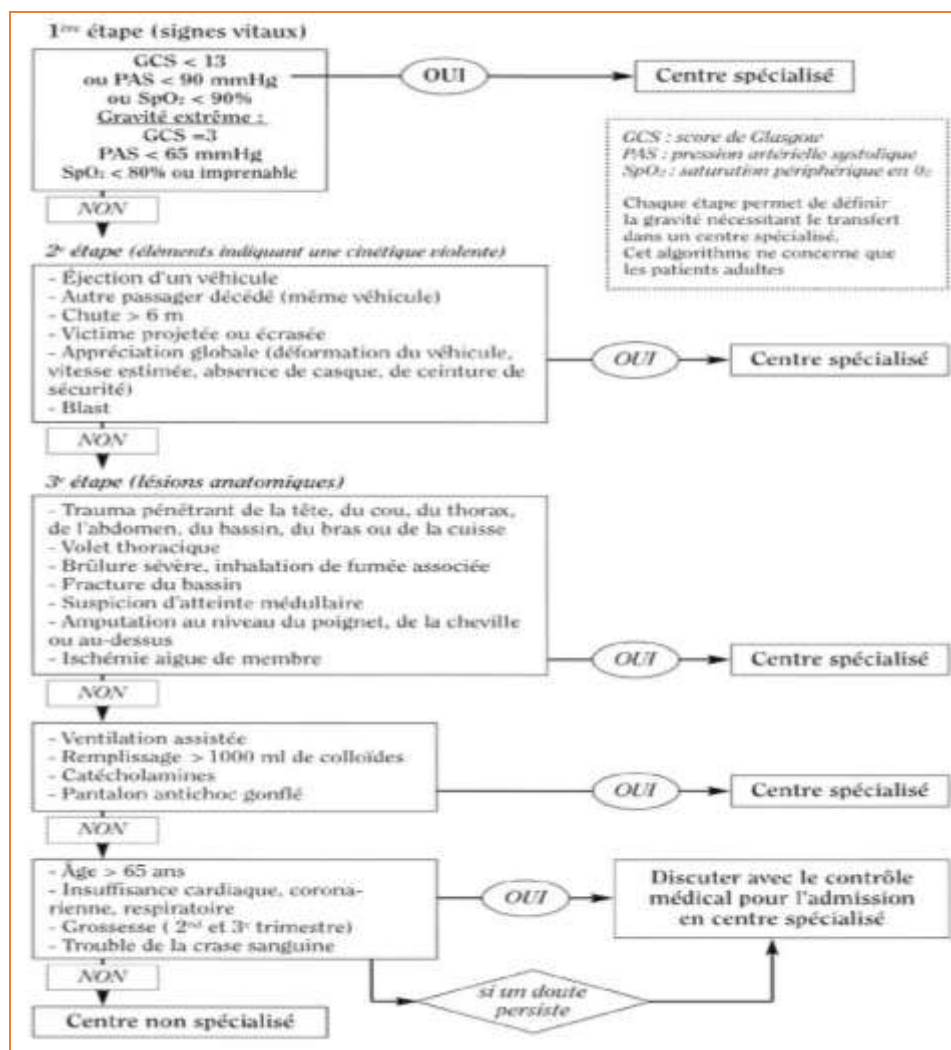


Figure 66 : Algorithme de triage pré-hospitalier de Vittel.[76]

- Chez les patients piégés présentant un risque élevé de lésion par écrasement, une administration intraveineuse agressive de liquide avec une solution saline isotonique à un débit de 10 à 15 ml/kg/h pour un total de 2 l, puis à un débit de 500 ml/h, est recommandée pendant la désincarcération.
- S'il doit y avoir un retard dans l'établissement d'un accès vasculaire, une réhydratation orale avec un liquide contenant du sodium et du bicarbonate est utile.
- La solution recommandée pour la réhydratation orale : Na⁺ 80 mEq/L, Cl⁻ 50 mEq/L, HCO₃⁻ 30 mEq/L et dextrose 100 Mosm/L. Ce liquide peut être facilement préparé sur les lieux de la catastrophe en ajoutant 1 cuillère à café de sel, 1 cuillère à café de bicarbonate de sodium et 1 cuillère à café de sucre à 1 L d'eau potable.
- Après la désincarcération, le débit urinaire initial doit être noté et les taux sériques de potassium, de bicarbonate, de phosphate, de calcium, de créatinine et de CK doivent être surveillés.
- En raison du risque important d'hyperkaliémie, les taux de potassium et de calcium doivent être surveillés plus fréquemment et, si cela est impossible, envisager un électrocardiogramme pour évaluer la toxicité cardiaque et un traitement empirique par substrat de liaison au potassium.
- Une fois hospitalisé, l'hydratation peut être remplacée par une solution alcaline et une solution saline normale à 0,45% à un débit de 500 ml/h. Cependant, le bénéfice de cette intervention est principalement théorique et des essais contrôlés randomisés supplémentaires doivent être réalisés pour établir son efficacité clinique.
- Chez les patients présentant un débit urinaire minimal supérieur à 20 ml/h, l'ajout d'une solution de mannitol à 20% à chaque litre de liquide, à un débit de 5 g/h, peut être envisagé pour favoriser une diurèse osmotique.

- Si, après une période d'essai, le débit urinaire ne s'améliore pas à 200 ml/h, le mannitol doit être interrompu.
- Le bénéfice du mannitol est principalement théorique et des essais contrôlés randomisés supplémentaires doivent être réalisés pour établir une réelle efficacité clinique par rapport à l'hydratation par solution saline normale seule.
- Aucun objectif de débit urinaire n'a été définitivement établi, mais un débit de 200 à 300 ml/h est la cible acceptée, car il a été démontré que ce débit prévient l'obstruction des tubules rénaux par des cylindres. Il convient d'éviter toute surcharge liquidienne et tout œdème pulmonaire.
- La PVC et la pression artérielle différentielle peuvent être surveillées pour évaluer l'état hydrique. Une hémodialyse doit être instaurée pour les indications habituelles.
- La fasciotomie pour syndrome des loges en situation de catastrophe doit être évitée, sauf en l'absence de pouls distal, mais elle est indiquée en cas de forte suspicion clinique.
- La formation des équipes médicales et paramédicales est nécessaire pour ce type de syndrome.

