

# **Cours commun de Résidanat**

## **Sujet : 10**

### **Brûlures Cutanées Récentes**

#### **Objectifs :**

1. Expliquer les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des brûlures en fonctions des différents agents vulnérants et du terrain.
2. Réunir les éléments qui conditionnent le pronostic vital et fonctionnel d'un brûlé grave.
3. Organiser la prise en charge thérapeutique initiale des brûlures récentes en fonction du siège de l'agent causal et de la gravité.
4. Planifier la surveillance d'un brûlé.

## I – INTRODUCTION- DEFINITION :

La brûlure est définie comme étant une destruction du revêtement cutané, parfois même des structures sous-jacentes par un agent thermique, chimique, électrique ou par des radiations ionisantes. Les brûlures thermiques étant de loin les plus fréquentes, elles sont très représentatives des brûlures en général et seront prises comme type de description.

Selon l'étendue, la profondeur ou la localisation, la brûlure met en jeu le pronostic vital, fonctionnel et/ ou esthétique.

Les brûlures requérant une hospitalisation en réanimation sont celles qui s'accompagnent d'une mise en jeu du pronostic vital en rapport avec la brûlure elle-même, les lésions associées ou les comorbidités présentes. La prise en charge des brûlures dans leur expression la plus sévère s'inscrit alors dans une démarche médico-chirurgicale multidisciplinaire associant réanimateurs, chirurgiens plasticiens et rééducateurs.

## II - ETIOLOGIES –EPIDEMIOLOGIE

On dénombre 4 à 500.000 brûlures par an en France, 150 à 200.000 sont invalidantes, 15 à 20.000 nécessitent une hospitalisation dont 2.500 dans un centre de grands brûlés.

### 1. AGENTS VULNERANTS : (OBJECTIF N°1)

- Thermiques : sont de loin les plus fréquentes : 93,7% des cas (liquides chauds, gaz chaud, flamme ...)
- Électriques : 2,3% des cas. Il existe 2 types d'accident électrique (AE) en fonction de la tension du courant. En dessous de 1000 V, il s'agit d'AE à basse tension et au-delà de 1000 V, il s'agit d'AE à haute tension
- Chimiques 2.5% des cas
- Irradiations : 1.5%

### 2. CIRCONSTANCES, innombrables, 5 grands groupes, les plus fréquents :

- **Accidents domestiques** : les plus fréquents atteignent en priorité les femmes et les enfants, la cuisine et la salle de bain étant les lieux de prédilection où surviennent ces accidents (60 %)

- **Accident de travail** : (20 %) plus fréquents chez les hommes et les jeunes apprentis.
- **Accidents de la voie publique** : avec incendie du véhicule et parfois incarcération empêchant la victime de fuir. La gravité des lésions est surtout majorée par la présence de polytraumatismes associés.
- **Catastrophes collectives** : de plus en plus nombreuses, attentats, accidents industriels, catastrophes aériennes...où les phénomènes de panique, et l'afflux massif de brûlés très graves compliquent la situation et sont des facteurs de gravité supplémentaire.
- **Les suicides par le feu** (Immolation) de plus en plus fréquents depuis une dizaine d'années avec une recrudescence significative en Tunisie depuis le 14 janvier 2011.
- **Autres** : brûlure au cours d'une crise d'épilepsie, intoxication au CO etc.

### III- HISTOLOGIE DE LA PEAU ET CORRELATIONS CLINIQUES

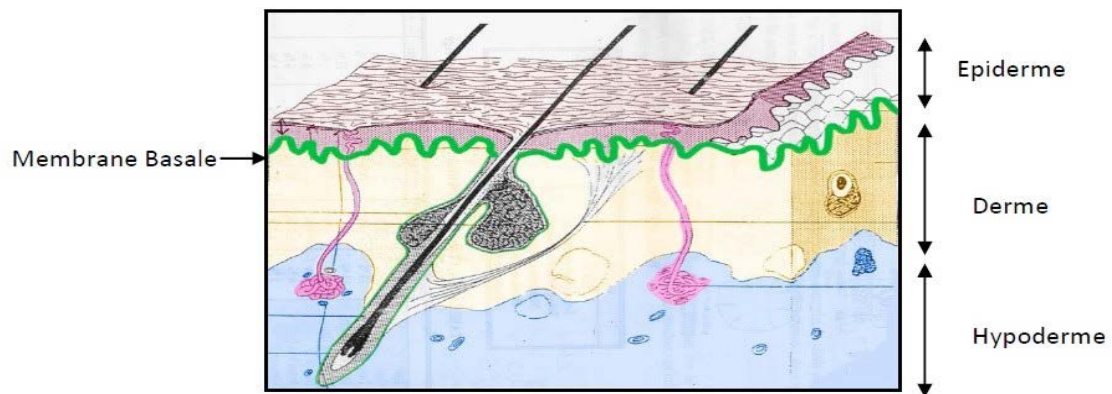
La peau est un organe à part entière. C'est l'organe le plus lourd de l'organisme, pesant 3-4 Kg (10 Kg hypoderme compris) et c'est aussi l'organe le plus volumineux avec une superficie qui avoisine les 2 m<sup>2</sup> chez l'adulte.

La peau est constituée de 3 couches : Épiderme, Derme et Hypoderme

- 1- La Couche superficielle appelée **épiderme** est faite de cellules épithéliales spécifiques.
- 2- Le **derme** est fait de tissu conjonctif pénétré jusqu'à une certaine profondeur par des inclusions épidermiques (follicules pileux, glandes sudoripares ou sébacées), tapissé de cellules épithéliales qui peuvent être à l'origine de la régénération épidermique.
- 3 – Hypoderme

**Épiderme** et **Derme** sont séparés par une formation ondulée appelée **couche basale** de **Malpighi** ou **Membrane Basale** ou **Membrane Germinative**. Elle a pour fonction la production de cellules épidermiques qui vont migrer de la profondeur vers la superficie afin de réparer la lésion. On parlera alors de cicatrisation « in situ » ou insulaire. Le plus important est de comprendre que **tant que les destructions tissulaires épargnent une partie de ces éléments épithéliaux, la réparation spontanée par épidermisation et cicatrisation reste possible.**

### ***EVALUATION DE LA PROFONDEUR DE LA BRULURE***



*Coupe Histologique de la peau*

**Figure 1 : Coupe histologique de la peau**

L'atteinte de la structure histologique de la peau permet de distinguer 4 degrés en fonction de la destruction ou pas de la membrane basale ; ainsi on distingue le 1<sup>er</sup> degré, le 2<sup>ème</sup> degré superficiel, le 2<sup>ème</sup> degré profond ou intermédiaire et le 3<sup>ème</sup> degré.

**1) Le 1<sup>er</sup> degré :**

Il correspond à une atteinte de la couche cornée. Cliniquement, la brûlure se manifeste par un érythème : c'est le classique coup de soleil.

La cicatrisation est spontanée au terme de 3 jours.



**Figure 2 : Brûlure de 1er degré**

**2) Le 2<sup>ème</sup> degré superficiel :** est une atteinte de l'épiderme mais sans atteinte de la membrane basale. Ces brûlures sont caractérisées par l'apparition de phlyctènes (exsudat plasmatique décollant l'épiderme du derme). La rupture des phlyctènes met à découvert un derme rose, très douloureux et suintant. La guérison est obtenue en 10 à 12 jours. L'évolution se fera spontanément vers la guérison grâce à la cicatrisation dite « **in situ** » c'est-à-dire de la profondeur vers la superficie.



**Figure 3 : Brûlure de 2<sup>ème</sup> degré (Phlyctène)**

3) *2<sup>ème</sup> degré profond ou brûlure intermédiaire* : destruction partielle de la membrane basale.

Aspect rose pâle à blanchâtre, la sensibilité est conservée.

La cicatrisation spontanée peut se faire mais elle est aléatoire et longue aboutissant le plus souvent à des rétractions. Les délais de la cicatrisation se situent entre 15 à 21 jours.

