



Sindromul de strivire (Crush syndrome)

Luminița Chiuțu, Liviu Cezar Affinescu

Istoric

BRITISH MEDICAL JOURNAL

LONDON SATURDAY MARCH 22 1941

CRUSH INJURIES WITH IMPAIRMENT OF RENAL FUNCTION

BY
E. G. L. BYWATERS, M.B., B.S., M.R.C.P.

Beit Memorial Fellow

AND

D. BEALL, Ph.D., Toronto

(From the Departments of Medicine and Pathology, British Postgraduate Medical School)

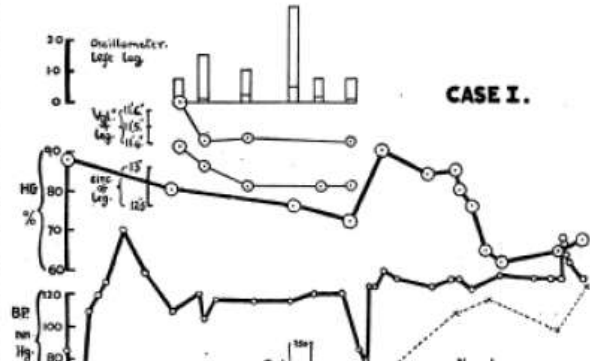
[WITH SPECIAL PLATE]

Amongst air-raid casualties seen at this hospital have been four cases of crush injury of the limbs which, because of the general similarity of their clinical course, were thought to represent a specific and hitherto unreported syndrome, and one which has been and will be seen elsewhere during

the war. Such a condition may have been observed in civil practice, but we have been unable to find any account of it in the literature. The cases are of interest on account of the problem propounded by both pathogenesis and treatment. The picture presented by these four cases, and substantiated by others, is briefly

and progress even though the crushed limb be amputated. The urinary output, initially small, owing perhaps to the severity of the shock, diminishes further. The urine contains albumin and many dark brown or black granular casts. These later decrease in number. The patient is

alternately drowsy and anxiously aware of the severity of his illness. Slight generalized oedema, thirst, and incessant vomiting develop, and the blood pressure often remains slightly raised. The blood urea and potassium, raised at an early stage, become progressively higher, and death occurs comparatively suddenly. fre-



- ▶ 1910 - cea mai veche descriere a sindromului de strivire, când s-a raportat rhabdmioliză asociată de mialgii, pierderea forței musculare și urină de culoare maro închis, simptome observate la victimele cutremurului din Sicilia, în 1909.
- ▶ Cărți medicale germane conțin descrieri de simptome similare observate la soldații din Primul Război Mondial, care au fost îngropați sub dărâmături și apoi salvați.^[3]
- ▶ 1941 - Bywaters și Beall, în Marea Britanie, au folosit pentru prima dată termenul de "crush syndrome"