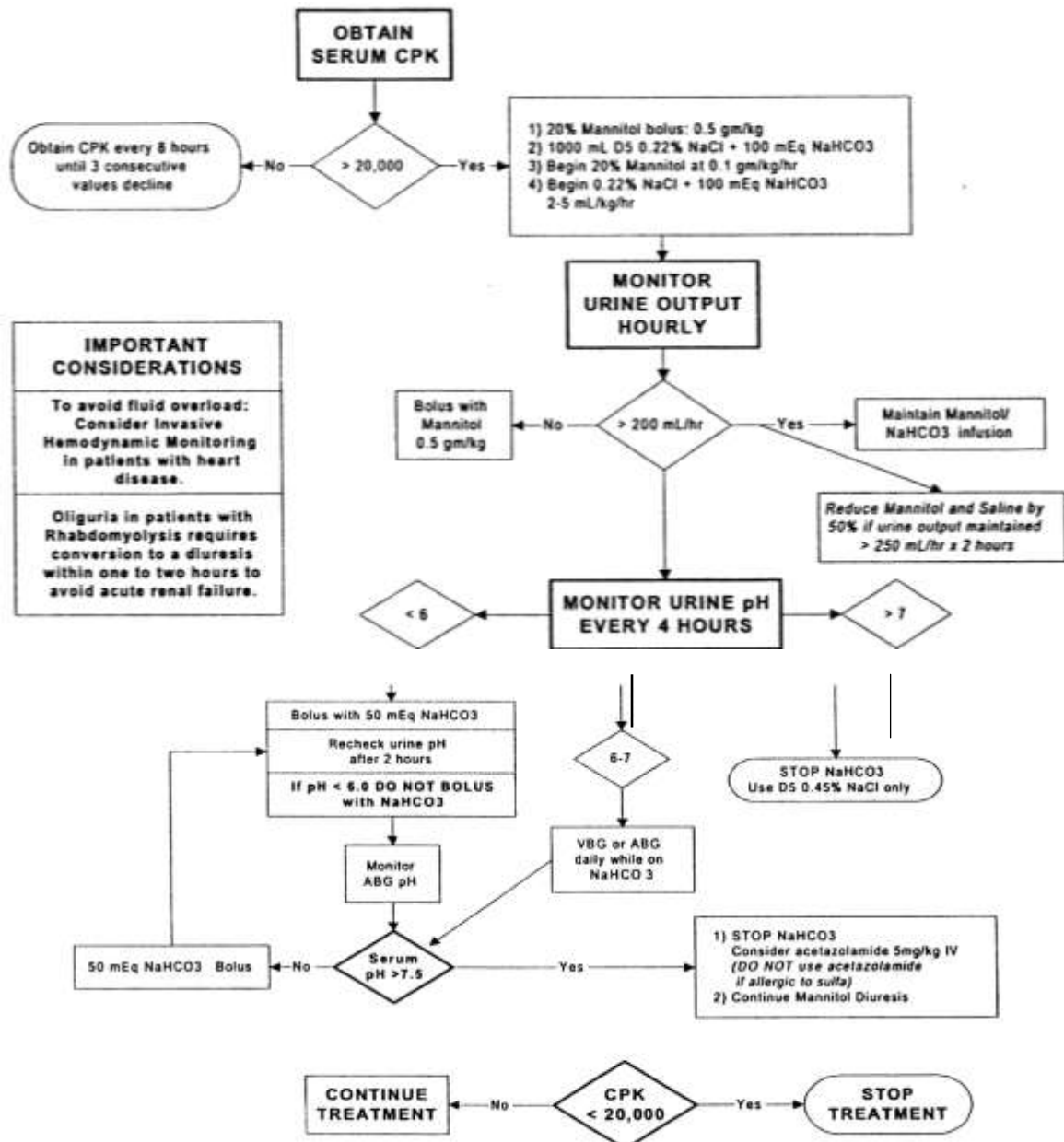


Figure 67 : Algorithmme de traitement de rhabdomyolyse.[57]

Cet algorithme thérapeutique (figure 67) constitue une méthode suggérée pour la prise en charge des patients atteints de rhabdomyolyse, bien qu'il n'ait pas été validé par un essai contrôlé randomisé prospectif. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour identifier les éléments spécifiques du traitement qui entraînent des améliorations significatives des résultats.

XII. Limitations :

Notre étude était une étude rétrospective des patients victimes de tremblement de terre et qui ayant le Crush syndrome. Mais, elle était soumise à un certain nombre de restrictions.

- Elle se caractérisait par sa conception monocentrique, sa taille d'échantillon limitée et son suivi limité.
- Le nombre des participants et leur répartition étaient insuffisants pour fournir une représentation précise.
- Le diagnostic a été confirmé par la présence des blessures par écrasement, l'élévation de CPK > 1000 U/L, la présence d'anomalies hydro-électrolytiques et métaboliques.
- Vingt-neuf patients sont hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale, dont 5 ayant le syndrome d'écrasement, ces nombres sont faibles par rapport aux résultats d'un tremblement de terre dévastateur. Ce nombre faible des patients est du le plus souvent au nombre important des morts sur le terrain suite à l'asphyxie sous les décombres et le temps important passé par les victimes sous les débris.
- La faible incidence du syndrome d'écrasement peut être attribuée à plusieurs facteurs probables : l'architecture des maisons, principalement constituées de rez-de-chaussée dans la majorité des villages touchés, la construction avec des murs fragiles en briques d'argile et des plafonds en roseaux et bois, ainsi que l'heure de l'événement, qui a retardé l'intervention des secours. De plus, la prise en charge efficace des victimes au service de déchoquage, visant à prévenir le syndrome d'écrasement et l'insuffisance rénale aiguë (IRA), a joué un rôle important dans la réduction de l'incidence.
- La collecte de données rétrospectives présente plusieurs inconvénients. Car de nombreux paramètres à évaluer peuvent ne pas être enregistrés. En particulier, lors de telles catastrophes, les dossiers des patients peuvent être insuffisants en raison du chaos. Mais, dans notre étude, les dossiers de nos malades étaient suffisants.

Cependant, malgré ces inconvénients et restrictions, nous espérons que les résultats cliniques observés dans cette étude pourront apporter des informations utiles pour sauver des vies et prendre la bonne décision thérapeutique lors des futures catastrophes.



CONCLUSION



Le Crush syndrome est une pathologie systémique grave, engageant le pronostic vital par un mécanisme d'ischémie/reperfusion des membres écrasés.

Lors des tremblements de terre, les lésions musculo-squelettiques graves, le syndrome d'écrasement et l'insuffisance rénale aiguë (IRA) sont fréquents, mais leur prévalence varie selon plusieurs facteurs liés au séisme. La mortalité précoce est souvent due à un état de choc hypovolémique et à une hyperkaliémie, tandis que la mortalité tardive résulte des complications du polytraumatisme et de l'IRA.

