

PRI SE EN CHARGE DU BRÛLÉ À LA PHASE INITIALE

H. LE BEVER, Anesthésiste Réanimateur
Centre de Traitement des Brûlés - HIA Percy

L'évolution d'une brûlure se fait en 2 phases : hémodynamique et métabolique.

La phase initiale est dominée par des troubles hémodynamiques qui durent 24 à 48 heures avant que n'apparaissent les désordres métaboliques liés à la situation d'écorché.

Les progrès constatés dans la survie des brûlés graves résultent, en grande partie, de l'amélioration du traitement de la phase hémodynamique initiale, l'infection et les lésions d'inhalation restant les causes principales de mortalité au cours de l'évolution ultérieure.

La brûlure grave génère brutalement de très importantes perturbations hémodynamiques et le pronostic de tels patients dépend surtout d'une prise en charge précoce et d'une réanimation efficace dès la phase pré-hospitalière, préalable essentiel au traitement hospitalier. Cette notion, bien mise en évidence par l'accident de Los Alfaques en 1978 où le pourcentage de survivants était quasiment double parmi les victimes perfusées précocement (93 % versus 45 %) [1], s'avère encore plus vraie en 1998, les progrès techniques chirurgicaux permettant, une fois les problèmes de réanimation maîtrisés, de recouvrir et de sauver des brûlés à plus de 90 % en profond.

PRI SE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

A ce niveau, plusieurs problèmes se posent au praticien :

1. **Évaluer la gravité de la lésion**, ceci reste difficile d'une part du fait des conditions d'examen (poussières, suies qui couvrent le patient), d'autre part en raison du nombre des paramètres à prendre en compte et sur lesquels nous allons revenir ultérieurement.
2. **Rechercher systématiquement des lésions associées**, l'écueil à la phase initiale étant en effet de ne voir que la brûlure et d'oublier qu'un brûlé est souvent également un polytraumatisé, blasté,

intoxiqué... chez qui l'existence d'autres lésions, en particulier pulmonaires, doit être recherchée de façon systématique. A elles seules, elles peuvent modifier l'orientation hospitalière de ce blessé. La brûlure, même grave, passe au second plan devant une urgence abdominale ou neurochirurgicale. Ceci souligne l'importance, devant un brûlé polytraumatisé, de l'étape au service d'urgence de l'hôpital de secteur pour inventaire des lésions, traitement des urgences vitales, avant le transfert en centre de brûlés spécialisé [2].

3. **Débuter le plus précocement possible le remplissage** de ce patient hypovolémique, hémococoncentré, en soulignant que, plus que le type de réanimation, c'est sa précocité et son intensité qui restent les meilleurs garants de son efficacité. Parallèlement, on assurera le maintien des fonctions vitales en prévenant en particulier toute décompensation respiratoire.
4. **Orienter et diriger** ce brûlé stabilisé vers un centre spécialisé dès que les lésions associées le permettent.

CRITÈRES D'ÉVALUATION

De nombreux facteurs entrent en jeu dans l'appréciation de la gravité d'une brûlure :

- la surface ;
- la profondeur ;
- la localisation des brûlures ;
- les lésions associées ;
- le terrain de survenue.

LA SURFACE

A la phase initiale, le paramètre qui paraît le plus facile à apprécier est la surface, en sachant que sur le terrain ou dans une ambulance, cette estimation ne pourra qu'être sommaire compte tenu des circonstances d'examen. Elle sera faite en se basant sur la classique règle des « 9 » de Wallace, en pondérant le calcul de la surface en fonction de l'âge du patient selon les tables de Lund et Browder (à un an, la tête représente 17 % de la surface corporelle et 11 % pour les membres inférieurs, contre respectivement 9 % et 18 % chez l'adulte).

On considère qu'une brûlure est **GRAVE** lorsqu'elle affecte 40 % de la surface corporelle. Cette lésion va provoquer des modifications physiologiques aiguës et intenses, à la fois sur le plan local et général, faisant de cette affection une agression générale de l'organisme que l'on peut assimiler à un syndrome inflammatoire suraigu.

La brûlure grave crée un état de choc dans les premières heures dont la genèse est multifactorielle et complexe, résultant à la fois de la lésion et de son retentissement à distance.

Localement

La nécrose tissulaire est entourée d'une zone d'ischémie qui peut évoluer vers la nécrose ou la récupération, faisant de la brûlure une lésion dynamique et justifiant le recours aux thérapeutiques très précoces dès le terrain (refroidissement local et perfusion immédiate) afin de limiter l'extension de la zone de nécrose.

Autour de cette zone d'ischémie, existe une zone d'hyperhémie où la réaction inflammatoire est à son maximum. La physiopathologie de cette réaction est complexe. On retient le rôle de l'agression thermique qui dénature les protéines, active le facteur contact et le complément, déclenchant une cascade inflammatoire où interviennent de multiples éléments (kinines, radicaux libres, histamine, sérotonine, PAF acéther).