4) *3<sup>ème</sup> degré ou brûlure profonde* : peau sèche, cartonnée, insensible et ne saigne pas à la scarification, c'est l'escarre dermique, de couleur pâle, blanc nacré ou marron voire noirâtre.

La destruction intéresse la totalité de l'épiderme et du derme. La membrane basale étant détruite, la cicatrisation de la profondeur vers la superficie est impossible. Les lésions (en l'absence de greffe cutanée) auront tendance à cicatriser à partir de la périphérie vers le centre, c'est une cicatrisation dite « **centripète** » source de rétraction cutanée et déformation articulaire.



**Figure 4 : Brûlure de 3<sup>ème</sup> degré**

Remarque : La profondeur d'une brûlure est parfois difficile à évaluer le premier jour de la brûlure pour 2 raisons : l'aspect est loin d'être toujours caractéristique et les lésions sont loin d'être uniformes, en effet la coexistence de lésions de différents degrés dites en **mosaïque** est très fréquente. La brûlure est une lésion dynamique qui peut s'approfondir.

#### IV – PHYSIOPATHOLOGIE : (OBJECTIF N°1)

Les brûlures étendues provoquent de nombreuses dysfonctions d'organe. Le point commun essentiel en physiopathologie est l'intensité du syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) secondaire à la brûlure.

##### 1. Conséquences inflammatoires :

- La réponse inflammatoire après brûlure est particulièrement intense et prolongée. Le syndrome inflammatoire présente une composante **cellulaire** et **humorale**.

La destruction thermique des cellules va être suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés. Des chémokines comme l'interleukine 8 (IL8), permettent la migration des polynucléaires, aussi bien au niveau de l'alvéole après brûlure respiratoire qu'au niveau dermique après brûlure cutanée. Les monocytes activés et les macrophages vont produire des cytokines et des médiateurs de l'inflammation. Cette hyperactivité s'accompagne d'une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et ainsi d'une immunodépression chez les brûlés graves.

- La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytes T. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL6, TNF  $\alpha$ , *interféron gamma* [IFN  $\gamma$ ]) ou anti-inflammatoires (IL10, IL13).

Après brûlure, les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL6 dont la production se prolonge pendant plusieurs semaines et jusqu'à excision complète et cicatrisation des brûlures.

Le profil inflammatoire du brûlé évolue selon l'importance de ces deux processus antagonistes, pro et anti-inflammatoires. La prépondérance des mécanismes anti-inflammatoires entraîne une baisse de l'immunité et favorise les infections chez le traumatisé ou le brûlé grave.

##### 2. Conséquences cardiovasculaires :

###### ✓ Choc hypovolémique

Deux mécanismes vont apparaître dans les premières minutes après la brûlure : l'hyperperméabilité capillaire (en zone brûlée et non brûlée) et l'hypoprotidémie. Les conséquences de ces deux perturbations seront, d'une part, l'hypovolémie et, d'autre part, l'apparition précoce d'un syndrome œdémateux.

L'hyperperméabilité est secondaire aux effets des médiateurs de l'inflammation (histamine, bradykinine, platelet activating factor) et des radicaux libres issus de l'ischémie reperfusion tissulaire.

La fuite de plasma et des protéines du secteur intravasculaire vers le tissu interstitiel est modifiée par une vasoconstriction adrénérergique initiale dans toute la microcirculation qui limite la surface d'échange, mais qui a pour effet indésirable d'augmenter la pression hydrostatique intracapillaire.

-La fuite des protéines dans l'espace interstitiel a deux conséquences : une hypoprotidémie avec baisse de la pression oncotique plasmatique et une augmentation de la pression oncotique interstitielle qui entretient la fuite liquidienne.

- Ainsi, le choc initial du brûlé grave (brûlures > 20 % de la SCT) est cliniquement un choc hypovolémique par plasmorragie interne dans tous les tissus et par plasmorragie extériorisée (exsudation des brûlures). Il se définit à partir des mesures hémodynamiques habituelles : tachycardie (> 120 bat/min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg), baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques (pression veineuse centrale inférieure à 8—10 cmH<sub>2</sub>O; pression capillaire pulmonaire inférieure à 10—12 cmH<sub>2</sub>O), index cardiaque diminué (< 3 L/min/m<sup>2</sup>) et résistances vasculaires systémiques indexées élevées (> 800 dyn s/cm<sup>2</sup>), baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO<sub>2</sub> < 65%).

L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la création progressive du choc hypovolémique avec hémococoncentration qui en l'absence d'une thérapeutique efficace entraîne une modification des circulations locales au niveau : tube digestif, rénale et même cutanée. Cette phase de choc potentiel dure de 36 à 48 H. Elle est d'autant plus courte que le remplissage des premières heures est plus efficace.

Par ailleurs, on assiste à une baisse des facteurs du complexe prothrombiniques, une chute du fibrinogène et une thrombopénie

#### ✓ **Atteinte myocardique**

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc chez le brûlé. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est mal connu. Deux hypothèses sont habituellement évoquées : un mécanisme ischémique ou une atteinte inflammatoire des fibres myocardiques.

#### ✓ **Choc hyperkinétique**

-À la soixante-douzième heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire fait place à un choc hyperkinétique. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénérergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL6 et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlé.



-Le choc hyperkinétique se caractérise par : tachycardie ( $> 120$  bat/min), hypotension (PAM  $< 60$  mmHg), index cardiaque élevé ( $> 3$  L/min/m<sup>2</sup>) et résistances vasculaires systémiques indexées effondrées ( $< 800$  dyn s/cm<sup>2</sup>).

### 3. Conséquences respiratoires

#### ✓ Après inhalation de fumées

Toutes les voies aériennes (supérieures, trachée, bronches) sont atteintes par les composants des fumées.

- **Les voies aériennes supérieures (VAS)** ont pour but d'absorber la chaleur de l'air inhalé. Ces capacités d'humidification et de tamponnement thermique peuvent être dépassées. L'effet thermique direct sur les muqueuses respiratoires se traduit par l'apparition d'un œdème, qui est par ailleurs aggravé par l'hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire.

- **La trachée** est atteinte essentiellement par les agents chimiques issus de la combustion des matériaux. Ces caustiques (acides, aldéhydes, dérivés chlorés et soufrés) se déposent avec les suies sur la muqueuse humide et détruisent l'épithélium respiratoire.

- **Les bronches** sont atteintes secondaire à l'inhalation chimique peut se traduire par un bronchospasme. L'obstruction des bronches distales (par l'œdème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraîne des micro-atélectasies et des inégalités du rapport ventilation/ perfusion.

- La production de NO lors de la cascade inflammatoire conduit à l'hypoxie en inhibant la vasoconstriction hypoxique et en aggravant les inhomogénéités entre ventilation et perfusion.

- **L'alvéole**, après exposition aux fumées, est le siège d'une réaction inflammatoire locale intense. L'afflux de polynucléaires neutrophiles est suivi d'une production locale de cytokines, d'une hyperperméabilité capillaire pulmonaire et d'une exsudation intra-alvéolaire.

La destruction du surfactant par ces mécanismes inflammatoires et toxiques conduit au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec un collapsus alvéolaire et une baisse de la compliance pulmonaire.

- Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées. La détresse respiratoire après inhalation de fumées peut être précoce par œdèmes des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, sibilances, dyspnée expiratoire).

- Enfin, les fumées contiennent des gaz comme le monoxyde de carbone (CO) et les cyanures (CN) qui ont une **toxicité systémique** responsable d'une hypoxie cellulaire secondaire à un défaut de transport (CO se fixe sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (CN bloque le métabolisme mitochondrial). **L'intoxication aux CN induit une acidose lactique avec une corrélation entre le taux de lactates plasmatiques et le taux de CN plasmatiques.**

✓ **Sans inhalation de fumées**

Les brûlures du troisième degré circulaires du tronc (thorax et/ou abdomen) diminuent la compliance pariétale thoracique et créent un syndrome restrictif. La ventilation spontanée ou mécanique sous respirateur devient impossible. Des incisions de décharge thoraciques permettent de rétablir une mécanique ventilatoire normale.