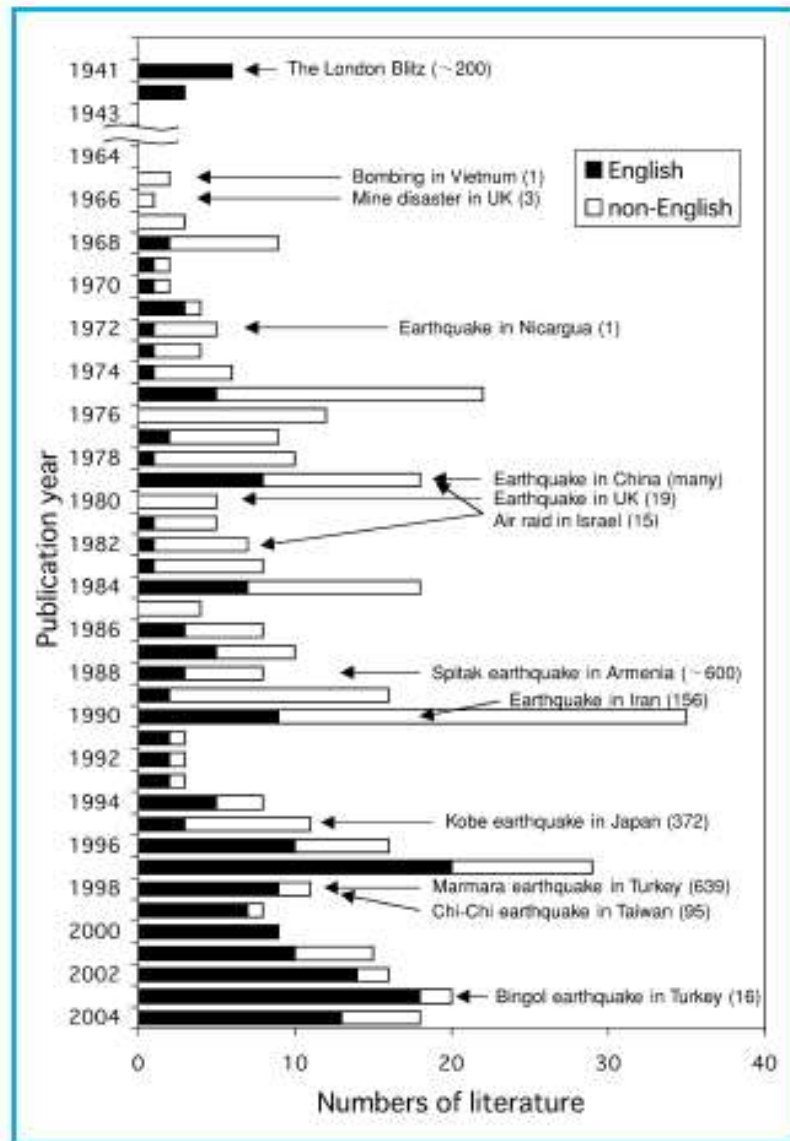


Fig. 1 Annual publication in the literature on "crush syndrome"

- Sindromul de strivire a fost apoi descris în numeroase relatări, cel mai frecvent după dezastre naturale cum ar fi cutremurele, după ce clădirile s-au prăbușit în urma exploziilor, în războaie, în urma unor incidente industriale, cum ar fi accidentele miniere, și în accidentele rutiere.

Crush Syndrome in Disaster

JMAJ 48(7): 341–352, 2005

Junichiro Yokota*¹

Definiții

- ▶ **Rabdomioliza** este un sindrom cauzat de o leziune a mușchilor scheletici și implică eliberarea componentelor celulare musculare potențial toxice și electroliților în sistemul circulator.
- ▶ **Rănille prin strivire (crush injury)** reprezintă comprimarea extremităților sau a altor părți ale corpului care provoacă leziuni musculare și/sau tulburări neurologice în zonele afectate ale corpului. De obicei zonele afectate ale corpului includ membrele inferioare (74%), membrele superioare (10%) și trunchi (9%).
- ▶ **Sindromul de strivire (crush syndrome)** definește totalitatea manifestărilor sistemice secundare rabdomiolizei consecutive unui traumatism prin strivire a musculaturii – *rabdomioliză traumatică*.



Sindromul de strivire presupune existența a **3 factori**:

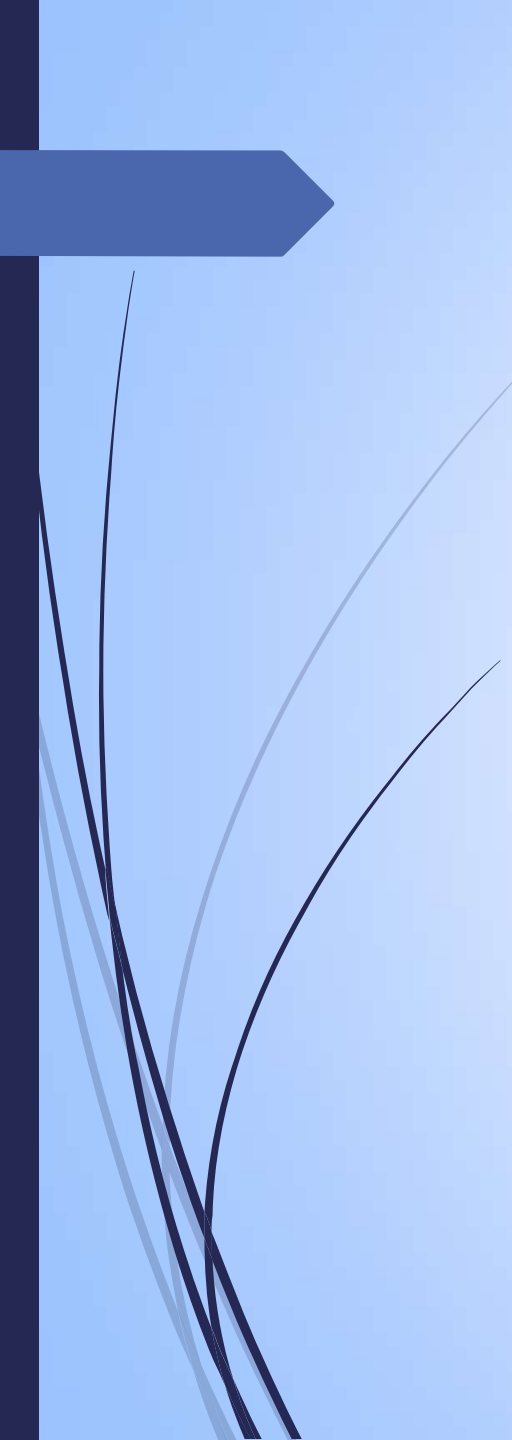
- ▶ implicarea musculaturii;
- ▶ compresia prelungită (de obicei 4-6 ore, dar posibil și o oră);
- ▶ compromiterea circulației locale.