La cellule endothéliale est lésée et provoque la marginalisation, l'adhésion du leucocyte sous l'effet des protéines d'adhésion (P sélectine). Son adhésion définitive et sa migration à travers la paroi endothéliale nécessite l'activation du leucocyte qui produit des B² intégrines (LFA₁) se fixant à des ligands cellulendothéliaux (ICAM) ou intercellulaires (VCAM). Enfin, les cytokines (TNF, GM-CSF, interleukines et interféron gamma) joueraient un rôle dans le maintien de cette réaction inflammatoire [3].

Le résultat global est la réaction d'une vasoplégie capillaire et la survenue d'une hyper-perméabilité majeure puisque laissant passer des protéines de la taille du fibrinogène et de poids moléculaire supérieur à 150.000 Daltons. Il s'agit d'une plasmorragie qui intéresse tous les colloïdes de remplissage. Elle est encore majorée par l'altération du tissu interstitiel où le collagène dénaturé présente une grande affinité pour le sodium et se comporte comme une éponge, élevant la concentration du sodium de 10 à 15 mmol/l dans le tissu interstitiel, ceci sous l'effet d'une force osmotique très importante puisque évaluée à 200-300 mmHg par Artuson.

L'ensemble de ces phénomènes explique l'exsudation, l'oedème considérable des zones brûlées, la perte sodée qui nécessitera des apports de sodium de 0,5 mmol/kg et par pourcentage de surface corporelle brûlée pour être restaurée. La fuite liquidienne est très précoce, maximale dans les trente premières minutes, majeure de H₈ à H₁₂ et se terminant vers la 24ème heure. Ainsi se crée une hypovolémie majeure qui justifie le remplissage précoce sur le terrain dont la rançon incontournable, compte tenu de la fuite capillaire, sera la majoration de l'oedème et de l'hypoprotidémie.

À distance dans les tissus non brûlés

La réaction inflammatoire s'exporte et la brûlure va retentir à distance sur les tissus mous (peau et muscles) ainsi que sur les divers organes (coeur, poumons) du fait de la libération de cytokines dans le torrent circulatoire [4].

Au niveau de la peau et des muscles sains, on note une altération de la pompe à sodium par défaut de l'ATPase membranaire, aboutissant à une inflation hydrosodée cellulaire que corrigera un apport sodé important et rapide.

Par ailleurs, au niveau des capillaires de ces mêmes tissus, on retrouve une fuite liquidienne qui serait en rapport avec une hypoprotidémie ou une libération d'histamine, aboutissant à la création d'un oedème important puisque, en cas de brûlures graves supérieures à 40 %, la fuite plasmatique concernerait 50 % de l'ensemble des produits perfusés, majorant encore l'hypovolémie [5]. Ce phénomène est à son maximum pendant les six premières heures.

Le poumon

Il sera affecté par les médiateurs toxiques (Thromboxane A², Prostaglandines), les cytokines, les radicaux libres libérés par la brûlure avec modification du rapport ventilation/perfusion par HTAP et bronchoconstriction et, au total, hypoxémie. L'oedème lésionnel ne survient qu'en cas de lésion d'inhalation ou de sepsis, et l'eau pulmonaire diminuerait même selon Tranbaugh chez le brûlé grave, d'où l'intérêt d'oxygéner ces patients, même en l'absence de toute atteinte pulmonaire.

Le myocarde

Il existe une baisse de l'inotropisme chez le brûlé grave [6]. La dépression myocardique est précoce, touche les deux ventricules et est souvent révélée par le remplissage. Elle serait poly-factorielle : hypovolémie, effet délétère des radicaux libres, d'un facteur inhibiteur myocardique ou oedème de la fibre myocardique et, enfin, sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique à effet inotrope négatif.

La brûlure grave avec lésions profondes provoque enfin une hémolyse majeure puisqu'elle affecte 0,5 à 1 % de la masse globulaire par 1 % de surface corporelle brûlée profonde. De plus, des troubles de la crase sanguine à type de coagulopathie de consommation sont fréquemment retrouvés chez le brûlé grave.

Au total, la brûlure grave crée une fuite plasmatique locale et générale, précoce, intense, source d'hypovolémie majeure, avec hypoxie hypoxémiante, dépression myocardique et hémolyse. Le choc qui en résulte est un choc polyfactoriel à dominante hypovolémique, imposant une prise en charge thérapeutique immédiate sur le terrain.

L'ensemble de ces éléments physiopathologiques met en évidence les conséquences gravissimes d'une brûlure étendue sur l'organisme.

LA PROFONDEUR

Pourtant, la seule surface est insuffisante pour juger de la gravité d'une brûlure et il faudra prendre en compte également, pour établir le pronostic d'une brûlure, la profondeur en recherchant des éléments cliniques permettant de faire le diagnostic entre :

- Les lésions superficielles où la membrane basale est préservée et qui vont guérir par cicatrisation dirigée, sous couvert d'une réanimation efficace. Ces brûlures sont hyperalgiques, érythémateuses, exsudent énormément et forment des phlyctènes qui se rompent facilement. La vitropression est positive, témoignant de la bonne vascularisation des tissus sous-jacents. Les phanères restent adhérents et l'élasticité de la peau est préservée.