Le syndrome d'écrasement est à la fois évitable et traitable. Sa prise en charge doit débuter avant même l'extraction de la victime, en maintenant un volume circulant adéquat et une diurèse suffisante pour prévenir les complications rénales. Le traitement chirurgical suit les principes généraux des traumatismes.

Une surveillance clinique rigoureuse est essentielle, notamment pour détecter les signes du syndrome des loges, ainsi qu'un monitoring des constantes vitales, des enzymes et des électrolytes. Ces mesures permettent de réduire significativement la mortalité.

Enfin, la sensibilisation et la formation transversale des intervenants sont primordiales, car les catastrophes naturelles ou humaines restent imprévisibles et peuvent entraîner de nombreuses victimes par écrasement.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Le Crush syndrome chez les patients
ensevelis victimes de séisme d'El Haouz

Identité du patient

Nom :

N° dossier :

Prénom :

Origine : rural : ☐

urbain : ☐

Sexe : homme : ☐

femme : ☐

Age :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation en jours :

Antécédents

Médicaux :

oui ☐ non ☐

HTA :

oui ☐ non ☐

IRC :

oui ☐ non ☐

Diabète :

oui ☐ non ☐

Cardiopathie :

oui ☐ non ☐

Dyslipidémie : oui ☐ non ☐

Maladie de système :

oui ☐ non ☐

Autres :

oui ☐ non ☐

Chirurgicaux :

oui ☐ non ☐

Délai d'admission post-séisme en heures :

La clinique à l'admission

Constante clinique :	TAS/TAD :	FC :	
	FR :	Diurèse :	
Signes fonctionnels :	Coma :	oui ☐	non ☐
	Syndrome de loges :	oui ☐	non ☐
	Urines foncées :	oui ☐	non ☐
	Myalgie :	oui ☐	non ☐
Examen neurologique :			
	Score de Glasgow :	/ 15 ^{ème}	
	Déficit moteur :	oui ☐	non ☐
	Déficit sensitif :	oui ☐	non ☐
	Troubles phasiques :	oui ☐	non ☐
	Reflexe oculomoteur :	oui ☐	non ☐
	Convulsions :	oui ☐	non ☐
Examen cardiovasculaire :			
	Pouls :	présent ☐	absent ☐
	Rythme :	régulier ☐	irrégulier ☐
	Souffle :	présent ☐	absent ☐
	OMI :	oui ☐	non ☐
Examen pleuro pulmonaire :			
	Détresse respiratoire :	oui ☐	non ☐
	Déformation thoracique :	oui ☐	non ☐
	Râles :	oui ☐	non ☐
	Type :		
Le reste de l'examen clinique :			

Les examens paracliniques à la phase aigue

ECG : oui ☐ non ☐

Résultat : QT court : oui ☐ non ☐

Ondes T amples et étroites : oui ☐ non ☐

Aplatissement onde P : oui ☐ non ☐

Elargissement QRS : oui ☐ non ☐

Bloc sino-auriculaire : oui ☐ non ☐

BIOLOGIE : oui ☐ non ☐

Résultats :

NFS : GB= ; GR= ; PLQ= ; Hct= ; Hb=

Enzymes musculaires :

CPK : Rhabdomyolyse : CPK sup à 500 UI/L

Rhabdomyolyse modérée : CPK sup à 700 UI/L

Rhabdomyolyse sévère avec risque d'insuffisance rénale : sup à 16000UI/L

LDH=

Myoglobine=

Troubles ioniques : K+= ; HCO₃⁻ = ; Na+= ; Cl⁻=

Fonction rénale : Créatinine= ; urée=

Bilan phosphocalcique : Phosphore= ; Ca+=

Bilan hépatique : ASAT= ; ALAT= ; Albumine = ; GGT=

Bilan d'hémostase : TP= ; INR= ; TCA=

CRP=

IMAGERIE :

Radiographie thoracique : oui ☐ non ☐

TDM : bodyscanner ☐ TAP ☐ Thoracique ☐ cérébrale ☐

Si TDM faite, résultats :

Echographie : FAST ☐ Abdominale ☐ Des parties molles ☐

Si échographie faite, résultats :

Autres :

Prise en charge thérapeutique

PEC pré-hospitalière : oui ☐ non ☐

PEC hospitalière :

- Monitoring : ECG et bilan sanguin : oui ☐ non ☐
- Pose d'une sonde urinaire : oui ☐ non ☐
- Correction de la volémie et l'hyperkaliémie : oui ☐ non ☐
- Mesure de la pression dans les loges musculaires : oui ☐ non ☐
- Antibiothérapie : oui ☐ non ☐
- Prophylaxie et/ou TTT des complications thrombo-emboliques : oui ☐ non ☐
- Oxygénothérapie/ventilation : oui ☐ non ☐
- Expansion volumique : oui ☐ non ☐
- Hémodialyse : oui ☐ non ☐

Cause :

Hyperkaliémie résistante ☐ acidose majeure ☐ anurie ☐ surcharge volumique ☐

Type de dialyse :

Nombre de séances de dialyse :

- Chirurgie : oui ☐ non ☐

Type de chirurgie :

Aponévrotomie de décharge : oui ☐ non ☐

Trachéotomie : oui ☐ non ☐

Ostéosynthèse : oui ☐ non ☐

Autres :

Complications et pronostic

Evolution :

Favorable : ☐

Défavorable : ☐

Complications :

- Hémodynamiques : état de choc hypovolémique ☐ arrêt cardio-respiratoire ☐
Autres ☐
- Respiratoires : SDRA ☐ Autres ☐
- Métaboliques : IRA ☐ hyperkaliémie ☐ acidose métabolique ☐
Hypocalcémie ☐ hyperphosphorémie ☐
- Hématologiques : CIVD ☐
- Infectieuses : choc septique ☐ IU ☐ Infection respiratoire ☐
Infection liée aux dispositifs IV ☐ Autres ☐
- Défaillance multiviscérale ☐

Lésions associées :

Tr. Crânien ☐ Tr. facial ☐ Tr. thoracique ☐ Tr. des extrémités ☐ Tr. abdominal ☐

Fracture ☐ autres ☐

Décès : ☐ cause de décès :



RESUME



Résumé

Introduction : le tremblement de terre d'El Haouz a entraîné des destructions catastrophiques et une mortalité massive. Nous rapportons le profil épidémiologique des patients ayant développé le Crush syndrome au cours de leur hospitalisation.

Matériel et méthodes : c'est une étude rétrospective menée sur une période de 28 jours (de 08/09 au 06/10/2023), portant sur 5 cas présentant le syndrome d'écrasement et hospitalisés en service de réanimation chirurgicale de CHU Med VI.