Fiziopatologie

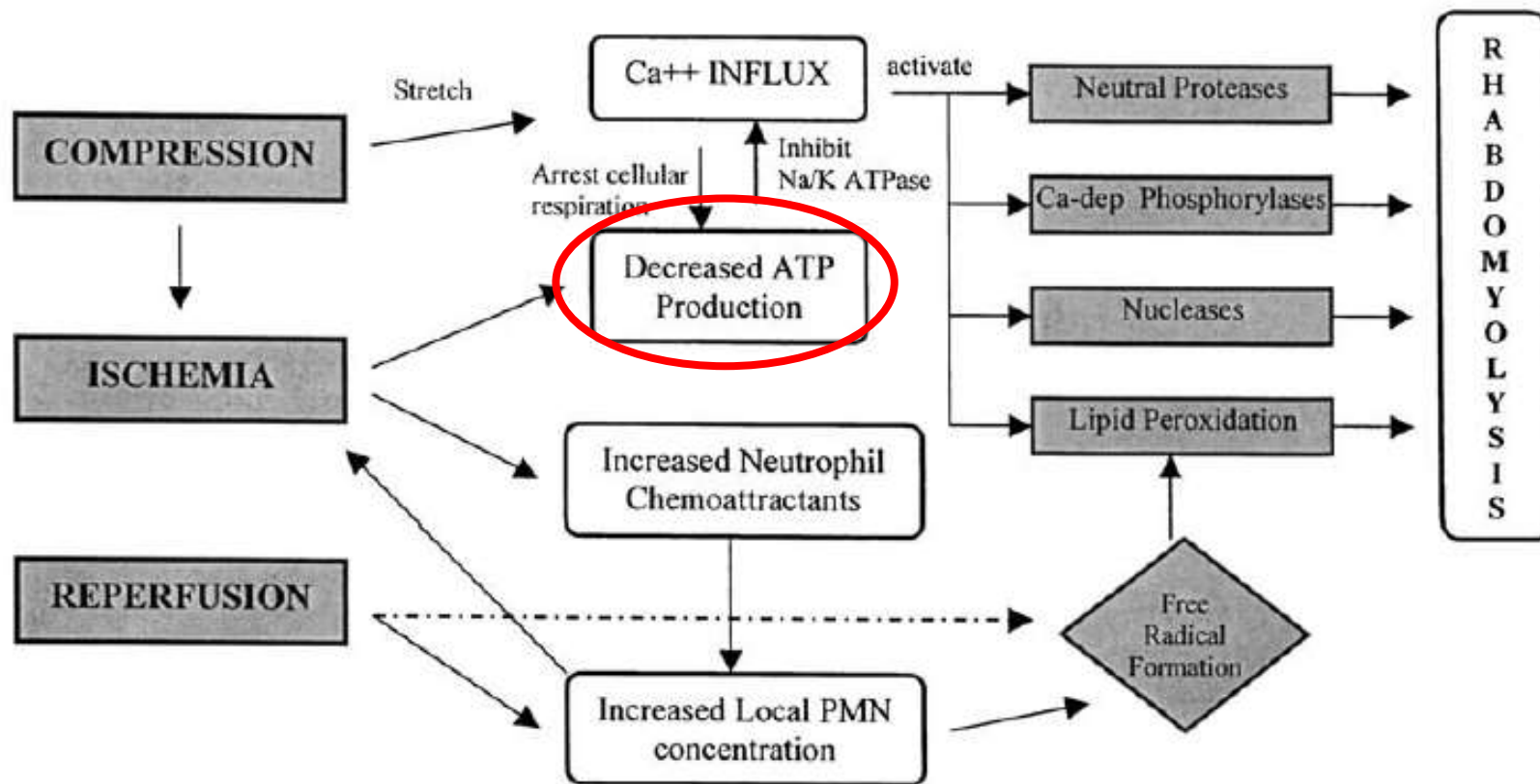
- ▶ Comprimarea directă a musculaturii care duce la un sindrom de strivire local este cel mai frecvent mecanism de rabdomioliză traumatică.
- ▶ Compresia provoacă ischemie musculară, deoarece presiunea din țesut se ridică la un nivel care depășește presiunea de perfuzie capilară.

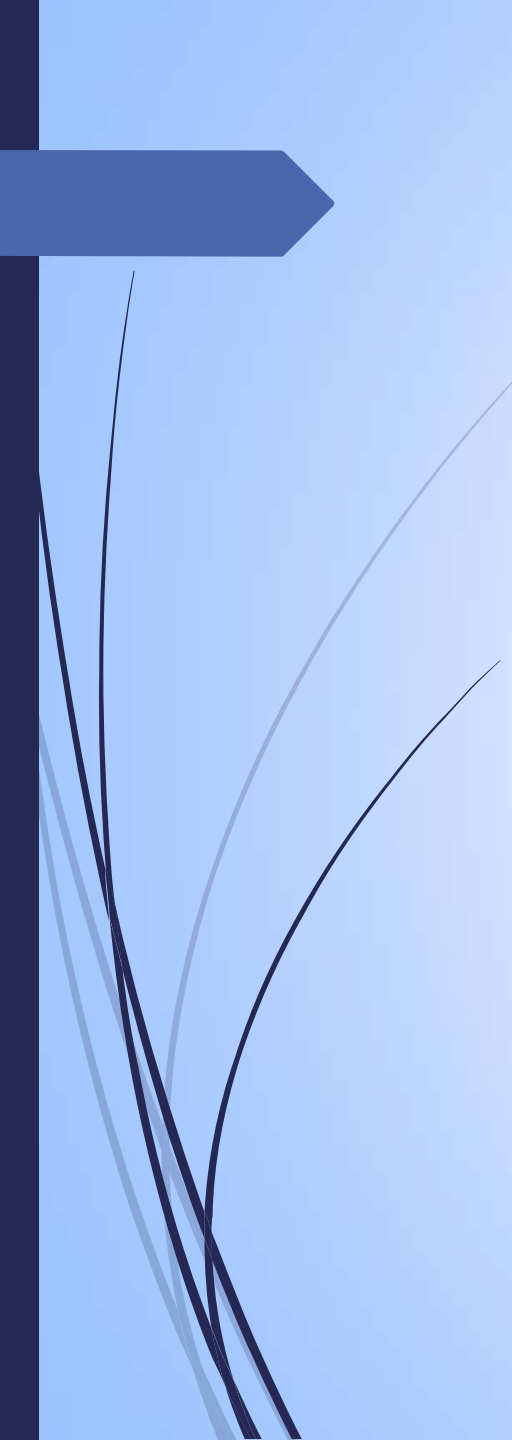
Când compresia este îndepărtată, tesutul muscular este reperfuzat (sindrom de reperfuzie).