- Les lésions profondes qui imposeront obligatoirement une greffe dermo-épidermique du fait de la destruction complète de la membrane basale et des enclaves épidermiques du derme. Elles sont totalement indolores, ont une texture de cuir avec perte de l'élasticité cutanée. Ces brûlures sont sèches, le test à la vitropression est négatif, les phanères ne sont plus adhérents. L'aspect des brûlures profondes dépend de l'agent causal :
 - soit noirâtres en cas de carbonisation ou brun chamois pour les brûlures par flammes.
 - soit rouge vif par hémolyse ou blanc ivoire pour les brûlures par liquide bouillant.

- Les lésions intermédiaires qui peuvent cicatriser en 21 jours à partir des enclaves épidermiques qui sont les seules préservées, mais cette cicatrisation est aléatoire et peut évoluer vers des lésions profondes en cas de problèmes infectieux et/ou hémodynamiques.

LES LOCALISATIONS PARTICULIÈRES

Elles mettent en jeu soit le pronostic vital, soit le pronostic fonctionnel.

Localisations engageant le pronostic vital

Elles sont au nombre de deux :

- les brûlures de la face et du cou ;
- les brûlures du périnée et des organes génitaux externes.

Les brûlures de la face et du cou

Très fréquentes, elles sont redoutables par l'œdème qu'elles créent au niveau des voies aériennes supérieures et qui peut obstruer la filière laryngée, aboutissant à une détresse respiratoire aiguë. Un des premiers signes cliniques est la dysphonie qui doit faire placer le patient en position demi-assise, et si le délai de transfert est long, conduire à l'intuber de façon précoce. Enfin, toute brûlure de la face doit faire suspecter des lésions d'inhalation. Les brûlures cervicales circulaires et profondes imposent une intubation précoce.

Les brûlures du périnée et des organes génitaux externes

Elles présentent un risque majeur pour deux raisons :

- l'œdème des organes génitaux peut rendre rapidement impossible le cathétérisme des voies urinaires et imposer ultérieurement la mise en place d'un cathéter sus-pubien en zone brûlée, avec le risque infectieux que cela comporte, d'où l'indication impérative de sondage urinaire sur le terrain qui permettra par ailleurs de juger de l'aspect des urines et leur débit.
- le risque microbien anaérobie en cas de brûlure périnéale profonde conduisant à réaliser ultérieurement mais rapidement une colostomie de dérivation.

Localisations menaçant le pronostic fonctionnel.

Les brûlures circulaires profondes des membres et du thorax

- Au niveau des membres, elles ont une gravité particulière de par le risque d'ischémie, de compression vasculo-nerveuse qu'elles entraînent, réalisant l'équivalent d'un syndrome de Volkmann. Les lésions profondes se comportent comme un véritable carcan inextensible provoquant, par ailleurs, une rhabdomyolyse dangereuse sur le plan rénal. Ce type de lésions requiert des incisions de décharge dans un délai de 6 heures.
- Sur le thorax, elles limitent l'augmentation thoracique et majorent les pressions d'insufflation. De plus, elles accroissent le retentissement hémodynamique de la ventilation en pression positive et

nécessitent de majorer les apports liquidiens de 50 % par rapport à une brûlure n'intéressant pas le thorax.

Les lésions des mains, des pieds, de la face

La faible épaisseur des téguments conduit à l'exposition très rapide des tendons et des articulations, et nécessite un traitement chirurgical précoce (8 jours) pour optimiser le résultat fonctionnel. Sur la face, outre les séquelles esthétiques, les brûlures provoquent des rétractions palpébrales et un risque d'exposition permanente de l'œil, faisant le lit de l'ulcération cornéenne. Elles imposent une tarsoraphie précoce.

LES LÉSIONS ASSOCIÉES

La brûlure ne doit pas être l'arbre qui cache la forêt. Tout brûlé doit être examiné systématiquement, sans crainte de l'infecter en le palpant, à fortiori s'il existe une notion d'explosion, de chute, d'accident de circulation, d'incendie survenu en espace clos. Rappelons que la fréquence des lésions associées à la brûlure passe de 2 % en situation normale à 20 % en cas de crise (attentats, accidents de la voie publique, catastrophes, guerres).

Deux types de lésions :

- les lésions traumatiques ;
- les lésions pulmonaires par brûlures respiratoires ou lésions d'inhalation.

Les lésions traumatiques

Elles vont majorer l'hypovolémie ou gêner le traitement de la brûlure, ce sont :

- Les hémorragies externes ou par atteinte des viscères pleins. La surveillance de l'hématocrite est un élément diagnostique important. L'hématocrite est élevé chez le brûlé du fait de la plasmorragie (50 à 55 %). La baisse de ce paramètre doit faire évoquer une lésion associée, hémorragique.
- Les traumatismes du rachis avec atteinte médullaire, source de vasoplégie.

■ Les fractures posent deux problèmes :

- un danger d'ischémie lorsque le foyer de fracture se trouve sous une lésion profonde, gênant l'expansion de l'hématome périfracturaire et pouvant conduire à une ischémie aiguë du membre lésé. Le diagnostic en est difficile car la brûlure profonde masque les déformations, les angulations dues à la fracture.
- la nécessité de stabiliser très vite ces lésions (fixateurs externes) pour pouvoir mobiliser, peser et réaliser des pansements quotidiens chez ces malades et prévenir également toute embolie graisseuse.