Les variables de l'étude ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

Pour chaque malade, on a précisé : l'âge, le sexe, l'origine démographique, la durée d'hospitalisation en jour, les antécédents, les signes cliniques, les données électrocardiographiques, les données biologiques, les données radiologiques, la prise en charge et l'évolution.

Résultats : il s'agit de 4 hommes et une femme âgés de 35 à 73 ans, avec un âge moyen de 46,8 ans, d'origine rurale. Le délai de diagnostic varie entre 10 et 144 h, avec un délai moyen de diagnostic de 42,2 J. la durée de séjour varie entre 1 et 27 J, avec moyenne de 13,8 J. les signes cliniques prédominants à l'admission des patients sont la détresse respiratoire (60%) et les troubles de conscience (60%), alors que la diurèse non conservée n'était pas observée que chez 2 malades et le syndrome des loges était présent chez un seul malade. Un bilan biologique sanguin (enzymes musculaires (CPK=30787,91 $\pm$ 22482,37 U/L ; LDH =2637,4 $\pm$ 1375,19 U/L), ionogramme (5,8 $\pm$ 1,1 mmol/L), fonction rénale (urée=1,13 $\pm$ 0,58 mmol/L ; Créat= 48,21 $\pm$ 33,65 mg/L), bilan phosphocalcique (Ca=72,44 $\pm$ 5,95 mg/L ; Phos= 64,04 $\pm$ 5,25 mg/L) est réalisé pour confirmer le diagnostic. Il était complété par (NFS, bilan hépatique, bilan d'hémostase), un ECG (60%), une radiographie du thorax (60%), un bodyscanner (40%), scanner TAP (20%), un TDM thoracique (20%), échographie abdominale (20%) et l'échographie des parties molles (20%) pour évaluation de la gravité et recherche des lésions associés. Le traumatisme

thoracique était la lésion associée la prédominante (60%), les traumatismes abdominal, facial, crânien et des extrémités chacun d'eux se présente dans 40% des cas. La prise en charge dans la phase initiale avait comme objectif la prévention et le traitement de l'hypovolémie (2 cas = 40%), l'hyperkaliémie (4 cas = 80%) et l'insuffisance rénale (5 cas = 100%). Dans la phase secondaire après la mise en condition des malades la prise en charge a consisté sur le traitement des lésions (splénectomie d'hémostase (1 cas= 20%), drainage thoracique (1cas= 20%)), les complications associées (hémodialyse (3 cas= 60%), aponévrotomie de décharge (1 cas= 20%)) et pour sauver la vie du malade (trachéotomie (1 cas= 20%)). Le décès était survenu chez 3 de nos malades (60%) et ses causes sont prédominées par l'IRA, la CIVD et le sepsis.

Discussion : Les résultats de notre étude sont cohérents avec la majorité des recherches existantes, de la littérature et des recommandations.

Conclusion : La mortalité, lorsqu'elle survient, est principalement associée à des traumatismes thoraciques et abdominaux et à des problèmes médicaux tels qu'une CIVD et/ou un SDRA, ou une insuffisance respiratoire, souvent associée à un sepsis. C'est pourquoi, il est nécessaire que les prestataires de soins préhospitaliers, les urgentistes et les réanimateurs aient une connaissance approfondie du Crush syndrome pour prévenir les complications et diminuer la morbidité de ces victimes.

Abstract

Introduction: The El Haouz earthquake resulted in catastrophic destruction and massive mortality. We report the epidemiological profile of patients who developed Crush Syndrome during their hospitalization.

Materials and Methods: This is a retrospective study conducted over a 28-day period (from September 8 to October 6, 2023), involving five cases of Crush Syndrome admitted to the surgical intensive care unit at CHU Med VI.

Data were collected using a standardized data collection form. For each patient, we recorded age, sex, geographic origin, length of hospital stay (in days), medical history, clinical signs, electrocardiographic findings, laboratory results, radiological findings, treatment, and outcomes.

Results: The study included four men and one-woman aged between 35 and 73 years, with a mean age of 46.8 years, all from rural areas. The time to diagnosis ranged from 10 to 144 hours, with a mean of 42.2 hours. Length of hospital stay ranged from 1 to 27 days, with an average of 13.8 days. The predominant clinical signs at admission were respiratory distress (60%) and altered consciousness (60%), while reduced urine output was noted in only two patients, and compartment syndrome was observed in one case. Laboratory tests confirmed the diagnosis: elevated muscle enzymes (CPK = $30,787.91 \pm 22,482.37$ U/L; LDH = $2,637.4 \pm 1,375.19$ U/L), electrolyte disturbances (potassium = 5.8 ± 1.1 mmol/L), impaired renal function (urea = 1.13 ± 0.58 mmol/L; creatinine = 48.21 ± 33.65 mg/L), and calcium-phosphate imbalance (calcium = 72.44 ± 5.95 mg/L; phosphate = 64.04 ± 5.25 mg/L). These were supplemented with CBC, liver function tests, coagulation profile, ECG (60%), chest X-ray (60%), full-body CT scan (40%), thoraco-abdominal-pelvic scan (20%), thoracic CT (20%), abdominal ultrasound (20%), and soft tissue ultrasound (20%) to assess severity and identify associated injuries. Thoracic trauma was the most common associated injury (60%), followed by abdominal,

facial, cranial, and limb trauma (each in 40% of cases). Initial management focused on preventing and treating hypovolemia (2 cases = 40%), hyperkalemia (4 cases = 80%), and renal failure (5 cases = 100%). In the secondary phase, once the patients were stabilized, treatment targeted specific injuries (splenectomy for hemostasis in 1 case = 20%; thoracic drainage in 1 case = 20%), associated complications (hemodialysis in 3 cases = 60%; decompressive fasciotomy in 1 case = 20%), and life-saving interventions (tracheotomy in 1 case = 20%). Three patients (60%) died, with causes of death primarily being acute renal failure, disseminated intravascular coagulation (DIC), and sepsis.

Discussion: Our findings are consistent with most existing literature and current clinical guidelines.

Conclusion: When mortality occurs, it is mainly associated with thoracic and abdominal trauma and medical complications such as DIC, ARDS, or respiratory failure, often accompanied by sepsis. Therefore, it is essential for prehospital care providers, emergency physicians, and intensivists to have in-depth knowledge of Crush Syndrome to prevent complications and reduce morbidity in these victims.

ملخص

مقدمة : أدى زلزال الحوز إلى دمار كارثي وعدد كبير من الوفيات. في هذه الدراسة، نقدم الملف الوبائي للمرضى الذين أصيبوا بمتلازمة السحق خلال فترة استشفائهم.

