

Brûlures

Revue Française de Brûlologie

Éditorial 91

G. Perro

Tables Rondes du Congrès 2012 92

« Chirurgie : les couvertures temporaires »

« Réanimation : problèmes pulmonaires »

**Physiopathologie des lésions
pulmonaires des brûlés** 98

JF. Arnould, R. Le Floch, E. Naux

Blast 102

R. Le Floch, JF. Arnould, E. Naux

Articles de l'année 109

Article original 113

**Brûlures profondes des mains du jeune
enfant, prévention des séquelles
par plaquettes de mains**

H. Descamps

Notice nécrologique

Pierre Hardy 117

André Zagamé 118

Notes de lecture 119

R. Le Floch



Éditorial



Chers amis,

Nouveau congrès, nouveau président. Celui de Nantes, auquel nous venons d'assister, nous a ravis autant par son organisation que par son intérêt scientifique. Je tiens à féliciter nos amis Franck Duteille et Ronan le Floch.

La Société m'honore beaucoup en me demandant de présider à sa destinée pour cette année. Comment se porte-t-elle pour ses 32 ans ? Pas trop mal. Sur le plan universitaire, elle s'enrichit de la nomination de 2 PUPH : Marc Chaouat à Paris pour le côté chirurgical, Marie-Reine Lossier sur Metz et Nancy pour l'anesthésie réanimation. Elle se modernise (fréquentation du site web, cotisations et revue en ligne, e-learning ?), on y reparle de l'organisation d'une journée thématique. Des liens se tissent (Congrès de Marrakech avec la Société Marocaine de Brûlologie), prise en charge de la formation consacrée aux brûlures dans le cadre de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation par le Pr Messadi (Tunis) et le Pr Siah (Rabat), relation avec la jeune Société Africaine Francophone d'Etude et de Traitement des Brûlures. Elle aimerait changer d'identité (Société Française de.....) mais sûrement pas de rôle.

En effet, plusieurs chantiers sont en cours. Si l'ouverture effective du centre de Saint Louis satisfait ses utilisateurs, la conformité des centres français avec le décret de 2007 n'est pas réalisée partout ; les restructurations et les contraintes budgétaires locales imposent des changements pas toujours favorables à nos services (Nantes, Lille, Tours, Antilles). L'organisation des Schémas Inter-régionaux d'Organisation Sanitaire n'est pas franchement respectée, la valorisation des séjours en centre aigu est érodée tous les ans. Le dossier du financement des centres de suite et de réadaptation est en cours ; là encore, une valorisation correcte des séjours pérennisera les lits d'aval et pourra créer une émulation pour le développement des centres de second niveau désirés par les Agences Régionales de Santé. S'il est vrai que réanimation et chirurgie permettent de sauver des patients de plus en plus difficiles, la réinsertion de ces traumatisés de la vie reste un problème.

Nos partenaires de l'Association des Brûlés de France continuent leur travail et après les détecteurs de fumée obligatoires, s'attaquent au dossier des cigarettes qui s'éteignent spontanément pour diminuer le risque d'incendie de lit ou de canapé. Leur implication et leur ténacité se sont avérées payantes, et ils ont été reconnus association d'utilité publique.

J'espère que le prochain congrès dans la Ville Rose sera le témoin d'avancées significatives pour notre Société.



Gérard PERRO

Président de la S.F.E.T.B.

Brûlures

Revue Française
de Brûlologie

Composition, impression

Techni Média Services
B.P. 225
85602 Montaigu Cedex
Tél. 02 51 46 48 48
Fax : 02 51 46 48 50
edition@technimediaservices.fr
www.technimediaservices.fr

Comité de rédaction

Rédacteur en chef
Serge BAUX

Rédacteur en chef adjoint
Marc CHAOUAT

Secrétaire de rédaction
Jacqueline CHARRÉ

Membres

Christine DHENNIN
Françoise LEBRETON
Jacques LATARJET
Ronan LE FLOCH
Jocelyne MAGNE
François RAVAT
(responsable du site web)
Claude ROQUES
Marie-Françoise TROMEL

Comité de lecture

(composition provisoire)

Laurent BARGUES
Marc BERTIN-MAGHIT
Sandrine CALVO-RONCIER
Vincent CASOLI
Michel MELEY
Anne LE TOUZE
Jean-Baptiste DAIJARDIN
Geneviève GOUDET-LUNEL
Yves-Noël MARDUEL
Jean-Michel ROCHET
Hauvette DESCAMPS
Jean-Marie SONNECK
Anny-Claude LOUF
Monique STEPHANT

revue-brulures@orange.fr

www.brulure.org

Table Ronde du 32^e Congrès de la S.F.E.T.B. : « Chirurgie : les couvertures temporaires »



La Table Ronde de chirurgie portant sur la couverture des brûlures (en dehors des auto-greffes) a été divisée en deux parties : « les couvertures temporaires » et « les couvertures définitives ».

La première partie portant sur « les couvertures temporaires » a eu lieu le Mercredi 13 Juin dans l'après-midi. Elle a comporté cinq interventions et a été modérée par C. Isacu et F. Duteille.