■ Les traumatismes crâniens et thoraciques. Ce sont des extrêmes urgences. La nécessité d'apports hydrosodés majeurs que requiert le traitement de la brûlure va inéluctablement retentir sur l'oedème cérébral post-traumatique ou pulmonaire lésionnel, et imposer un monitoring invasif (pression intracrânienne et/ou de la pression capillaire pulmonaire).

Les lésions pulmonaires par brûlures respiratoires ou lésions d'inhalation

Elles concernent 30 % des brûlés et doivent être recherchées dès qu'il existe des brûlures de la face, des vibrisses, une irritation oculaire, la notion d'explosion, d'accident en espace clos avec libération de fumées. Le diagnostic clinique est rarement évident, sauf en cas de toux avec expectoration de suies et à l'auscultation, l'existence d'un bronchospasme. La fibroscopie bronchique avec lavage fait le diagnostic.

Trois mécanismes sont à l'origine des lésions pulmonaires :

- *l'action directe de la chaleur* : c'est le moins fréquent, compte tenu du refroidissement important effectué par les voies aériennes supérieures (Moritz a montré que la température passait de 500 à 50 °C au niveau de la carène, après passage dans les voies aériennes supérieures). Ce mécanisme reste prédominant en cas de brûlure avec inhalation de vapeur d'eau.
- *l'encrassement et l'obstruction* de tout l'arbre bronchique par les suies inhalées.
- *la toxicité des gaz et de l'acroleïne* qui agressent la muqueuse en se transformant, au contact de l'eau, en acides forts (acide sulfurique, acide nitrique, acide chlorhydrique), altèrent le surfactant, diminuent de façon aiguë la compliance et génèrent un oedème lésionnel.

Par ailleurs, l'inhalation de fumées peut provoquer une intoxication systémique par le monoxyde de carbone et par l'acide cyanhydrique lors de la combustion de produits plastiques. Enfin, en cas d'explosion, le brûlé peut être victime d'un blast pulmonaire, source de contusion, d'oedème lésionnel, redoutable car totalement latent à la phase précoce. L'examen systématique des tympanes prend ici une valeur capitale, ainsi que la recherche de pétéchies laryngées, témoignant d'un blast. L'existence de lésions pulmonaires aggrave le pronostic du brûlé grave avec une mortalité trois fois plus importante que chez les patients indemnes de lésions respiratoires. Quoiqu'il en soit, la coexistence de cette atteinte pulmonaire ne doit en aucun cas faire mettre ces patients sur le « versant sec ». De nombreuses études ont montré que le traitement de ces brûlés nécessitait de majorer les apports de 20 à 30 % par rapport aux patients indemnes de lésions respiratoires [7]. Cependant, ultérieurement, compte tenu de la moindre tolérance du poumon brûlé au remplissage, il sera souvent nécessaire de mettre en place un monitoring invasif.

Enfin, l'enquête pré-hospitalière essaiera autant que faire se peut de préciser le terrain, l'âge, le contexte dans lequel survient la brûlure (tentative de suicide, explosion, espace clos, défenestration), l'existence de tares préalables (coronaropathie, bronchopathie chronique, cirrhose), autant de facteurs qui grèvent sévèrement le pronostic. C'est d'ailleurs l'étude des circonstances de survenue qui orientera la recherche des lésions associées. Rappelons quelques notions de base [8] :

- un brûlé est toujours **CONSCIENT** sauf problèmes neurologiques ou toxiques, ou sédation.
- un brûlé est toujours **ALGIQUE** : la brûlure superficielle est hyperalgique, la brûlure profonde est indolore mais garde, à la périphérie, des zones sensibles sauf en cas d'atteinte médullaire.
- un brûlé est toujours **CHOQUÉ** ; si le diagnostic des hémorragies extériorisées ne pose pas de problèmes, celui des lésions internes est plus difficile, surtout sous les brûlures. C'est la non-réponse au remplissage et la chute de l'hématocrite, voire simplement l'existence d'un hématocrite normal, qui doivent faire demander une échographie abdominale, voire un examen tomodensitométrique.

Au terme de ce bilan, on peut établir le **PRONOSTIC** de la brûlure par le score UBS (Unité de Brûlure Standard) qui associe profondeur et surface : $UBS = \% \text{ de surface corporelle brûlée} + (3 \text{ fois}) \text{ le pourcentage de brûlure profonde}$. Une brûlure est considérée comme **GRAVE** lorsque l'UBS atteint 50 et impose l'hospitalisation en centre spécialisé.