المواد والطرق : هذه دراسة استعادية أجريت على مدى 28 يومًا (من 8 سبتمبر إلى 6 أكتوبر 2023)، شملت 5 حالات تعاني من متلازمة السحق، تم إدخالهم إلى قسم الإنعاش الجراحي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس.

تم جمع متغيرات الدراسة من خلال استمارة بيانات المرضى، وتم تحديد البيانات التالية لكل مريض: العمر، الجنس، الأصل الجغرافي، مدة الإقامة بالمستشفى (بالأيام)، السوابق المرضية، العلامات السريرية، المعطيات الكهربائية القلبية، المعطيات البيولوجية، المعطيات التصويرية الشعاعية، أساليب التكفل، والتطور السريري.

النتائج: تتكون العينة من 4 رجال وامرأة واحدة، تتراوح أعمارهم بين 35 و73 سنة، بمتوسط 46.8 سنة، وكلهم من أوساط قروية. تراوح زمن التشخيص بين 10 و144 ساعة، بمتوسط 42.2 ساعة. وامتدت مدة الاستشفاء ما بين 1 و27 يومًا، بمتوسط 13.8 يومًا. أبرز الأعراض السريرية عند الاستقبال كانت ضيق التنفس (60%) واضطرابات الوعي (60%)، في حين لوحظ غياب التبول لدى مريضين، وكانت متلازمة الحيز موجودة لدى مريض واحد.

تم تأكيد التشخيص عبر تحاليل بيولوجية دموية أظهرت ارتفاعًا في إنزيمات العضلات (فوسفوكيناز الكرياتين = 22482.37 ± 30787.91 وحدة/لتر)، (نازع هيدروجين اللاكتات = 1375.19 ± 2637.4 وحدة/لتر)، واضطرابات في الشوارد (بوتاسيوم = 5.8 ± 1.1 ملمول/لتر)، واختلال وظائف الكلى (يوريا = 0.58 ± 1.13 ملمول/لتر، كرياتينين = 48.21 ملمول/لتر).

± 33.65 ملغ/لتر)، وكذا اضطرابات في توازن تركيزي الكالسيوم والفوسفات (كالسيوم = 72.44 ± 5.95 ملغ/لتر، فوسفور = 64.04 ± 5.25 ملغ/لتر).

تم تعزيز التشخيص بفحوص تكميلية شملت: تعداد دم شامل، اختبارات الكبد والتخثر، تخطيط كهربائي للقلب (60%)، صورة أشعة للصدر (60%)، فحص سكانر شامل للجسم (40%)، سكانر صدر-بطن-حوض (20%)، تصوير مقطعي صدري (20%)، تصوير بالموج فوق الصوتية للبطن (20%) وللأنسجة الرخوة (20%) لتقييم شدة الإصابات المرافقة. أكثر الإصابات المصاحبة شيوعاً كانت الصدرية (60%)، تليها إصابات البطن، الوجه، الرأس، والأطراف (كل منها 40%).

العلاج: المرحلة الأولية ارتكزت على الوقاية من نقص الحجم (2 حالات = 40%)، علاج فرط بوتاسيوم الدم (4 حالات = 80%)، والوقاية من الفشل الكلوي الحاد (5 حالات = 100%). أما المرحلة الثانية، وبعد استقرار الحالة، فقد ارتكزت على علاج الإصابات (استئصال الطحال (1 حالة = 20%)، تصريف صدري (1 حالة = 20%)، والتعامل مع المضاعفات (غسل الكلى (3 حالات = 60%)، بضع اللقافة للتفريغ (1 حالة = 20%)، كما تم إجراء فغر الرغامي لإنقاذ الحياة (1 حالة = 20%). سُجّلت 3 وفيات (60%)، وكانت الأسباب الرئيسية هي الفشل الكلوي الحاد، التخثر المنتشر داخل الأوعية (CIVD)، والإنتان.

المناقشة: تتوافق نتائج هذه الدراسة مع أغلب ما ورد في الأدبيات الطبية والتوصيات الحديثة.

الاستنتاج: عندما تحدث الوفاة، تكون مرتبطة غالباً بإصابات جسيمة على مستوى الصدر أو البطن، أو بمضاعفات جهازية كالتخثر المنتشر داخل الأوعية، متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (SDRA)، أو الفشل التنفسي، غالباً بالترافق مع الإنتان. لذلك، من الضروري أن يتحلى مقدمو الرعاية الطبية، وخصوصاً فرق الطوارئ والإنعاش، بمعرفة معمقة بمتلازمة السحق لتفادي مضاعفاتها وتقليل معدل الوفيات المرتفع المرتبط بها.



BIBLIOGRAPHIE



1. **L. Zhang et al.**
The clinical features and outcome of crush patients with acute kidney injury after the Wenchuan earthquake: Differences between elderly and younger adults.
Injury, vol. 43, n° 9, p. 1470-1475, sept. 2012, doi: 10.1016/j.injury.2010.11.036.
2. **C.Normand et T.Belghazi.**
How can Morocco's crisis management and disaster response be optimized? Lessons from the Al Haouz earthquake response.
Independent study Project (ISP) Collection.3804.
3. **E. Ereke et al.**
An overview of morbidity and mortality in patients with acute renal failure due to crush syndrome: the Marmara earthquake experience.
Nephrol. Dial. Transplant., vol. 17, n° 1, p. 33-40, janv. 2002, doi: 10.1093/ndt/17.1.33.
4. **S. Safari et al.**
Trends of Serum Electrolyte Changes in Crush syndrome patients of Bam *Earthquake; a Cross sectional Study*.
5. **Q. He et al.**
Crush Syndrome and Acute Kidney Injury in the Wenchuan Earthquake.
J. Trauma Inj. Infect. Crit. Care, vol. 70, n° 5, p. 1213-1218, mai 2011, doi: 10.1097/TA.0b013e3182117b57.
6. **S. Koyuncu et al.**
The Evaluation of Different Treatment Approaches in Patients With Earthquake-Related Crush Syndrome.
Cureus, oct. 2023, doi: 10.7759/cureus.47194.
7. **D. Peiris.**
A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries.
J. Clin. Pathol., vol. 70, n° 4, p. 277-281, avr. 2017, doi: 10.1136/jclinpath-2016-203984.