#### **4. Conséquences rénales**

Plusieurs circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées : l'hypovolémie à la phase aiguë compliquée de nécrose tubulaire aiguë, l'ischémie splanchnique sur un SCA, la rhabdomyolyse après brûlure électrique, le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques. La myoglobulinurie après électrisation précipite dans les tubules rénaux en l'absence de débit urinaire suffisant et d'alcalinisation.

Les conditions de l'accident électrique et la présentation clinique (oligurie avec urines sombres couleur porto, portes d'entrée cutanée du courant) nécessitent d'emblée un traitement préventif de l'insuffisance rénale. Le dépistage du SCA par mesure systématique de la pression intravésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale. En cas de nécrose tubulaire aiguë, l'hémodiafiltration veino-veineuse continue peut-être nécessaire.

#### **5. Conséquences métaboliques**

- La sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hypermétabolisme chez le brûlé. Cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme se prolonge sur plusieurs semaines. Les médiateurs de l'inflammation participent au dérèglement métabolique. Les taux des cytokines sont corrélés à l'élévation du métabolisme basal et de la température centrale.

- Le catabolisme musculaire et la protéolyse sont liés aux effets des hormones du stress (cortisol, glucagon) et des catécholamines. La production hépatique de protéines est orientée vers les protéines de l'inflammation (C-réactive protéine, haptoglobine,  $\alpha_2$  macroglobuline) au détriment des autres protéines comme l'albumine. Le turn-over protéique (production et destruction) est accéléré et déséquilibré vers le catabolisme. L'intensité de la réponse adrénérergique conditionne aussi la lipolyse.

- Une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress. L'hyperglycémie est associée à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline.

- La réponse inflammatoire systémique (SIRS) s'accompagne d'une élévation de la température centrale du brûlé à la phase aiguë (température constamment supérieure à 38,5 °C même en l'absence de pathologie infectieuse associée). Cette hyperthermie rend plus difficile au quotidien le diagnostic d'infection.
- L'hypermétabolisme expose le brûlé grave au risque de dénutrition, pourvoyeuse d'immunodépression, de susceptibilité aux infections nosocomiales et de retard de cicatrisation. De ce fait, une cette nutrition entérale, précoce, agressive et prolongée est nécessaire.

## 6. Conséquences digestives :

-Elles sont dominées par le syndrome compartimental abdominal (SCA) et l'ischémie aiguë mésentérique.

Dans l'état de choc hypovolémique du brûlé, une vasoconstriction splanchnique délétère apparaît. Cette ischémie splanchnique compromet l'intégrité de la muqueuse digestive qui ne protège plus l'organisme de la translocation et de la diffusion des entérobactéries et des endotoxines. Le tube digestif devient une source de production de cellules activées et de médiateurs de l'inflammation.

- L'ischémie mésentérique (évoluant vers la perforation digestive et la péritonite) est une complication des grands états de choc avec ischémie de la muqueuse digestive sous l'effet des vasopresseurs.

- Le SCA est une complication définie par une élévation de la pression intra-abdominale suite à une constriction pariétale par des brûlures du troisième degré et/ou à un remplissage vasculaire massif à la phase aiguë. L'hyperpression est responsable d'une insuffisance respiratoire par diminution de la compliance, d'une ischémie splanchnique avec risque d'infarctus mésentérique, d'insuffisance rénale anurique et d'une baisse du débit cardiaque.

## 7. Conséquences hématologiques

Les trois lignées sanguines et la coagulation subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave.

Ces perturbations entraînent une consommation importante de produits sanguins chez le brûlé. La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques (anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité). La phase secondaire est marquée par une hypercoagulabilité avec un risque thromboembolique élevé.

## 8. Conséquences neurologiques

- La douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes. À la phase initiale, les voies habituelles nociceptives sont mises en action. À la phase tardive, après répétitions des pansements et des chirurgies interviennent des phénomènes d'hyperalgésie secondaire et de douleurs neuropathiques par atteinte thermique directe des terminaisons nerveuses. L'intensité des douleurs diminue avec la profondeur des brûlures.
- La brûlure cutanée ne perturbe pas, en dehors des intoxications, le système nerveux central.
- Le brûlé grave doit avoir un état de conscience normal à la prise en charge. Toute altération de la conscience doit faire rechercher un traumatisme crânien associé ou une intoxication par psychotropes, alcool, CO ou CN.

### ***V- EVALUATION DE LA GRAVITE : (OBJECTIF N°2)***

L'évaluation de la gravité est primordiale sur les lieux du sinistre afin d'adapter la prise en charge pré-hospitalière. Plusieurs éléments sont à considérer :

- ✓ la surface brûlée et sa profondeur approchées de façon simple;
- ✓ l'exposition éventuelle aux fumées d'incendie;
- ✓ les défaillances d'organes et les traumatismes associés.
- ✓ âge du patient et comorbidités
- ✓ localisation des brûlures,
- ✓ précocité de la réanimation.

Le pronostic sera alors précisé à l'admission en tenant compte des principaux facteurs de gravité :

### ***1. SURFACE CUTANEE BRÛLEE :***

La surface cutanée brûlée est considérée comme le principal paramètre déterminant la sévérité des répercussions générales de la brûlure (pertes hydroélectrolytiques). Elle est calculée en pourcentage de la surface cutanée totale (SCT) à l'aide de règles et schémas préétablis.

En préhospitalier, la règle des neuf de Wallace (tableau 164.2) est la plus facile à utiliser. Elle est cependant peu adaptée à l'évaluation des brûlures de petites dimensions ou celles disséminées sur toute la surface corporelle. La paume d'une main du patient représente environ 1 % de sa SCT. Ceci représente une unité simple facilitant le calcul.

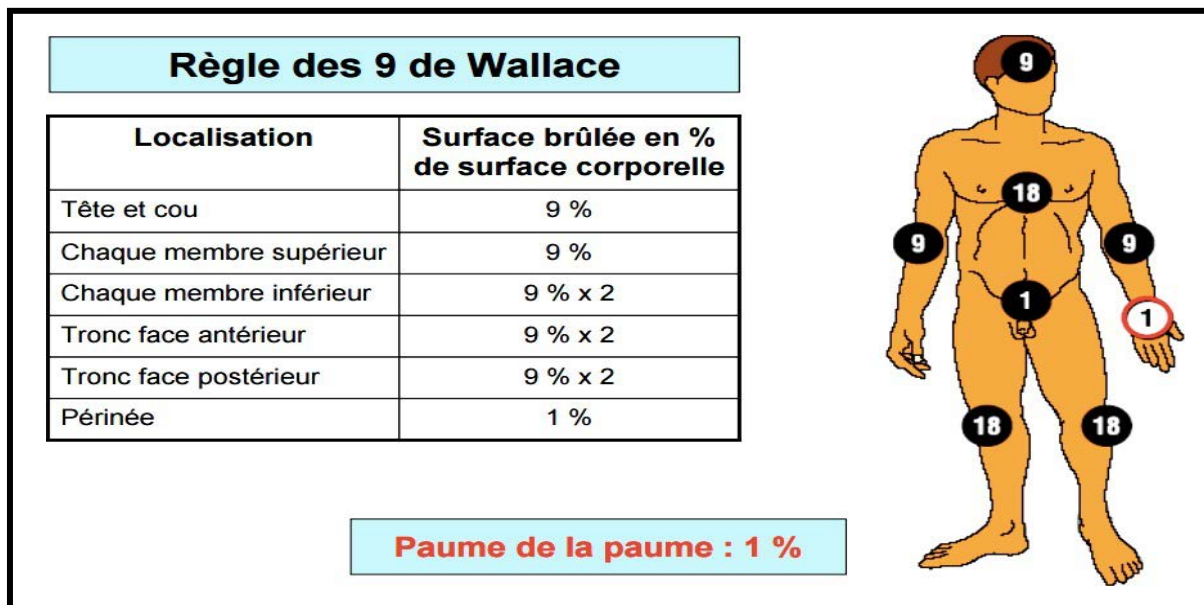
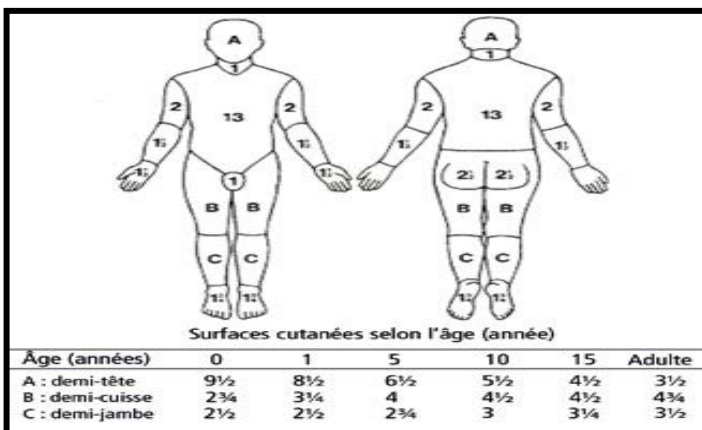