MESURES THÉRAPEUTIQUES

SUR LE PLAN HÉMODYNAMIQUE

La réanimation pré-hospitalière a plusieurs objectifs. Elle vise à rétablir la volémie, maintenir le débit cardiaque, assurer une perfusion tissulaire et, enfin, éviter les conséquences du choc hypovolémique :

- insuffisance rénale, fonctionnelle puis organique,
- ischémie gastrique,
- vasoconstriction cutanée aggravant la profondeur des lésions,
- ischémie colique, source de translocation bactérienne, à laquelle on reconnaît un facteur de gravité chez le brûlé grave. Cependant, si ce phénomène de translocation a bien été prouvé expérimentalement chez le porc, les données manquent encore clinique humaine.

Elle découle bien évidemment des données physiopathologiques énumérées plus haut. La réanimation sur le terrain débutera par la mise en place de deux cathéters courts périphériques de gros calibre, si possible en zone non brûlée, permettant d'assurer un remplissage par des cristalloïdes type Ringer-lactate sur la base de 20 à 30 ml/kg pendant la première heure. Ce produit a l'avantage de son innocuité et de son efficacité, puisqu'il « couvre » les besoins sodés de 0,5 à 0,6 mmol / kg / %. A contrario, il a un faible pouvoir « expande » et impose des apports 3 fois plus importants que les colloïdes type dextran. Il majore ainsi considérablement l'oedème interstitiel, la moitié du Ringer perfusé passant dans l'interstitium. Enfin, il restaure plus tardivement l'hémodynamique. Cependant, le recours aux colloïdes ne se justifie qu'en cas d'altération initiale majeure de l'hémodynamique, du fait de la forte hyperperméabilité des capillaires. Pendant la première heure, il semble que l'hydroxy-éthyl-amidon (HEA) de bas poids moléculaire (qui a le même pouvoir d'expansion volémique et la même durée d'action que l'albumine) soit le produit à recommander sur la base de 15 à 20 ml/kg, en sachant que des apports massifs peuvent provoquer des troubles de coagulation en rapport probablement avec une dilution. Cette réanimation initiale sera poursuivie dans les 8 premières heures par l'administration de Ringer-lactate sur la base de 2 ml / kg / % [9].

En cas d'hémodynamique précaire, de troubles du rythme, d'arrêt cardiaque, d'altération de la conscience, de combustion de produits susceptibles de libérer de l'acide cyanhydrique (polymères), il faut penser à l'intoxication au cyanure et administrer 5 g d'hydroxocobalamine, quasiment atoxique et dont le seul inconvénient est de colorer les urines en rouge.

RÉANIMATION RESPIRATOIRE

Il s'agit d'éviter toute hypoxie chez ce patient choqué et de prévenir toute décompensation respiratoire.

L'oxygénothérapie sera systématique chez le brûlé grave, même en l'absence de toute lésion pulmonaire. L'oxygène sera administré au masque à fort débit mais, en cas de polytraumatisme associé à la brûlure, de lésions d'inhalation, de brûlures profondes de la face et du cou, de brûlures supérieures à 50 %, les indications d'intubation trachéale devront être larges, à fortiori si une sédation s'avère nécessaire, si les délais d'évacuation sont longs. On pratiquera auparavant une toilette de la sphère oropharyngée, la laryngoscopie permettant de visualiser l'existence de suies, de brûlure épiglottique, d'œdème des cordes vocales, voire des pétéchies en cas de blast. Le patient sera ventilé avec 8 à 10 ml/kg sous une FiO₂ de 50 %. Les indications d'intubation sont reportées dans le tableau.

En cas de suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone et /ou à l'acide cyanhydrique, on réalisera un prélèvement sur tube hépariné sur le terrain, le patient sera ventilé avec une FiO₂ de 100 %, ce qui réduit rapidement la concentration en HbCO. L'hydroxocobalamine sera administrée au moindre doute.

REFROIDIR

Une notion essentielle est à rappeler d'emblée : le refroidissement n'a d'intérêt que s'il est précoce, c'est-à-dire dans les quinze minutes suivant la brûlure, où ce geste limiterait la progression de la chaleur dans les tissus et diminuerait la libération d'histamine, réduisant ainsi la profondeur des lésions [10]. De plus il a un effet antalgique majeur et soulage immédiatement le patient.

Il doit être réalisé par de l'eau à 15-20 °C et ne concerner que la zone brûlée sous peine de créer une hypothermie sévère (en particulier chez l'enfant). Il est délétère chez le patient à l'hémodynamique précaire. Enfin, de par la vasoconstriction qu'il provoque, ce refroidissement peut gêner la mise en place de la perfusion. Il doit prendre en compte la température extérieure afin de ne pas rajouter des gelures à ce patient brûlé !!

Actuellement, le recours à des produits type Water-Gel-Brulstop qui éteignent les flammes et qui refroidissent les lésions semble une alternative intéressante.

Une fois le patient refroidi, il faudra ôter les vêtements mouillés, le placer dans un drap propre, le couvrir d'une couverture isothermique et le placer dans une ambulance préalablement réchauffée.