8. **Hemou et al.**
Crush syndrome chez l'adulte et problématique de sa prise en charge à la phase aigue.
Annals of burns and fire disasters–Vol XXVIII–n.4–December 2015.
9. **M. S. Sever et al.**
Recommendations for the Management of Crush Victims in Mass Disasters.
Nephrol. Dial. Transplant., vol. 27, n° Suppl 1, p. i1-i67, avr. 2012, doi: 10.1093/ndt/gfs156.
10. **R. T. Noel Gibney, M. S. Sever, et R. C. Vanholder.**
Disaster nephrology: crush injury and beyond.
Kidney Int., vol. 85, n° 5, p. 1049-1057, mai 2014, doi: 10.1038/ki.2013.392.
11. **E. Lovallo, A. Koyfman, et M. Foran.**
Crush syndrome.
Afr. J. Emerg. Med., vol. 2, n° 3, p. 117-123, sept. 2012, doi: 10.1016/j.afjem.2012.05.005.
12. **Chavez et al.**
Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice.
Critical care (2016) 20:135.
13. **Department of Nephrology, Istanbul University, School of Medicine, Istanbul, Turkey, M. Şükrü Sever, Y. Alper Katı, Department of Orthopaedics and Traumatology, University of Health Sciences, Antalya Health Research Center, Antalya, Turkey, U. Özkaya, et Department of Orthopaedics and Traumatology, Bahçelievler Memorial Hospital, Istanbul, Turkey.**
Destructive disasters, trauma, crush syndrome, and beyond.
Acta Orthop. Traumatol. Turc., vol. 57, n° 6, p. 306-314, janv. 2024, doi: 10.5152/j.aott.2023.23147.
14. **Zakaria FARAJI.**
Ecrasement du membre supérieur.
Publiée le 27/12/2022 , faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

15. **M.S Sever et al.**
Management of Crush syndrome casualties after disasters.
Rambam Maimonides Medical Journal April 2011. volume 2 .issue 2.e0039.
16. **E. K. Noji, G. D. Kelen, H. K. Armenian, A. Oganessian, N. P. Jones, et K. T. Sivertson.**
The 1988 earthquake in Soviet Armenia: A case study.
Ann. Emerg. Med., vol. 19, n° 8, p. 891-897, août 1990, doi: 10.1016/S0196-0644(05)81563-X.
17. **T. Ukai**
The Great Hanshin-Awaji Earthquake and the Problems with Emergency Medical Care.
Ren. Fail., vol. 19, n° 5, p. 633-645, janv. 1997, doi: 10.3109/08860229709109029.
18. **W. Yi-Szu, H. Chung-Ping, L. Tzu-Chieh, Y. Dar-Yu, et W. Tain-Cheng.**
Chest injuries transferred to trauma centers after the 1999 Taiwan earthquake.
Am. J. Emerg. Med., vol. 18, n° 7, p. 825-827, nov. 2000, doi: 10.1053/ajem.2000.18132.
19. **R. Phalkey, J. D. Reinhardt, et M. 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.
Glob. Health Action, 2011.
20. **Y. Bouhadad, A. Nour, A. Slimani, N. Laouami, et D. Belhai.**
The Boumerdes (Algeria) earthquake of May 21, 2003 (Mw = 6.8): Ground deformation and intensity.
J. Seismol., vol. 8, n° 4, p. 497-506, oct. 2004, doi: 10.1007/s10950-004-4838-0.
21. **M. M. Sagheb, M. Sharifian, J. Roozbeh, M. Moini, K. Gholami, et H. Sadeghi.**
Effect of Fluid Therapy on Prevention of Acute Renal Failure in Bam Earthquake Crush Victims.
Ren. Fail., vol. 30, n° 9, p. 831-835, janv. 2008, doi: 10.1080/08860220802353785.
22. **J. McCloskey et al.**

- Tsunami threat in the Indian Ocean from a future megathrust earthquake west of Sumatra.
Earth Planet. Sci. Lett., vol. 265, n° 1-2, p. 61-81, janv. 2008, doi: 10.1016/j.epsl.2007.09.034.
23. **R. Vanholder et al.**
Earthquakes and crush syndrome casualties: Lessons learned from the Kashmir disaster.
Kidney Int., vol. 71, n° 1, p. 17-23, janv. 2007, doi: 10.1038/sj.ki.5001956.
24. **A. Van Der Tol et al.**
Impact of local circumstances on outcome of renal casualties in major disasters.
Nephrol. Dial. Transplant., vol. 24, n° 3, p. 907-912, oct. 2008, doi: 10.1093/ndt/gfn557.
25. **S. A. Dhar et al.**
The Kashmir Earthquake Experience.
Eur. J. Trauma Emerg. Surg., vol. 33, n° 1, p. 74-80, févr. 2007, doi: 10.1007/s00068-007-6141-6.
26. **Z. Hu et al.**
Predictive factors for acute renal failure in crush injuries in the Sichuan earthquake.
Injury, vol. 43, n° 5, p. 613-618, mai 2012, doi: 10.1016/j.injury.2010.08.025.
27. **R. M. Smith et al.**
Disaster triage after the Haitian earthquake.
Injury, vol. 43, n° 11, p. 1811-1815, nov. 2012, doi: 10.1016/j.injury.2011.07.015.
28. **R. Vanholder et al.**
When the Earth Trembles in the Americas: The Experience of Haiti and Chile 2010.
Nephron Clin. Pract., vol. 117, n° 3, p. c184-c197, août 2010, doi: 10.1159/000320200.
29. **A. Fuse et H. Yokota.**
Lessons Learned from the Japan Earthquake and Tsunami, 2011.
J. Nippon Med. Sch., vol. 79, n° 4, p. 312-315, 2012, doi: 10.1272/jnms.79.312.