Figure 5 : Règle des 9 de Wallace

Des schémas plus précis tenant compte de l'âge permettent d'affiner cette évaluation lors de l'admission, la table de Lund et Browder en est un exemple.



**Cas Particulier des brûlures électriques :** la surface cutanée brûlée sous estime habituellement l'importance réelle des tissus lésés (effet iceberg). En effet, le passage du courant détermine des lésions tissulaires qui ne sont pas prises en compte lors du calcul de la surface brûlée.

## 2. PROFONDEUR DE LA BRULURE :

Pronostic fonctionnel : c'est de la profondeur que dépendent les capacités de cicatrisation cutanée ainsi que sa qualité et les éventuelles séquelles associées.

Pronostic vital : les lésions de 3èmes degrés sont sujettes à l'infection et les gestes de détersion (excision chirurgicales, pansements itératifs) sont pourvoyeurs de pertes sanguines.

### 3. AGE DU PATIENT : âges extrêmes

4. LOCALISATION DES BRULURES : qui peut compromettre une fonction vitale (brûlure des voies aériennes), majorer une infection (brûlure de périnée) ou entraîner un risque fonctionnel (brûlures des mains, de la face, des pieds et des plis de flexion).

### 5. INHALATION DE FUMÉES :

Elle est fréquente au cours des incendies et responsable d'une mortalité initiale élevée liée principalement aux effets systémiques des gaz hypoxémiant : le monoxyde de carbone et les cyanures. En dehors de ces gaz, les effets cliniques de l'inhalation de fumées d'incendie sont de trois ordres :

- ✓ effet local irritant de gaz;
- ✓ brûlures chimiques de la muqueuse pulmonaire par les suies inhalées;
- ✓ brûlures chimiques et thermiques des voies aériennes supérieures responsables d'œdème laryngé.

Il n'existe aucun signe pathognomonique de l'inhalation de fumées. En présence d'un incendie en espace clos, l'association de plusieurs éléments doit la faire suspecter :

- ✓ suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations;
- ✓ symptomatologie respiratoire associant toux sèche, dysphonie avec raucité de la voix, wheezing, ronchus et sibilants.

La présence de brûlures du visage si elle ne signe pas l'inhalation de fumées, doit cependant en faire envisager le diagnostic. La fibroscopie bronchique est de loin l'examen diagnostic le plus performant. Les lésions secondaires à l'inhalation de fumées, en présence de brûlures cutanées, constituent un facteur pronostique péjoratif qui aggrave le retentissement hémodynamique de la brûlure et la morbidité.

## 6. COMORBIDITES : FACTEURS AGGRAVANTS LE CHOC DU BRULÉ

### **Liés aux circonstances (traumatisme, intoxication) :**

Le brûlé demeure un polyagressé jusqu'à preuve du contraire. La survenue ou la gravité particulière de l'état de choc du brûlé peut s'expliquer par un facteur aggravant le collapsus. L'anamnèse, l'examen clinique et quelques examens complémentaires simples permettent d'évoquer certaines lésions associées.

- En contexte de traumatologie, il peut s'agir d'un saignement extériorisé ou non. Dans cette dernière situation, il doit être évoqué devant un hématocrite bas (ou normal lors de brûlures étendues). La réalisation des examens morphologiques (scanner, échographie, radiographie du bassin et des fémurs) priment sur la prise en charge locale de la brûlure.

Le collapsus peut également être aggravé par un choc médullaire responsable d'une vasoplégie intense ou par une contusion myocardique surtout dans le cadre d'un accident de la circulation.

- Le collapsus peut également être aggravé par des causes toxiques. Il s'agit dans ces cas de médicaments absorbés ou de produits parfois inhalés qui présentent des propriétés vasodilatatrices ou qui sont déprimeurs myocardiques. Le contexte est celui de la tentative de suicide associant ingestion de toxiques et immolation, d'erreur thérapeutique avec malaise et accident domestique le plus souvent chez la personne âgée, d'inhalation de monoxyde de carbone ou d'intoxication aux cyanures dans le cadre des incendies en milieu clos.

### **Liés au terrain (pathologie cardiaque, traitements) :**

Le brûlé présentant une insuffisance cardiaque, une coronaropathie, une HTA, de même que les personnes âgées ont probablement une moins bonne adaptation à l'hypovolémie secondaire à la brûlure.

### Liés au type de brûlure (infection, étiologies particulières : électrique, chimique...)

Ces cas sont anecdotiques, à type de thrombose coronaire lors d'une électrisation, choc septique précoce lié à une brûlure souillée. La similitude des mécanismes et des manifestations cliniques du choc du brûlé et du choc septique, rend difficile le diagnostic de cette dernière association et pose des problèmes de stratégie thérapeutique.

Liés au traitement : sédation trop importante ou par narcotique déprimant la sécrétion cortico-surrénalienne (étomidate), ventilation agressive.

## 7. INDICES PRONOSTIQUES : (OBJECTIF N°2)

Le **score ABSI** (abbreviated burn severity index) et l'**index UBS** (unit burn standard) qui est le plus utilisé.

Le **score de Baux** correspond à la somme de l'âge du patient et de la surface brûlée totale. Ce score n'est cependant applicable qu'à partir de l'âge de 20 ans.

| Gravité d'une brûlure                                   |  |  |
|---|--|--|
| Différents scores                                       |  |  |
| <b>Score de Baux</b>                                    |  |  |
| Age + surface brûlée                                    |  |  |
| > 75 mauvais pronostic                                  |  |  |
| > 100 très mauvais pronostic                            |  |  |
| <b>Score UBS (unité de brûlure standard)</b>            |  |  |
| Surface cutanée brûlée (en %) + SCB 3° degré (en %) x 3 |  |  |
| 50 : grave  |  |  |
| 100 très grave  |  |  |
| 150 gravissime  |  |  |

| ÉLÉMENTS DE GRAVITE  | VARIABLES  | SCORE                 |
|----------------------|--|-----------------------|
| Sexe                 | Femme  | 1                     |
|                      | Homme  | 0                     |
| Âge                  | 0 – 20   | 1                     |
|                      | 21 – 40  | 2                     |
|                      | 41 – 60  | 3                     |
|                      | 61 – 80  | 4                     |
|                      | 81 – 100   | 5                     |
| Brûlure pulmonaire   | Au moins 2 critères :<br>• Incendie en espace fermé<br>• Brûlure de la face<br>• Expectoration noire<br>• Tirage | 1                     |
| Présence de 3° degré | oui  | 1                     |
| Surface brûlée       | 1 – 10   | 1                     |
|                      | 11 – 20  | 2                     |
|                      | 21 – 30  | 3                     |
|                      | 31 – 40  | 4                     |
|                      | 41 – 50  | 5                     |
|                      | 51 – 60  | 6                     |
|                      | 61 – 70  | 7                     |
|                      | 71 – 80  | 8                     |
|                      | 81 – 90  | 9                     |
|                      | 91 – 100   | 10                    |
| SCORE                |  | PROBABILITE DE SURVIE |
| 2 – 3                |  | 0,99                  |
| 4 – 5                |  | 0,98                  |
| 6 – 7                |  | 0,8 – 0,9             |
| 8 – 9                |  | 0,5 – 0,7             |
| 10 – 11              |  | 0,2 – 0,4             |
| ≥ 12                 |  | ≤ 0,1                 |