SÉDATION

La panique, la douleur du brûlé grave imposent de recourir à une sédation. Cela permet de soulager le patient et facilite la mise en condition. On peut recourir à la morphine par voie intra-veineuse en bolus de 2 mg puis à dose titrée, aux agonistes-antagonistes tels que la nalbuphine, voire au fentanyl car la brûlure superficielle est extrêmement douloureuse, alors que la brûlure profonde ne demandera souvent qu'une sédation par benzodiazépines. Cependant cette sédation peut induire une décompensation respiratoire et/ou hémodynamique. Enfin, le risque d'inhalation par vomissement est toujours présent chez le brûlé. Cette sédation devra donc toujours être soigneusement pesée et associée, au moindre doute, à une intubation.

L'anesthésie va majorer les altérations physiopathologiques générées par la brûlure [11]. Il s'agit donc d'un geste à très haut risque chez ce patient en état hémodynamique précaire, hypovolémique, hypoxique, hypotherme, présentant déjà souvent des difficultés d'exposition de la glotte et de surcroît à estomac plein !!!

On aura donc recours à des produits reconnus pour leur bonne tolérance hémodynamique. On peut proposer :

- la séquence midazolam, étomidate ou kétamine et fentanyl ;
- l'association midazolam, étomidate, succinylcholine en cas de crash induction, après contrôle préalable de l'exposition de la glotte. L'emploi de ce curare dépolarisant n'est pas contre-indiqué chez le brûlé à la phase initiale. Par contre, la survenue d'hyperkaliémies mortelles interdit formellement son emploi dès le cinquième jour et pendant les deux ans qui suivent la brûlure. La théorie des récepteurs immatures pourrait expliquer la réponse hyperkaliémique à l'injection de succinylcholine [12].

Quoiqu'il en soit, le meilleur produit anesthésique restera toujours celui que l'on connaît le mieux.

ÉVACUATION

Une fois le patient stabilisé, correctement perfusé, ventilé, sédaté, les fractures immobilisées, il sera évacué de façon réfléchie :

- sur un centre de brûlés en cas de brûlures « pures »,
- sur un centre non spécialisé en cas de lésions associées urgentes, évidentes cliniquement ou lors de polytraumatisme imposant un bilan échographique ou tomodensitométrie préalable.

On peut réaliser un triage en s'inspirant du tableau suivant :

À hospitaliser	À hospitaliser en centre de brûlés	À hospitaliser en lit de réanimation de brûlés
Brûlures supérieures à 20 % chez l'adulte	Brûlures supérieures à 25 % de surface corporelle ou supérieures à 50 UBS	Brûlures supérieures à 40 % de surface corporelle ou 100 UBS
Brûlures supérieures à 10 % chez l'enfant et le vieillard		Lésions cérébrales ou thoraciques associées notamment aux lésions d'inhalation

PHASE HOSPITALIÈRE

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Le traitement général comprend :

- *Poursuite du remplissage* par Ringer-lactate et sérum albumine diluée en se basant sur le protocole suivant :
 - de H₀ à H₈ : 2 ml de Ringer-lactate / kg / % de Surface Corporelle Brûlée (SCB)
 - de H₈ à H₂₄ :
 - ◇ si brûlures inférieures à 30 % : 1 ml de RL / kg / % de SCB
 - ◇ si brûlures supérieures à 30 % : des colloïdes sont introduits, type sérum albumine diluée à 4,5 % à la dose de 0,5 ml / kg / % de SCB, en association avec du Ringer-lactate à la dose de 0,5 ml / kg / % de SCB.

En cas d'afflux massif ou en l'absence de colloïdes, on peut utiliser la formule de Parkland : 4 ml / kg / % de SCB de Ringer-lactate pour les premières 24 heures, en administrant la moitié du volume entre H₀ et H₈.

Chez l'ENFANT, qui a une surface corporelle rapportée au poids beaucoup plus importante que l'adulte, les formules de remplissage reposent sur une estimation des surfaces brûlées [13]. De plus, les pertes insensibles sont supérieures à celles de l'adulte ; aussi, on apportera 2.000 ml/m² de surface corporelle pour les besoins de base et 5.000 ml/m² de surface corporelle brûlée en calculant ainsi la surface corporelle :

$$[(4 \times \text{poids}) + 7] / (90 + \text{poids})$$

La moitié des apports des premières 24 heures doivent se faire dans les premières 8 heures. C'est la classique règle de Carvajal. Ces apports se feront sous forme de Ringer-lactate contenant 1 ampoule de glucose à 30 % par litre de Ringer.

Le plus souvent, cela permet de maintenir un état hémodynamique stable. Parfois, en cas de lésions d'inhalation, de chute de la diurèse, de dégradation de l'hématose et d'inflation hydrosodée majeure (+ 20 % du poids du corps), on est conduit à mettre en oeuvre des thérapeutiques plus invasives :

- *monitorage de la pression capillaire* et drogues inotropes (adrénaline et noradrénaline),
- *épuration par hémodiafiltration* veino-veineuse en continu, voire *plasmaphérèse* permettant d'éliminer les cytokines.