- ▶ ***Ischemia musculară urmată de reperfuzie reprezintă mecanismul fiziopatologic fundamental al rabdomiolizei.***

- 
- ▶ Datorită compresiunii și compromiterii circulației locale în sindromul de strivire apare ischemia zonei anatomice respective și virarea la un metabolism anaerob, degradarea glucozei oprindu-se la acid lactic, absența oxigenului nemaifăcând posibilă degradarea acestuia până la acid piruvic.
 - ▶ În absența oxigenului fosforilarea oxidativă mitocondrială devine deficitară și nivelurile citoplasmatică și mitocondriale ale ATP-ului scad, paralel cu creșterea acidului lactic.

- ▶ Epuizarea ATP-ului, care pare să fie rezultatul final în cele mai multe cauze de rabdmioliză, duce la disfuncția pompelor Na/K-ATPază și Ca²⁺-ATPază.



- 
- Acumularea intracelulară de Na^+ atrage clorul și apa în celule, producându-se edemul celular, conducând în același timp și la creșterea concentrației Ca^{2+} intracelular. Acest exces de calciu crește activitatea enzimelor proteolitice intracelulare care degradează celulele musculare.
 - Distrugerea membranelor celulare poate fi realizată și mecanic, datorită strivirii.
 - Celulele lizate eliberează mediatori inflamatori care determină agregarea plachetară, vasoconstricție și creșterea permeabilității vasculare care conduc mai departe la edem și scăderea perfuziei tisulare.
 - Odată cu degradarea miocitelor cantități mari de potasiu, aldolază, fosfați, mioglobină, creatinkinază, lactatdehidrogenază, aspartat-transaminază și urat intră în circulație.

- 
- Reperfuzia țesuturilor ischemice după eliberarea victimelor sau restabilirea continuității arborelui vascular duce la apariția sindromului de reperfuzie.
 - Neutrofilele atacă țesuturile reperfuzate prin eliberarea de enzime proteolitice.
 - Aportul masiv de O_2 la nivelul mușchiului ischemic induce o producție crescută de radicali liberi cu creșterea efectelor toxice.
 - Datorită creșterii permeabilității vasculare cantități mari de lichid intravascular pot fi sechestrate la nivelul extremității afectate, fapt ce duce la apariția hipovolemiei.

Manifestările sistemice

Manifestările sistemice ale rabdomiolizei, cauzate de hipovolemie și expunerea la toxine, reprezintă componentele sindromului de strivire.

Acestea sunt reprezentate de:

- ▶ diselectrolitemii,
- ▶ acidoza metabolică,
- ▶ CID,
- ▶ insuficiența renală acută.

Hipovolemia

- ▶ Hipovolemia este adesea prima manifestare a sindromului de strivire.

Trecerea lichidului intravascular în spațiul extracelular creează un efect de “spațiu III”, iar pe măsură ce lichidele se pierd din circulație apare hipovolemia și șocul hemodinamic. Pe lângă pierderile de masă circulantă pierdute datorită edemelor, sindromul de strivire se poate însoți și de leziuni deschise ale vaselor cu pierderi masive de sânge.

- ▶ Hipovolemia poate potența insuficiența renală și instabilitatea cardiacă.