**Figure 7: Scores Pronostiques BAUX, UBS et ABSI**

En pratique, une brûlure est grave si:

### ADULTES

- Surface brûlée > 20%
- Surface brûlée > 10% AVEC brûlures profondes (2e degré profond ou 3e degré)
- Surface brûlée < 10% ET critères de gravité
- Atteinte d'une zone à risque fonctionnel : Mains, Pieds, Face, Périnée, Plis de flexion
- Signes de gravité
  - Inhalation de fumées (suspectée ou avérée)
  - Lésions circulaires
- Pathologie(s) associée(s) ( liste non exhaustive )
  - Polytraumatisme



Insuffisance respiratoire chronique

Cardiopathie / coronaropathie (sévère et /ou instable)

Diabète

- Difficultés à mettre en oeuvre un traitement ambulatoire :  
Hyperalgésie (nécessité de recourir aux antalgiques de palier 3)  
Conditions de vie défavorables (SDF, manque d'hygiène)  
Impossibilité à se rendre à la consultation (domicile éloigné ...)
- Mécanisme lésionnel :  
Brûlures électriques  
Brûlures chimiques par acide fluorhydrique ou phosphorique
- Age :  
Adulte > 70 ans

## ENFANTS

- Enfant de moins de 5 ans si Surface brûlée > 5 % et/ou brûlures profondes
- Enfant de plus de 5 ans si Surface brûlée  $\geq 10$  %
- Enfant de plus de 5 ans si Surface brûlée < 10 % et mêmes critères de gravité que pour l'adulte

## VI – EVOLUTION SUR LE PLAN GENERAL :

Sur le plan général on peut diviser schématiquement l'évolution des brûlures étendues et graves en 3 périodes distinctes :

**A) Une courte phase de déséquilibre hémodynamique** : marquée par des troubles hydroélectrolytiques avec tendance au collapsus et au choc hypovolémique (le malade a soif, il est globalement déshydraté, dyspnéique, son pouls est accéléré, sa tension est basse avec pincement de la différentielle, l'oligurie est marquée, les urines sont rares et rouge foncé parfois noirâtres (couleur témoignant de l'hémoglobininurie), les troubles digestifs ne sont pas rares (ballonnement abdominal traduisant un iléus paralytique, nausées et vomissement).

**B) Phase de la résorption des oedèmes** : vers le 3<sup>ème</sup> - 4<sup>ème</sup> jour, dès que le débit de drainage lymphatique devient plus important que l'extravasation, apparaît une crise polyurique qui traduit la fonte d'une partie des oedèmes.

Cette situation peut poser des problèmes chez les malades fragiles en particulier les vieillards à inotropisme myocardique déficient.

**C) Phase métabolique ou “MALADIE DU BRULE ”** : commence vers les 3ème - 4èmes jours et prend fin avec la cicatrisation complète des lésions.

Pendant cette phase surviennent la plupart des *complications* graves. Cette période est marquée par une hyperactivité hormonale et métabolique avec augmentation importante des dépenses thermique : l'amaigrissement et *l'infection sont des complications presque obligatoires* au cours de cette phase.

**D) Phase des séquelles** : à type de rétractions cutanées, articulaires et capsulo-ligamentaires ainsi que des complications osseuses et ostéoarticulaires

- Arthrite par exposition articulaire
- Ostéome para-articulaire responsable de déficit fonctionnel grave et très difficile à traiter.

## VII – EVOLUTION SUR LE PLAN LOCAL

Sur le plan local : l'évolution d'une brûlure dépend de l'état général et en particulier de l'état nutritionnel et du degré de colonisation bactérienne des plaies. En général l'évolution se fait en 3 phases :

- 1- Phase de détersion** : élimination spontanée et progressive des tissus nécrosés
- 2- Phase de bourgeonnement** : la perte de substance cutanée devient propre et rouge
- 3- Phase de cicatrisation spontanée:**

\*de bonne qualité dans les brûlures superficielles (in situ) avec au maximum une dyschromie, un prurit et/ ou une fragilité cicatricielle.

\*de mauvaise qualité dans les brûlures profondes (centripète) avec des rétractions, des brides et des déformations ; ceci explique la nécessité de la **greffe cutanée** devant de telles lésions dès qu'un bourgeon propre est obtenu ainsi que **les attelles anti-rétraction en capacité cutanée maximale**.



**Figure 8 :Exemples de séquelles de brûlures rétractiles de la main**

## VIII - FORMES CLINIQUES :

1. **En fonction de l'âge** : la brûlure a un pronostic grave chez l'enfant et le vieillard à cause du terrain fragile.
2. **En fonction de la localisation** : selon la localisation la brûlure peut engager le pronostic vital, fonctionnel ou esthétique.
  - Les brûlures respiratoires sont une localisation particulièrement redoutable : lésion de blast pulmonaire.
  - Les brûlures de la main et des plis de flexion engagent le pronostic fonctionnel et esthétique
  - Les brûlures de la face exposant à des séquelles fonctionnelles et esthétiques qui échappent à toute description.
  - Les brûlures circonférentielles des membres : exposent au risque de syndrome des loges et nécessitent une libération en urgence par des incisions de décharge ou par des aponévrotomies.
3. **En fonction des associations lésionnelles** : L'effet thermique d'une brûlure est parfois doublé d'un effet mécanique aggravant le pronostic. Chez le polytraumatisé la brûlure complique singulièrement le pronostic.
4. **En fonction de l'étiologie** :
  - **Les brûlures par rayonnement ionisant** : provoquent des radiodermites, les atteintes vasculaires sont constantes mais les brûlures sont limitées.
  - **les brûlures chimiques** : outre les lésions locales qu'elles provoquent, une intoxication générale peut dominer la scène clinique, leur fréquence augmente avec l'industrialisation des pays.
  - **Les brûlures électriques**,
    - En cas d'accident dû à l'électricité (AE), on parle d'**électrisation** qui correspond à l'ensemble des lésions subies par l'organisme suite au passage du courant électrique. L'électrocution est la mort suite à un AE.
    - Deux types d'AE peuvent être décrits : AE provoqués par un courant de basse tension, AE induits par un courant de haute tension.
    - La gravité des AE par basse tension est liée au risque d'accidents cardiovasculaires aigus. (« Le courant de bas voltage tue »)

-Les AE par haute tension, avec passage du courant à travers l'organisme, provoquent une brûlure profonde par effet Joule le long des axes vasculonerveux (qui sont les structures anatomiques de moindre résistance), entre les points d'entrée et de sortie qui sont le siège de lésions délabrantes. (« le courant de haut voltage brule »)

- La destruction tissulaire loco-régionale est toujours sous-évaluée au début parce que les destructions cutanées apparemment limitées ne rendent pas compte de l'ampleur des destructions musculaires et neurovasculaires sous-jacentes. C'est l'effet ICEBERG : pas de parallélisme entre l'aspect macroscopique des lésions cutanées et la profondeur des lésions. Raison pour laquelle ces brûlures électriques sont qualifiées de « *trompeuses* ».

Par ailleurs, les lésions sont évolutives avec un risque majeur d'amputations.

## 2. En fonction du mécanisme :

- Les brûlures thermiques par ruissellement sont plus étendues. La profondeur dépendra de l'indice de viscosité du liquide et de son point d'ébullition. (Exp. l'huile bouillante par rapport à l'eau)
- Les brûlures thermiques par contact (ex. enfant touchant une surface chaude) sont profondes mais circonscrites en termes de surface
- Le Blast:

C'est un processus pathologique lié à une explosion, responsable de lésions organiques dues à la propagation de l'onde de choc. Il pose un problème diagnostique : Le brûlé blasté est un polytraumatisé.