- *Nutrition entérale* à débit continu débutée dès la 8ème heure de manière à prévenir toute ischémie digestive.
- *Héparinothérapie* à 1 mg/kg/24 h, adaptée aux résultats de l'hémostase.
- *Contrôle systématique* et, au besoin, administration de gamma globulines et de vaccins antitétaniques.
- *Analgésie* par administration de morphine en continu, adaptée au résultat de l'évaluation visuelle analogique de la douleur.
- Le *recours aux antibiotiques* reste exceptionnel et ne concerne que les patients présentant des brûlures avec souillures telluriques, brûlures du périnée ou associées à des fractures ouvertes, qui nécessitent l'emploi de la pénicilline ou d'amoxicilline et d'acide clavulanique.

SURVEILLANCE

Elle est basée sur la clinique en sachant que, compte tenu des difficultés de monitoring (pansements, oedème), il faudra souvent surveiller le malade de façon invasive (pression sanglante).

La diurèse est le meilleur témoin d'une perfusion adéquate de l'ensemble de l'organisme. Le but, chez l'adulte, est d'adapter le remplissage de manière à obtenir 0,5 ml/kg/h. Chez l'enfant, la diurèse doit être plus importante de 1 à 1,5 ml/kg/h.

Des écueils doivent être cependant évités :

- une polyurie osmotique, due à une hyperglycémie, à l'emploi de Mannitol, à l'absorption d'alcool,
- l'osmolarité urinaire doit être comprise entre 600 et 900 mOsm/l,
- l'évolution du poids est un élément capital du bilan des entrées et des sorties ; le brûlé est pesé tous les jours : une prise de poids de 10 % est habituelle,
- la surveillance des pressions de remplissage et l'évolution de la pression veineuse centrale est intéressante à contrôler en cas de brûlure supérieure à 40 %. Elle est généralement basse à la phase initiale et doit le rester sous peine de surcharge pulmonaire. La mesure de la pression capillaire est requise en cas de lésion d'inhalation associée à une détérioration de l'hémostase et à un état hémodynamique précaire, malgré un remplissage important.

SUR LE PLAN LOCAL

Après nettoyage avec un savon antiseptique, rasage des lésions et mise à plat des phlyctènes, des incisions de décharge seront réalisées en cas de brûlures circulaires des membres, ou de carcan thoracique ou cervical.

Le pansement fait appel à des topiques anti-infectieux, type flammazine (Silver Sulfadiazine) ou flammacérium (Silver Sulfadiazine et Nitrate de Cérium).

Ces pansements occlusifs ont pour but de prévenir l'infection et de diminuer les pertes hydro-électrolytiques et caloriques au niveau des zones brûlées (environ 0,3 à 0,4 ml/cm²/24 h). Ils seront réalisés tous les jours pendant les 10 premiers jours.

CAS PARTICULIERS

BRÛLURES ÉLECTRIQUES

Elles sont peu fréquentes et représentent 5 % environ des brûlés dans les pays occidentaux.

Physiopathologie

Les lésions occasionnées par le passage du courant électrique dépendent des différents paramètres qui caractérisent le contact avec le conducteur : intensité, tension, résistance, fréquence, temps et surface de contact [14].

Le seuil de fibrillation chez l'homme serait voisin de 30 mA. Les brûlures sont dues à la libération de chaleur par le courant qui chemine suivant les axes vasculo-nerveux (zones de basse résistance). Schématiquement, on distingue :

- les accidents d'électrisation à bas voltage (< 1 000 V) qui comportent un risque d'arrêt cardiaque important et peu de brûlure ;
- les accidents à haute tension (> 1 000 V) qui provoquent des lésions tissulaires profondes et graves avec rhabdomyolyse et insuffisance rénale aiguë.

Clinique

Les lésions cutanées (marques de Jellineck) sont représentées par le point d'entrée et de sortie du courant. Ce sont des brûlures profondes, de couleur blanche ou chamois, cartonnées, indolores, de faible surface. C'est la partie émergée de l'iceberg car elles s'accompagnent de lésions tissulaires sous-jacentes parfois majeures. Le passage du courant provoque un myoedème, qui engendre une rhabdomyolyse si la pression dans les loges aponévrotiques devient supérieure à 30 mmHg avec myoglobémie, myoglobinurie, hyperkaliémie. Cette myoglobinurie donne un aspect noirâtre aux urines et provoque une tubulopathie qui, non traitée, évolue vers l'insuffisance rénale aiguë.

Sur le plan biochimique

La fraction MB et CPK, et la troponine sont élevées.

Traitement

Le traitement consiste en :

- une surveillance cardiaque avec ECG itératif.
- un remplissage associant pour moitié du Ringer-lactate et du bicarbonate à 14 ‰ sur la base de 40 ml/kg au cours de la première heure ; ces apports seront ensuite modulés de manière à obtenir une diurèse de 2 ml/kg/h et un pH urinaire supérieur à 7 afin à prévenir la tubulopathie provoquée par la myoglobine libérée par les masses musculaires brûlées.
- une héparinothérapie destinée à limiter les thromboses vasculaires, sources de séquelles fonctionnelles majeures (amputation).
- la réalisation d'aponévrotomies de décompression qui doivent être exécutées dans les six premières heures afin de prévenir toute ischémie.
- le pansement fait appel aux mêmes topiques anti-infectieux.

Au total, les brûlures électriques engagent le pronostic vital et gênent lourdement le pronostic fonctionnel.