În cazurile cu injurie mare se poate acumula în “spațiul III” volumul circulant al unui pacient de 75 Kg.

- ▶ Oda a confirmat că, la pacienții cu sindrom de strivire, șocul hipovolemic a fost principala cauză de mortalitate în primele 4 zile.

Hiperpotasemia

- ▶ Hiperpotasemia și cardiotoxicitatea asociată acesteia a fost a doua cauză de mortalitate în primele zile după strivire.
- ▶ Cele mai mari cantități de potasiu sunt stocate în musculatura scheletică. Când acesta este eliberat rinichii nu pot excreta o cantitate atât de mare chiar în condițiile în care funcția renală este normală.
- ▶ Hiperpotasemia și acidoza metabolică care se dezvoltă în sindromul de strivire predispun la apariția aritmiilor, putându-se ajunge la stop cardiac în mai puțin de o oră de la îndepărtarea compresiei.

Hipocalcemia

- ▶ Hipocalcemia ce apare datorită trecerii ionilor de Ca^{2+} în țesuturile afectate, în combinație cu hiperpotasemia și acidoza metabolică, crește riscul apariției complicațiilor cardiace.
- ▶ Hiperfosfatemia apărută ca urmare a eliberării fosfatului din celulele lizate poate agrava hipocalcemia.

Acidoza

- ▶ Proteinele care conțin sulf, eliberate în cantități mari, pot duce la acumulări de hidrogen și sulfati care depășesc mecanismele excretorii renale, rezultând o acidoză cu gaură anionică crescută, care poate fi severă.
- ▶ Alte cauze ale acidozei datorită rabdomiolizei includ acidoza lactică, datorată ischemiei și acidoza uremică.

Insuficiența renală acută

La momentul actual, majoritatea autorilor consideră că trei mecanisme sunt implicate în dezvoltarea insuficienței renale acute la pacienții cu rabdomioliză:

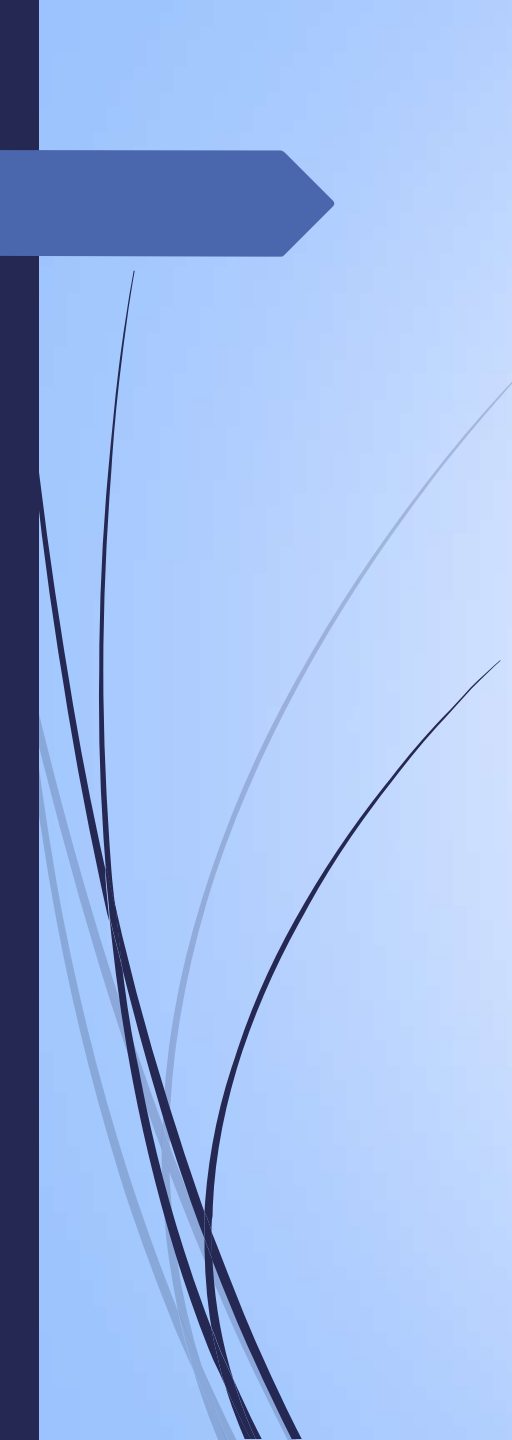
- ▶ scăderea perfuziei renale;
- ▶ formarea de precipitate de mioglobină și acid uric ce determină obstrucția tubulară;
- ▶ efectul toxic direct al mioglobinei asupra tubulilor renali.