## IX – TRAITEMENT (OBJECTIF N°3)

Le traitement des brûlures est à la fois général et local

### 1- TRAITEMENT GENERAL :

#### PERIODE PREHOSPITALIERE

Au cours de cette phase, le médecin est censé évaluer rapidement la gravité des lésions afin d'initier précocement les thérapeutiques adaptées et orienter le patient vers une structure de soins appropriée. La priorité est d'extraire le patient du lieu du danger en prenant garde de se protéger. Les vêtements sont retirés. Une évaluation clinique rapide est réalisée. Elle concerne l'état hémodynamique, respiratoire, et neurologique, la gravité des brûlures et la présence éventuelle de lésions traumatiques. À l'issue de cette évaluation, les thérapeutiques urgentes seront mises en œuvre :

- ✓ contrôle des voies aériennes et de l'**hématose** avec au besoin, intubation et ventilation mécanique;
- ✓ contrôle de l'état **hémodynamique** avec maintien d'une volémie satisfaisante;
- ✓ mise en œuvre des **thérapeutiques spécifiques** lors d'intoxications aux gaz asphyxiants;
- ✓ lutte contre l'**hypothermie** et la **douleur**.

En cas de polytraumatisme associé, **la gestion des lésions traumatiques représente l'urgence thérapeutique**. Elle doit précéder la prise en charge des brûlures et prendre en compte **l'augmentation des besoins volémiques** liée à l'atteinte cutanée.

#### **a- Assistance ventilatoire**

L'oxygénothérapie est systématique. Elle est prolongée et délivrée à fort débit en cas d'intoxication aux fumées d'incendie. Les indications de l'intubation et de la mise sous assistance ventilatoire sont indiscutables en cas de signes de détresse respiratoire ou d'altération profonde de la vigilance. Les brûlures profondes du segment céphalique, visage ou cou, doivent entraîner l'intubation et la mise sous ventilation assistée lorsqu'il existe une inhalation de fumées ou une brûlure des voies aériennes supérieures. En effet, l'œdème des voies aériennes supérieures est d'apparition souvent retardée, et son importance est majorée par la réanimation volémique. Cette réaction œdémateuse peut rendre l'intubation difficile voire impossible. La ventilation assistée ne présente pas de particularités à cette phase.

#### **b- Réanimation volémique**

Elle doit être initiée précocement afin d'éviter les défaillances d'organes. En plus et à cause de leur cinétique extrêmement rapide, la majeure partie des pertes hydroélectrolytiques survient au cours des premières heures.

- Ainsi, il est recommandé de perfuser **20 ml.kg<sup>-1</sup>** de cristalloïdes (*Ringer lactate*) au cours de la **première heure** quelle que soit la surface brûlée, dès lors qu'elle dépasse **10 %** de la SCT.

Plusieurs formules sont proposées pour évaluer de façon plus précise les besoins volémiques en fonction du contexte.

- En cas de brûlures électriques, la surface cutanée brûlée ne correspond pas à la réalité des lésions et ne doit donc pas servir à évaluer l'apport liquidien.

La formule la plus utilisée, et celle recommandée par la Société française d'étude et de traitement des brûlures, est celle dite de Baxter du Parkland Hospital. Elle utilise exclusivement une solution cristalloïde et apporte  $2 \text{ ml.kg}^{-1}$  par % de surface brûlée au cours des huit premières heures qui font suite à l'agression thermique. La même quantité est perfusée sur les 16 h suivantes.

Une majoration des besoins de 30 à 50 % est prévisible lorsque s'associent à la brûlure un traumatisme ou des lésions d'inhalation de fumée.

- La diurèse horaire et la pression artérielle sont considérées comme les deux principaux paramètres à surveiller pour conduire le remplissage. Le chiffre optimal de diurèse horaire est habituellement fixé entre 0,5 et  $1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ .

- Chez l'enfant, les formules se rapportant au poids du corps ont tendance à sous-estimer les besoins liquidiens. L'utilisation de la surface corporelle permet une estimation plus fiable. C'est habituellement **la formule de Carvajal (apport de  $2\,000 \text{ ml.m}^{-2}$  de surface corporelle +  $5\,000 \text{ ml.m}^{-2}$  de surface cutané brûlée)** qui est proposée dans ce contexte.

| Réanimation à base de cristalloïdes     |   |
|---|---|
| Formule de Parkland                     | 4 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de Ringer lactate   |
| Formule de Brooke                       | 2 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de Ringer lactate   |
| Formule de Carvajal (usage pédiatrique) | 2 000 ml. m <sup>-2</sup> de surface corporelle de Ringer lactate         |
|   | 5 000 ml. m <sup>-2</sup> de surface cutanée brûlée de Ringer lactate     |
| Réanimation incluant des colloïdes      |   |
| Formule d'Evans                         | 1 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de NaCl à 0,9 %     |
|   | 1 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de colloïde         |
|   | 2 000 ml.j <sup>-1</sup> de glucosé à 5 %                                 |
| Formule de Brooke                       | 1,5 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de Ringer lactate |
|   | 0,5 ml.kg <sup>-1</sup> par % de surface cutanée brûlée de colloïde       |
|   | 2 000 ml.j <sup>-1</sup> de glucosé à 5 %                                 |

**Fig. 9 : Formules de remplissage des premières 24 heures**

### c- Thérapeutiques spécifiques des intoxications aux gaz hypoxémiants

Outre l'administration systématique d'oxygène à fort débit, on peut discuter le recours à l'oxygénothérapie hyperbare pour les intoxications au CO et à l'hydroxocobalamine (*Cyanokit*®) en cas d'intoxication aux cyanures. Compte tenu de la gravité potentielle de cette dernière, il semble raisonnable de proposer l'injection d'hydroxocobalamine lorsqu'il existe une instabilité hémodynamique, des troubles de conscience ou un arrêt cardio-respiratoire, dans un contexte d'inhalation de fumées d'incendie.

### d-Lutte contre l'hypothermie

Les déperditions thermiques sont très importantes. Elles dépendent entre autre, de l'étendue des brûlures. Le refroidissement précoce des lésions (par aspersion d'eau ou à l'aide de pansements à base d'hydrogel) est classiquement recommandé afin de réduire l'approfondissement des lésions. En cas de brûlures étendues intéressant plus de 20 % de la surface corporelle, le risque d'hypothermie fait limiter les indications des manœuvres de refroidissement. La lutte contre l'hypothermie devient alors une priorité. Elle doit être entreprise en couvrant les lésions à l'aide des champs stériles et d'une couverture de survie.

### e- Lutte contre la douleur

Elle est essentielle car la douleur est intense et souvent majorée par le stress lié aux circonstances de l'accident. Elle fait appel à une stratégie d'analgésie multimodale associant plusieurs antalgiques à mode d'action différent (morphine, paracétamol, néfopam, tramadol). Dans ce contexte, la morphine reste la molécule de référence. Elle est administrée en titration par voie intraveineuse par bolus de 3 mg (dose totale habituellement efficace voisine de  $0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ). Le recours à l'anxiolyse est un complément souvent utile.

### PERIODE HOSPITALIERE

Le contrôle du transport en oxygène par le maintien du débit cardiaque et de l'hématose sont les principaux objectifs de la réanimation hospitalière.

#### a- Réanimation volémique

-Au-delà des huit premières heures, l'appréciation du volume à perfuser correspond à  $2 \text{ ml.kg}^{-1}$  par % de surface brûlée (à partir de la formule de Parkland), à passer sur 16 h. Le deuxième jour, les volumes perfusés représentent environ la moitié de ceux administrés lors de la prise en charge initiale, soit  $2 \text{ ml.kg}^{-1}$  par % de surface brûlée. Il faut bien noter que ces volumes restent totalement théoriques et doivent être adaptés à l'état du patient.