30. **G. Matsuzawa et al.**
Patient trends in orthopedic traumas and related disorders after tsunami caused by the Great East Japan Earthquake: An experience in the primary referral medical center.
J. Orthop. Sci., vol. 21, n° 4, p. 507-511, juill. 2016, doi: 10.1016/j.jos.2016.03.007.
31. **S. Ding, Y. Hu, Z. Zhang, et T. Wang.**
A contrast study of the traumatic condition between the wounded in 5.12 Wenchuan earthquake and 4.25 Nepal earthquake.
Chin. J. Traumatol., vol. 18, n° 3, p. 157-160, juin 2015, doi: 10.1016/j.cjtee.2015.08.001.
32. **R. Nepali, M. R. Sigdel, et D. S. Shah.**
Rhabdomyolysis in Earthquake Victims in Nepal.
Kidney Int. Rep., vol. 2, n° 2, p. 127-129, mars 2017, doi: 10.1016/j.ekir.2016.11.009.
33. **A. Hidayatullah et al.**
Description du type d'interventions chirurgicales effectuées sur les patients victimes du tremblement de terre à Lombok à l'hôpital régional de la province NTB pour l'année 2018. Journal de médecine 2019, 8 (4):18-24.
34. **I. H. Dilogio et al.**
Outcome of Orthopaedics Treatment of Lombok Earthquake Victim 2018: A Cross sectional study-lesson learned from Lombok earthquake.
16 mars 2022, In Review. doi: 10.21203/rs.3.rs-1452613/v1.
35. **B. Kundakci et al.**
6 February 2023, orthopedic experience in Kahramanmaraş earthquake and surgical decision in patients with crush syndrome.
J. Orthop. Surg., vol. 18, n° 1, p. 537, juill. 2023, doi: 10.1186/s13018-023-04001-2.
36. **M. Yalın et F. Gölgelioğlu.**
A Comparative Analysis of Fasciotomy Results in Children and Adults Affected by Crush-Induced Acute Kidney Injury following the Kahramanmaraş Earthquakes.
Medicina (Mex.), vol. 59, n° 9, p. 1593, sept. 2023, doi: 10.3390/medicina59091593.

37. **F. M. Abu-Zidan, K. Idris, et A. A. Cevik.**
Prehospital management of earthquake crush injuries: A collective review.
Turk. J. Emerg. Med., vol. 23, n° 4, p. 199-210, oct. 2023, doi: 10.4103/tjem.tjem_201_23.
38. **Y. Oda, M. Shindoh, H. Yukioka, S. Nishi, M. Fujumori, et A. Asada.**
Crush Syndrome Sustained in the 1995 Kobe, Japan, Earthquake; Treatment and Outcome.
Ann. Emerg. Med., vol. 30, n° 4, p. 507-512, oct. 1997, doi: 10.1016/S0196-0644(97)70011-8.
39. **T. Shigemoto et al.**
Blood Purification for Crush Syndrome.
Ren. Fail., vol. 19, n° 5, p. 711-719, janv. 1997, doi: 10.3109/08860229709109037.
40. **H. Muguruma, M. Nishiyama, et F. Watanabe.**
Lessons Learned from the Kobe Earthquake A Japanese Perspective.
PCIJ., vol. 40, n° 4, p. 28-42, juill. 1995, doi: 10.15554/pcij.07011995.28.42.
41. **W. duPont et I. Noy.**
What Happened to Kobe? A Reassessment of the Impact of the 1995 Earthquake in Japan.
Econ. Dev. Cult. Change, vol. 63, n° 4, p. 777-812, juill. 2015, doi: 10.1086/681129.
42. **H. Ramazi et H. S. Jigheh.**
The Bam (Iran) Earthquake of December 26, 2003: From an engineering and seismological point of view.
J. Asian Earth Sci., vol. 27, n° 5, p. 576-584, sept. 2006, doi: 10.1016/j.jseaes.2005.05.009.
43. **B. Khodka et al .**
Seismic characteristics of unreinforced mud masonry houses in Nepal: A miserable scenario before and after 2015 Gorkha (Nepal) earthquake.
Enginnering failure analysis 124(2021)105308.

44. **S. R. Vineetha et C. Rajaram,**
Assessment of seismic potential impacts of an Mw 8.4 hypothetical earthquake in central Nepal province.
Nat. Hazards Res., p. S2666592124000787, oct. 2024, doi: 10.1016/j.nhres.2024.10.006.
45. **B. Zengin et F. Aydin.**
The Effect of Material Quality on Buildings Moderately and Heavily Damaged by the Kahramanmaraş Earthquakes.
Appl. Sci., vol. 13, n° 19, p. 10668, sept. 2023, doi: 10.3390/app131910668.
46. **M. O. Oduoye, L. U. Rehman, S. Chinonso Ubechu, L. Abdulkareem, M. Ramzy Mourid, et H. Irfan,**
Urgent call to action: Supporting Morocco in the aftermath of the recent earthquake.
J. Glob. Health, vol. 13, p. 03065, déc. 2023, doi: 10.7189/jogh.13.03065.
47. **Our World Data.**
Deaths from earthquakes, Morocco, 1755 to 2023.
Consulté le : 16 février 2025. [En ligne]. Disponible sur:
<https://ourworldindata.org/grapher/earthquake-deaths?tab=chart&country=~MAR>
48. **Our World Data.**
Number of people injured from earthquakes, Morocco.
Consulté le : 16 février 2025. [En ligne]. Disponible sur :
https://ourworldindata.org/explorers/natural-disasters?pickerSort=desc&pickerMetric=injured_earthquake&Disaster+Type=Earthquake&Impact=Injuries&Timespan=Annual&Per+capita=false&country=~MAR
49. **US geological survey.**
M 6,8–Al Haouz, Morocco.
Consulté le : 16 février 2025. [En ligne]. Disponible sur :
<https://earthquake.usgs.gov/earthquakes/eventpage/us7000kufc/executive>
50. **M. Biais, C. Carrié, B. Vallé, N. Morel, F. Delaunay, et P. Revel.**
Le choc hypovolémique.

51. **Levi D. Procter.**
Choc.
Consulté le : 23 février 2025. [En ligne]. Disponible sur:
https://www.msmanuals.com/fr/professional/r%C3%A9animation/choc-et-restauration-vol%C3%A9mique/choc#%C3%89tiologie-et-classification_v928024_fr

52. **P. Urgence-Réanimation-Médecine-SAMU, C. de Bicêtre, et K. T. E-mail.**
Crush syndrome et rhabdomyolyse , 2011.

53. **J. L. Zimmerman et M. C. Shen.**
Rhabdomyolysis .
Chest, vol. 144, n° 3, p. 1058-1065, sept. 2013, doi: 10.1378/chest.12-2016.

54. **S. Rajagopalan.**
Crush Injuries and the Crush Syndrome.
Med. J. Armed Forces India, vol. 66, n° 4, p. 317-320, oct. 2010, doi: 10.1016/S0377-1237(10)80007-3.

55. **J. Smith et I. Greaves.**
Crush Injury and Crush Syndrome: A Review.
J. Trauma Inj. Infect. Crit. Care, vol. 54, n° 5, p. S226-S230, mai 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000047203.00084.94.

56. **Nunn et al .**
Pigmented urine.
www.ePlasty.com, Intersting Case, January23.

57. **D. J. Malinoski, M. S. Slater, et R. J. Mullins.**
Crush injury and rhabdomyolysis.
Crit. Care Clin., vol. 20, n° 1, p. 171-192, janv. 2004, doi: 10.1016/S0749-0704(03)00091-5.