BRÛLURES CHIMIQUES

Plus rares, souvent dues à des accidents du travail ou domestiques, elles ne s'accompagnent pas de retentissement sur le plan général et posent donc peu de problème de prise en charge à la phase initiale où le lavage le plus précoce et prolongé reste le geste salvateur. Il s'agit de brûlures profondes : les acides provoquent une protéolyse qui s'accompagne d'une saponification des graisses lorsqu'il s'agit de brûlures par bases.

En cas de brûlure par acide fluorhydrique, hyperalgique, il faut se méfier d'une hypocalcémie majeure même pour de faibles surfaces et appliquer localement du glucomate de calcium en pommade, en même temps que l'on contrôle régulièrement la calcémie en la corrigeant si besoin.

Les brûlures par phosphore, outre l'application de linges humides destinée à éviter la poursuite de la combustion au contact de l'air, imposent l'application de sulfate de cuivre à 0,5 % (solution de Cooper), afin de neutraliser les particules de phosphore avant leur ablation chirurgicale. Sur le plan général, le phosphore présente une toxicité myocardique, hépatique et rénale, proportionnelle à la quantité de phosphore reçue (une insuffisance rénale pouvant se produire pour 10 % de SCB).

CONCLUSION

Les problèmes hémodynamiques dominent la phase initiale de la brûlure. La lutte contre l'hypovolémie demeure l'objectif prioritaire.

Un remplissage précoce et adéquat, ainsi que la prise en charge vigilante des lésions associées, permettront à des patients même très gravement brûlés (plus de 90 %) de franchir avec succès cette étape difficile et de pouvoir, en 1998, bénéficier ultérieurement des nouvelles techniques de recouvrement cutané par derme artificiel ou culture de kératinocytes [15].

Ces nouvelles perspectives thérapeutiques et leurs résultats encourageants imposent une prise en charge initiale, rigoureuse, efficace et maximaliste et ce, quelle que soit la gravité du tableau présenté lors des premiers secours.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ARTUSON G - Fluid therapy of thermal injury. *Acta Anesthesiol. Scand.*, 1985 ; 29 : 55-9.
- [2] LE BEVER H., CARSIN H. - Brûlures graves, critères d'évaluation et réanimation préhospitalière. *In : « Réanimation Hospitalière », Masson Ed., Paris, vol 43, 1995.*
- [3] CARSIN H., LE BEVER H., LE REVEILLE R., RIVES J.M. - Brûlures : de la physiologie à la thérapeutique. *Médecine et Armées*, 1993 ; 21 : 583-90.
- [4] ROSE J.K. and HERNDON D.N. - Advances in the treatment of burn patients. *Burns*, 1997 ; 23 (suppl. 1) : S19-25.
- [5] BEYIHA G., BADETTI C., N'DRI-KOFFI D., MANELLI J.C. - Perturbations hémodynamiques initiales chez le grand brûlé et leur traitement. *Urgences*, 1992 ; 11 : 68-76.

- [6] BERNARD F., GEUGNAUD C., BOUCHARD M. - Étude des paramètres hémodynamiques chez le brûlé grave pendant les 72 premières heures. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1992 ; 11 : 623-8.
- [7] DEMLING R, LALONDE C. - Identification of the pulmonary and septic inflammations and biochemical changes caused by skin burn. *J. Trauma.*, 1990 ; 30 : 557-62.
- [8] CARSIN H., LE BEVER H., AINAUD P., STEPHANAZZI J. - Conduite à tenir devant une brûlure. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Urgences*, 24-116 E-15, 1998, 7 p.
- [9] LE BEVER H., CARSIN H., LE REVEILLE R. - Besoins hydro-électrolytiques chez le brûlé grave pendant la première semaine. In : « *Conférences d'Actualisation 1993* », *Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation*, Masson Ed., Paris, pp. 451-67.
- [10] LARTARJET J. - Le refroidissement immédiat par l'eau : traitement d'urgence de la brûlure. *Pédiatrie*, 1990 ; 45 : 237-9.
- [11] GUEUGNIAUD P.Y., BERTIN-MAGHIT M. - Anesthésie en urgence du brûlé (préhospitalière et intrahospitalière). *J.E.U.R.*, 1997 ; 2 : 59-67.
- [12] BADETTI C., MANELLI J.C. - Curares et brûlures. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1994 ; 13 : 705-12.
- [13] DUFOURCQ J.B., MARSOL P., GABA F., GRANABOS M. - Brûlures graves de l'enfant. In : « *Conférences d'Actualisation 1997* », *Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation*, Elsevier Ed., Paris.
- [14] GUEUGNIAUD P.Y., VAUDELIN G., BERTHIN-MAGHIT M., PETIT P. - Accidents d'électrisation. In : « *Conférences d'Actualisation 1997* », *Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation*, Elsevier Ed., Paris.
- [15] CARSIN H., AINAUD P., LE BEVER H., STEPHANAZZI J. - Objectifs, résultats et perspectives du traitement des brûlés en 1997. *Bull. Acad. Nat. Med.*, 1997 ; 181 : 1307-20.