-La réanimation volémique guidée par la surveillance hémodynamique invasive (pressions de remplissage, mesure du transport en oxygène, mesure du volume sanguin intrathoracique) conduit le plus souvent à des volumes perfusés très supérieurs à ceux prédits par les formules.

Toute fois, un remplissage très excessif ne semble pas améliorer le pronostic, notamment le risque de survenue de défaillances viscérales (insuffisance rénale en particulier), la durée de ventilation, la durée d'hospitalisation et la mortalité. D'ailleurs, l'œdème secondaire à l'excès de remplissage exerce des effets potentiellement délétères sur la perfusion cutanée.

- Sur le plan qualitatif, le débat colloïdes-cristalloïdes reste d'actualité. Les colloïdes sont fréquemment introduits, en proportion et dans des délais variables (le plus souvent après la 8e heure), dans les différentes formules de remplissage. Les colloïdes permettent une augmentation de la pression oncotique et une réduction des volumes administrés. Cet aspect du problème est important puisque l'œdème formé, notamment dans les tissus sains, est également réduit.

Parmi les colloïdes, la place de l'albumine a récemment été remise en question. Cependant, la toxicité des colloïdes artificiels et leur dose maximale utilisable peuvent représenter une limite à leur utilisation plaidant ainsi en faveur de l'albumine, notamment chez les patients les plus graves.



A part son rôle d'expansion volémique, l'albumine présente également des propriétés de transport et des effets de modulation de l'intensité de l'agression oxydative.

#### **b- Assistance ventilatoire**

- La ventilation artificielle ne présente habituellement aucune spécificité. En présence d'une inhalation de fumées ou en cas de brûlure grave, la survenue d'un SDRA est possible.
- Si pas d'indication à l'intubation, garder le patient sous oxygénothérapie avec maintien de la position 1/2 assise.

#### **c- Nutrition**

-Sur le plan nutritionnel, la priorité est d'éviter la dénutrition. L'alimentation des patients peut être débutée dès le premier jour par voie entérale à faible débit (25 ml.h<sup>-1</sup>), aussitôt que la situation hémodynamique est stabilisée, sous couvert d'une surveillance des résidus gastriques.

- L'alimentation précoce participe à diminuer les complications infectieuses et le syndrome d'hypermétabolisme.

- Le calcul des besoins énergétiques repose sur différentes formules proposées. D'une façon simplifiée, ces besoins correspondent à environ 1,5 fois le métabolisme de repos pour une brûlure de moins de 30 % de la SCT, et à 2 fois le métabolisme de repos pour des surfaces supérieures ou égales à 30 %.
- Les apports protéiques doivent être compris entre 1,5 et 2 g par jour.
- On supplémentera systématiquement le patient en vitamines et micronutriments, en particulier en sélénium dont le rôle sur la prévention des épisodes infectieux semble établi.

-Le réchauffement de l'environnement (autour de 30 °C) du patient est essentiel afin de diminuer les pertes thermiques dont l'effet est de majorer les dépenses énergétiques.

#### **d- Autres traitements**

- Prévention antitétanique
- Il n'y a pas d'indication à l'antibiothérapie préventive sauf en cas d'atteinte de périnée car risque d'infection par le streptocoque B hémolytique ou en cas d'incision de décharge pour des lésions circulaires.

### **2-TRAITEMENT LOCAL (Chirurgical) (OBJECTIF N°3)**

Le traitement local fait le plus souvent appel à des topiques antibactériens qui permettent, en diminuant la colonisation des brûlures, de retarder le développement des infections. Les topiques locaux sont divers, nous citerons la sulfadiazine argentique.

**EN URGENCE :**

C'est la réalisation des incisions de décharge ou aponévrotomies qui s'impose à la phase aiguë en cas de lésions profondes circulaires (circonférentielles) des membres.

Celles-ci peuvent en effet entraîner des effets garrots avec constitution de syndrome des loges, complication gravissime pouvant donner lieu à des nécroses secondaires sous-jacentes et à des paralysies irrécupérables. Ces incisions de décharge devront être également pratiquées en cas de lésions circulaires profondes du thorax qui peuvent abaisser la compliance thoracique.

Elles sont à réaliser dans les cinq ou six premières heures après la brûlure.

D'autres gestes chirurgicaux peuvent être indiqués en urgence notamment les tarsoraphies (geste consistant à accoler les paupières par des points de sutures pendant quelques jours) afin de protéger la cornée des kératites d'exposition qui peuvent compliquer les brûlures profondes des paupières.

Schématiquement le traitement local sera conduit selon **deux méthodes**

**LE TRAITEMENT CONVENTIONNEL**

Il s'agit de guider la cicatrisation des lésions en associant bains, pansements et gestes d'excision au besoin.

Les lésions vont passer alors par les phases de détersion, bourgeonnement et épidermisation.

**-Les lésions superficielles** (1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> degrés, et intermédiaire) auront cicatrisé spontanément à la 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> semaines grâce à l'intégrité de la membrane basale,

**-Les lésions profondes :**

La détersion des tissus nécrotiques sera obtenue soit par des pansements « macératifs » qui vont provoquer une « lyse » des tissus dévitalisés soit par une excision chirurgicale (bistouri, dermatome, Versajet® etc.)

Les pertes de substances résultant de la détersion seront pansées dans un but de bourgeonnement (pansements proinflammatoires).

La dernière phase de la cicatrisation (l'épidermisation) sera obtenue grâce à la greffe cutanée mince. La greffe étant un fragment de peau, d'épaisseur variable, qui est complètement séparé de son site donneur pour être fixé sur un site receveur destiné à le revasculariser spontanément. Chez les brûlés, la greffe de peau mince (GPM) (Fig.12) sera prélevée sur les zones indemnes du corps, généralement au niveau des cuisses ou au niveau du cuir chevelu par un dermatome à main (Fig.11) ou au mieux par un dermatome électrique (Fig. 10).

Pour en augmenter la surface et pouvoir couvrir des pertes de substances de grande taille, la GPM est passée dans un appareil (dermacarrier) qui servira à la transformer en greffe grillagée (ou en filet). (Fig. 13)

Ces greffes seront appliquées sur les zones bourgeonnantes en espérant ainsi la prise et la cicatrisation.

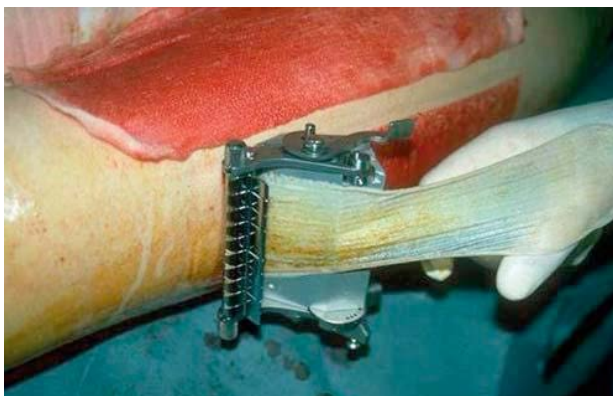
Le problème c'est que cette méthode de traitement conventionnel n'est pas rapide et la difficulté consiste à maîtriser le processus infectieux et toutes les complications de la phase métabolique si bien que de plus en plus, les chirurgiens plasticiens sont portés vers l'excision greffe précoce (E.G.P.)



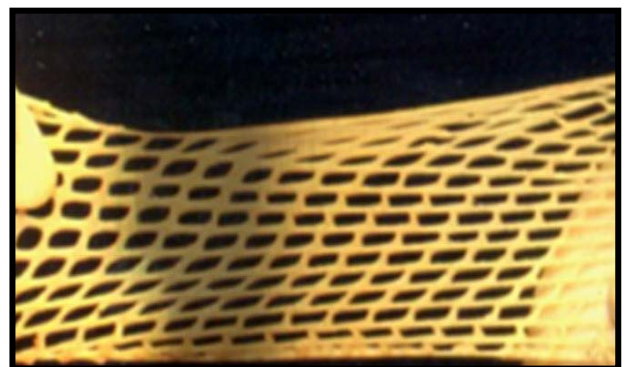
**Figure 10: Dermatome Electrique**



**Figure 11 : Dermatome Mécanique**



**Figure 12 :  
Prélèvement d'une greffe de peau  
sur la face latérale de la cuisse**



**Figure 13: Expansion de la greffe en filet**

**L'EXCISION GREFFE PRECOCE :**

Cette méthode consiste à exciser chirurgicalement les lésions profondes avant le 5<sup>ème</sup> jour (avant l'installation des phénomènes infectieux) et de les couvrir immédiatement par une GPM quand l'état général du patient le permet.