58. **D. Gonzalez.**
Crush syndrome.
Crit. Care Med., vol. 33, n° Supplement, p. S34-S41, janv. 2005, doi: 10.1097/01.CCM.0000151065.13564.6F.

59. **C. Laplace.**
Imagerie à l'admission du polytraumatisé : recommandations, 2010.
60. **S. de Pontoise.**
Le patient polytraumatisé : les défis de l'accueil hospitalier.
61. **T. Bansal et R. Beese.**
Interpreting a chest X-ray.
Br. J. Hosp. Med., vol. 80, n° 5, p. C75-C79, mai 2019, doi: 10.12968/hmed.2019.80.5.C75.
62. **J. V. Brown et S. Yuan.**
Traumatic Injuries of the Pelvis.
Emerg. Med. Clin. North Am., vol. 38, n° 1, p. 125-142, févr. 2020, doi: 10.1016/j.emc.2019.09.011.
63. **F. M. Abu-Zidan, A. Jawas, K. Idris, et A. A. Cevik.**
Surgical and critical care management of earthquake musculoskeletal injuries and crush syndrome: A collective review.
Turk. J. Emerg. Med., vol. 24, n° 2, p. 67-79, avr. 2024, doi: 10.4103/tjem.tjem_11_24.
64. **Z. Chunguang et al.**
Characteristics of crush syndrome caused by prolonged limb compression longer than 24 h in the Sichuan earthquake.
Emerg. Med. J., vol. 27, n° 8, p. 627-630, août 2010, doi: 10.1136/emj.2008.070961.
65. **M. A. Bogdan, M. B. Klein, G. D. Rubin, T. R. Mcadams, et J. Chang,**
CT Angiography in Complex Upper Extremity Reconstruction.
J. Hand Surg., vol. 29, n° 5, p. 465-469, oct. 2004, doi: 10.1016/J.JHSB.2004.04.006.
66. **O. P. Gautschi, D. Cadosch, G. Rajan, et R. Zellweger.**
Earthquakes and Trauma: Review of Triage and Injury-Specific, Immediate Care.
Prehospital Disaster Med., vol. 23, n° 2, p. 195-201, avr. 2008, doi: 10.1017/S1049023X00005847.

67. **A. Genthon et S. R. Wilcox.**
Crush Syndrome: A Case Report and Review of the Literature.
J. Emerg. Med., vol. 46, n° 2, p. 313-319, févr. 2014, doi:
10.1016/j.jemermed.2013.08.052.
68. **M. Confalonieri, F. Salton, et F. Fabiano.**
Acute respiratory distress syndrome.
Eur. Respir. Rev., vol. 26, n° 144, p. 160116, juin 2017, doi: 10.1183/16000617.0116-2016.
69. **société de réanimation de langue française .**
Coagulations intra-vasculaires Disséminées (CIVD) en réanimation définition, classification et traitement(à l'exclusion des cancers et des hémopathies malignes).
XXIIe conférence de consensus 10 Oct 2002.
70. **C. Xiaolei, Z. Hui, F. Ping, H. Zhangxue, Q. Wei, et T. Ye.**
Infections in crush syndrome: a retrospective observational study after the Wenchuan earthquake.
Emerg. Med. J., vol. 28, n° 1, p. 14-17, janv. 2011, doi: 10.1136/emj.2009.077859.
71. **N. M. Gourd et N. Nikitas.**
Multiple Organ Dysfunction Syndrome.
J. Intensive Care Med., vol. 35, n° 12, p. 1564-1575, déc. 2020, doi:
10.1177/0885066619871452.
72. **L. Zhang et al.**
Emergency medical rescue efforts after a major earthquake: lessons from the 2008 Wenchuan earthquake.
The Lancet, vol. 379, n° 9818, p. 853-861, mars 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61876-X.

73. **M. S. Sever et R. Vanholder.**
Management of Crush Victims in Mass Disasters: Highlights from Recently Published Recommendations.
Clin. J. Am. Soc. Nephrol., vol. 8, n° 2, p. 328-335, févr. 2013, doi: 10.2215/CJN.07340712.
74. **SPU Québec.**
Intervention en présence de plusieurs victimes et situation de sinistre.
Guide de l'étudiant. Module 10.
75. **S. P. Gormican.**
CRAMS scale: Field triage of trauma victims.
Ann. Emerg. Med., vol. 11, n° 3, p. 132-135, mars 1982, doi: 10.1016/S0196-0644(82)80237-0.
76. **S. de Paris.**
Critères et scores de gravité.
77. **M. Benson, K. L. Koenig, et C. H. Schultz.**
Disaster Triage: START, then SAVE—A New Method of Dynamic Triage for Victims of a Catastrophic Earthquake.
Prehospital Disaster Med., vol. 11, n° 2, p. 117-124, juin 1996, doi: 10.1017/S1049023X0004276X.
78. **R. H. Khodja et al.**
Traitement de l'insuffisance rénale : données récentes comparant l'hémodialyse et les hérapies convectives: hémodifiltration et hémodiafiltration.
Note de synthèse, CHU de Montréal, Mai 2016.
79. **seligson et al.**
The management of open fractures associated with arterial injury requiring vascular repair.
The Journal of Trauma Vol.37, N° 6, Printed in U.S.A.

80. I. Greaves, K. Porter, et J. Smith.

Consensus Statement On The Early Management Of Crush Injury And Prevention Of Crush Syndrome .

J. R. Army Med. Corps, vol. 149, n° 4, p. 255-259, déc. 2003, doi: 10.1136/jramc-149-04-02.

81. D. Usuda et al.

Crush syndrome: a review for prehospital providers and emergency clinicians.

J. Transl. Med., vol. 21, n° 1, p. 584, août 2023, doi: 10.1186/s12967-023-04416-9.

82. A. Atef-Zafarnand et S. Fadern.

Disaster Nephrology: Medical Perspective.

Advances in renal replacement therapy, Vol 10, N°2(April), 2003; pp 104-116.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.
وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخيراً لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.
والله على ما أقول شهيد.



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

أطروحة رقم 53

سنة 2025

متلازمة السحق لدى المرضى المظمورين ضحايا زلزال الحوز

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/06/02
من طرف

السيدة فاطمة الزهراء اوريك
المزداة في 19 دجنبر 1998 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

متلازمة السحق – زلزال الحوز – مرضى مظمورين
نقص التروية – إعادة التروية – إنزيمات عضلية

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام {

ت. أبو الحسن

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ع. الفيادي

أستاذة في طب التخدير والإنعاش

ع. هاشمي

أستاذ في الإنعاش الطبي

ي. قاموس

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

السيد

السيدة

السيد

السيد