Scăderea perfuziei renale rezultă datorită:

- ▶ hipovolemiei inerente în sindromul de strivire,
- ▶ stimulării sistemului nervos simpatic și a axei renină-angiotensină-aldosteron
- ▶ vasoconstricției renale apărute în prezența mioglobinei.

Vasoconstrictoarele eliberate de prezența mioglobinei includ factorul de activare plachetar (PAF) și endotelina-1.

- 
- Formarea de precipitate de mioglobină și obstrucția tubulară apar la pacienții cu un pH urinar acid și la concentrații crescute ale mioglobinei în tubii renali. Mioglobina reacționează cu proteina Tamm-Horsfell formând un complex ce precipită și duce la obstrucția tubulară.
 - Mioglobina pare să nu aibă un efect nefrototoxic marcat decât în prezența unui pH acid al urinei.
 - În mediu acid mioglobina se separă în proteină și fragmente ferihematice. Oxigenul molecular poate iniția oxidarea oxidului feros (Fe^{2+}) la oxid feric (Fe^{3+}) astfel generând radicali hidroxil și inhibând acțiunea factorilor vasodilatatori pe vasele renale. Gruparea hem poate promova peroxidarea lipidelor, ducând la injurii celulare.
 - Astfel, hemul și fierul sunt mediatorii afectării tubilor renali.

Tablou clinic

Imediat după descarcerarea victimelor putem întâlni:

- ▶ semne vitale stabile;
- ▶ victime conștiente dacă nu există trauma craniană;
- ▶ amorțeli ale membrelor afectate;
- ▶ paralizie flască a membrelor afectate;
- ▶ pierderea sensibilității senzoriale, mai ales pentru durere și atingere;
- ▶ zone eritematoase ce delimitează cu exactitate ariile de compresiune;
- ▶ fără edeme ale membrelor inițial.

Tablou clinic

După câteva ore pot să apară:

- ▶ hipovolemie și șoc hemodinamic;
- ▶ cardiotoxicitate datorată hiperpotasemiei;
- ▶ acidoză metabolică;
- ▶ oligurie, mioglobinurie;
- ▶ insuficiență renală acută – inițial prerenală apoi renală;
- ▶ paralizie senzitivo-motorie ale membrilor afectate;
- ▶ edem evident al masei musculare afectate;
- ▶ sindrom de compartiment;
- ▶ formarea de flictene la nivelul zonelor eritematoase.

Tablou clinic

În evoluție se mai pot întâlni:

- ▶ hemodiluție;
- ▶ creștere în greutate cu sechestrare de fluide în spațiul extracelular;
- ▶ ARDS;
- ▶ CID;
- ▶ SIRS;
- ▶ Sepsis.

Paraclinic

- ▶ creșterea creatinkinazei serice, mai ale CK-MM, este cel mai fidel test al necroziei musculare.

Creatinkinaza serică începe să crească la aproximativ 2 până la 12 ore după injurie atingând vârful maxim în 1 până la 3 zile, după care începe să scadă la 3-5 zile după ce injuria musculară încetează.

- ▶ O valoare a CK peste 1000 UI/l, asociată cu semne clinice, este sugestivă pentru sindromul de strivire.
- ▶ Determinarea mioglobinei serice și urinare nu este un indicator fidel pentru stabilirea diagnosticului de rabdomioliză.