Cette méthode permet la :

- \* Transformation de la phase de détersion spontanée en détersion chirurgicale
- \* Suppression de la phase de bourgeonnement.
- \* Substitution de la phase d'épidermisation par la mise en place de la GPM.

On aura ainsi transformé un brûlé à la phase aiguë en post opéré greffé. Mais, de part le risque hémorragique lié à cette méthode, elle est réservée aux brûlures de 3<sup>ème</sup> degré circonscrites en termes de surface. L'indication idéale étant les brûlures profondes de la main.

**INDICATIONS**

- \* Les brûlures superficielles : 1<sup>er</sup> degré et 2<sup>ème</sup> degré : bains, pansement, rééducation
- \* Les brûlures profondes mais peu étendues, inférieures à 20 % de la S.C. : le pronostic vital n'est pas franchement engagé, l'excision greffe précoce peut être tentée dans un service rodé.
- \* Les grands brûlés : ce sont des patients porteurs d'une brûlure supérieure à 40 % de la S.C., le pronostic vital est largement engagé d'emblée, là il s'agit de " sauver le fonctionnaire avant de sauver la fonction " (LERICHE). Le traitement conventionnel trouve régulièrement sa place.

**3. REEDUCATION**

Est d'une importance capitale chez le brûlé elle doit être entreprise le plus tôt possible parfois même avant la cicatrisation. Des attelles de postures seront confectionnées dans le but d'éviter les rétractions articulaires. Les mobilisations articulaires sont fondamentales afin d'éviter les enraidissements. La verticalisation précoce du brûlé et sa déambulation ont pour objectifs de minimiser les complications du décubitus prolongé (escarres, accidents thromboemboliques etc.)

#### 4. ASPECTS SPECIFIQUES DE LA PRISE EN CHARGE

##### (Objectif 3)

##### 1- BRULURES CHIMIQUES

Le premier geste réalisé le plus rapidement possible est le retrait des vêtements potentiellement souillés et le lavage abondant et prolongé des lésions. Ceci s'applique à tous les agents chimiques sauf la chaux sèche qui nécessite une élimination mécanique (réaction exothermique au contact de l'eau). Un avis auprès du centre antipoison s'impose après identification de l'agent causal et une prise en charge en milieu spécialisé est nécessaire.

Une particularité concerne les brûlures par acide fluorhydrique (antirouille) qui pénètre profondément le revêtement cutané. Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital du malade par l'hypocalcémie qu'elles vont induire (chélation des ions calcium et magnésium). Le traitement repose sur l'application locale de crème à base de gluconate de calcium à 2,5 % après lavage abondant, plus ou moins associé à son injection sous cutanée en périlésionnel.

##### 2- BRULURES ELECTRIQUES

En cas de brûlure électrothermique par haute tension, le remplissage vasculaire estimé à partir des lésions cutanées visibles doit être augmenté jusqu'à 8 à 12 mL · kg<sup>-1</sup>/‰ de surface cutanée brûlée pour les 24 premières heures.

Le traitement des lésions électrothermiques impose des gestes chirurgicaux d'urgence (aponévrotomies, ténotomies, escarrotomies voire même des amputations)

L'indication d'amputation des segments de membres nécrosés doit être rapidement discutée à cause du problème de rhabdomyolyse.

#### **X- Surveillance d'un brûlé au cours des 72 premières heures : (OBJECTIF N°4)**

##### 1. SURVEILLANCE HEMODYNAMIQUE

-Pendant les 72 premières heures, la transition vers le choc hyperkinétique, la sédation profonde et la ventilation mécanique peuvent majorer la dégradation hémodynamique et imposer au clinicien de choisir entre l'expansion volémique ou le recours aux amines pressives. L'une ou l'autre de ces solutions est potentiellement délétère, soit par augmentation de l'eau extravasculaire pulmonaire et détresse respiratoire, soit par induction d'une ischémie rénale ou intestinale.

-Chez le brûlé grave la littérature montre que les excès ou les insuffisances de traitement ont des conséquences graves. D'où la nécessité pour le médecin de disposer d'indices précis pour argumenter ses décisions.

Les différentes formules de remplissage vasculaire ne sont qu'une aide à la prescription initiale. Volume et vitesse de perfusion doivent être adaptés en permanence pour prévenir sous-remplissage comme excès d'apport.

Le meilleur paramètre fiable et précoce de la volémie reste la diurèse horaire qui doit être entre 0,5 - 1 cc/Kg et au-delà de 2 cc/kg en cas de brûlures électriques.

En plus, le monitoring de la pression intraabdominale (PIA) ainsi que la pression de perfusion abdominale (PPA) qui renseigne sur la perfusion des organes intraabdominaux notamment le rein.

PPA = PAM - PIA. Elle doit être > 65mmHg

## 2. AUTRES ELEMENTS DE SURVEILLANCE

Ionogramme sanguin, notamment la natrémie

Fonction rénale : urée sanguine et créatinémie

Albuminémie, témoin de fuite protéique et indice pronostique important

NFS, notamment hématicrite

Enzymes musculaires, témoin de rhabdomyolyse notamment en cas de brûlures électriques

ECG : accident d'électrisation ou pathologies cardiovasculaires préexistantes

Température

CRP et procalcitonine si sepsis

GDSA, en cas d'atteinte respiratoires

pH urinaire, notamment en cas de brûlure électrique

Lactatémie, à la phase initiale si suspicion

d'intoxication aux cyanures

## XI - CONCLUSION :

La brûlure est une pathologie locale à retentissement général car elle engage le pronostic vital quand elle est étendue et est source d'un handicap fonctionnel et esthétique le plus souvent définitif.

La prévention des accidents de brûlure est primordiale. Demeure le maître mot dans cette pathologie. Elle passe par l'éducation des parents et des professionnels aux règles élémentaires de la sécurité dans leurs foyers et sur leurs lieux de travail.

## QUOI RETENIR ?

1. L'anatomie pathologique des différents degrés de brûlures en sachant que les brûlures superficielles respectent la membrane basale donc la cicatrisation se fera spontanément (in situ) et que les brûlures profondes détruisent la membrane basale et la cicatrisation ne pourra être de bonne qualité que si le patient est greffé.
2. La physiopathologie de la brûlure : savoir que :
  - l'hypovolémie est la menace immédiate
  - il existe un risque grave de surcharge au 3<sup>ème</sup> – 4<sup>ème</sup> jours.
  - La phase métabolique comprend toutes les complications : le souci principal est de lutter contre l'infection et la dénutrition.
3. La surveillance des paramètres physiologiques peut permettre d'éviter les situations à risque d'hypo-perfusion
4. Le traitement général s'appuie sur les procédés de réanimation. La lutte contre l'hypothermie et la douleur est primordiale. La prise en charge nutritionnelle précoce fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique.
5. Le traitement local fera appel dans les premières 6 heures aux aponévrotomies de décharges pour les brûlures circonférentielles des membres. Il est important d'accélérer les phases de détersion et d'épidermisation afin de raccourcir la phase de « maladie du brûlé ». Les lésions de 3<sup>ème</sup> degré doivent être greffées au plus tard le 21 jour si l'état du patient le permet.
6. La prévention des séquelles rétractiles doit commencer dès le stade aigu et doit être le souci constant.
7. La prise en charge d'un brûlé doit être multidisciplinaire faisant collaborer chirurgiens, réanimateurs, infirmiers, kinésithérapeutes et psychologues.