Mioglobina este excretată prin urină când valorile serice depășesc 1,5 mg/dl. Colorarea brună a urinei apare atunci când mioglobina urinară depășește 100 mg/dl.

Criterii de diagnostic

Concluzionând, criteriile de diagnostic pentru sindromul de strivire sunt:

- ▶ leziuni prin strivire ale unei mase mari de mușchi scheletici, pentru cel puțin 60 de minute;
- ▶ afectarea senzitivo-motorie a membrului traumatizat, care ulterior devine tumefiat, în tensiune;
- ▶ mioglobinurie;
- ▶ CK > 1000 UI/l;
- ▶ afectare renală: oligurie, creșterea ureei, creatininei;
- ▶ hiperpotasemie;
- ▶ hipocalcemie.

Managementul sindromului de strivire

- ▶ Prevenirea complicațiilor sistemice și renale ale sindromului de strivire necesită o terapie viguroasă, inițiată cât mai precoce, preferabil încă de la locul accidentului, înainte de descarcerare.
- ▶ La locul accidentului siguranța trebuie să fie prima prioritate, aceasta cu atât mai mult cu cât în situațiile care au dus la victime cu sindrom de strivire există pericolul de căderi de resturi sau chiar de prăbușiri ale clădirilor.
- ▶ După examenul clinic rapid cu evaluarea leziunilor și susținerea funcțiilor vitale, la pacienții cu suspiciune de sindrom de strivire, **terapia cu fluide** este prima alegere deoarece dezvoltarea șocului hipovolemic și insuficiența renală acută pot fi prevenite printr-o reechilibrare volemică inițiată cât mai precoce.

Managementul sindromului de strivire

- ▶ Soluțiile saline izotone (NaCl 0,9%) se administrează la o rată de 1,5 l/oră. Crescând volumul intravascular crește și filtratul glomerular și astfel are loc diluția mioglobinei și a altor nefrotoxine apărute datorită injuriei musculare.
- ▶ Obiectivul este obținerea unui debit urinar de 2 ml/kg/h.
- ▶ În momentul când pacientul ajunge la spital soluțiile saline pot fi alternate cu glucoză 5% pentru a preveni hipersodemia.

Managementul sindromului de strivire

- ▶ Alcalinizarea urinei cu bicarbonat de sodiu pentru prevenirea dezvoltării insuficienței renale acute este susținută de numeroase studii pe animale, de prezentări de cazuri și de studii clinice retrospective.
- ▶ Scopul tratamentului este menținerea unui pH urinar mai mare de 6,5.
- ▶ Apariția unei alcaloze metabolice trebuie evitată, pH sanguin netrebuind să depășească 7,45.


Managementul sindromului de strivire

- ▶ Administrarea de Manitol (1g/kgcorp) este benefică deoarece instituie o diureză osmotică ce provoacă o diluție tubulară și împiedică precipitarea mioglobinei în tubi.
- ▶ Totodată Manitolul creează un gradient de presiune, datorită efectului osmotic, ce aduce lichidele acumulate în musculatura lezată înapoi în circulație și are un efect antioxidant pe ionii hidroxil, protejând astfel rinichii.

Managementul sindromului de strivire

- ▶ În ciuda resuscitării volemice adecvate și a prevenirii efectelor mioglobinei asupra tubilor renali, până la 40% din pacienții cu sindrom de strivire dezvoltă insuficiență renală acută și necesită hemodializă.
- ▶ Hemodializa sau hemofiltrarea continuă prezintă avantajul că este indicată la pacienții instabili hemodinamic.



- 
- ▶ În general pacienții cu sindrom de strivire sunt pacienți politraumatizați, pe lângă strivirea musculaturii striate existând și alte leziuni, în special toracice.
 - ▶ Astfel, în afară de managementul sindromului de strivire, toate protocoalele pentru pacienții politraumatizați trebuie aplicate.



Muṭumesc !