Le premier exposé, de **Michel Pannier**, a été une revue historique de « **L'évolution des techniques** ». La couverture de la perte de substance cutanée a de tout temps été un impératif dans le traitement des brûlures, comme en témoigne des communications de 1863 qui, en outre, notent le rôle de la longueur de la durée de la cicatrisation dans l'importance des rétractions. Mais cette couverture est difficile et des techniques très variées ont été proposées, par exemple (1925) la coagulation par l'acide tannique pour offrir une barrière contre l'infection et la fuite liquidienne ; au total, la brûlure excite « l'imagination des thérapeutes de toutes conditions » (Rudler 1936). Et pourtant, la greffe cutanée existe depuis 1869 (Reverdin) et a été utilisée dans les brûlures (Pollock 1870). Malgré des progrès techniques (Ollier 1871, Davis 1914), elle pose encore des problèmes de prélèvement dès qu'il s'agit de grandes surfaces.

En 1916, H. Gillies, père de la chirurgie plastique, décrit le lambeau tubulé cylindrique pour la réparation des pertes de substances tégumentaires (le russe Filatov le décrit à peu près en même temps et l'invention de ce lambeau peut être discutée) et comme d'habitude en cette matière de recouvrement la seconde guerre mondiale entraîna des progrès avec Mac Indoe. Entre temps étaient apparus des appareils de prélèvement des greffes cutanées qui contribuèrent grandement au développement de leur utilisation (couteaux de Watson, de Lagrot, dermatomes de Padgett, de Gosset, Brown, Zimmer...).

La création des centres de brûlés en France à Lyon, puis ici à Nantes, rendit possible des méthodes nouvelles : balnéation et traitement ouvert « à l'air libre » (Wallace), mais n'apporta pas de changement sur la couverture cutanée au stade aigu en dehors des greffes. Étaient donc utilisées comme pansements biologiques temporaires et plus rarement définitifs les homogreffes et les xéno-greffes.

Les homogreffes sont de deux types :

- **les allogreffes**, lorsque le donneur et le receveur n'ont pas le même code génétique, qui peuvent être utilisées sous deux formes :
 - non viables, conservées dans une solution antiseptique (Cialit) ou dans une structure de banque de peau (avec contrôles

infectieux et viraux + irradiation) et remplacées ensuite par des autogreffes ; une combinaison immédiate est possible, alternant des bandes d'homogreffes et d'autogreffes (procédé de Mowlem-Jackson), celles-ci remplaçant peu à peu les homogreffes au fur et à mesure que l'homogreffe disparaît tandis que l'autogreffe progresse (fig. 1).



Figure 1 : Procédé de Mowlem-Jackson.



- viables, avec prélèvement sur donneur vivant ou immédiatement après le décès et aussitôt mises en place. Un très bel exemple est la solidarité des cheminots dont 14 offrirent une partie de leur peau pour essayer de sauver Jean Coquelin en 1957, conducteur de locomotive à vapeur grièvement brûlé qui, malgré ses vêtements en feu, avait évité une catastrophe ferroviaire en stoppant son convoi avant de sauter de sa machine.

- les isogreffes, possibles depuis la connaissance des groupes HLA (Dausset 1954), permettant d'avoir des greffons plus compatibles ou protégés par immunosuppression (qui n'est pas sans gros risque sur ce type de blessé) ou avoir la chance d'un jumeau homozygote.

En parallèle avec ces progrès sur les homogreffes, il faut insister sur l'idée géniale et toujours utilisée de la greffe expansée (Tanner et Vandeput) et les appareils qui l'ont rendu plus facile (J. Gosset 1969).

Sur un autre plan, on a cherché à retarder le rejet des homogreffes non compatibles par des immunosuppresseurs. Des succès ont été publiés (azathioprine, antithymocyte Burke 1974, cyclosporine Achauer 1986, Pannier 1987) mais avec les risques déjà signalés et une durée très longue avant que les cellules étrangères soient remplacées par celles du patient. En 1981 ont été publiées des cultures d'allogreffes qui n'étaient pas rejetées, mais ce procédé semble avoir eu peu de diffusion.

En 1997, on a pensé à désépidermiser les allogreffes pour servir de sous-sol à des cultures de kératinocytes et on voit poindre là les procédés actuels et en 1997, également les requis standards pour les banques de peau.

Les xénogreffes avaient été utilisées depuis 1869 avec des sources très diverses (rat, lézard, pigeon...) et avaient pour elles leur disponibilité, leur prix, des structures voisines, peu de problèmes immunologiques (car elles n'étaient que temporaires) et leur rôle antibactérien. Là aussi elles peuvent être non viables conservées par réfrigération et réchauffées à température ambiante lors de la pose ou viables, l'animal étant amené au bloc opératoire (R. Vilain 1976). La xénogreffe conservée a aussi été proposée récemment comme substitut cutané (F. Duteille, P. Perrot).

Les substituts cutanés, acellulaires ou cellulaires, qui sont les procédés modernes en pleine actualité et dont on reparlera plus loin : les principaux sont le Biobrane® 1979 (qui revient après des années d'éclipse), l'Integra® (Burke et Yannas 1981), le Matriderm® (2000).

Au total, des progrès considérables ont eu lieu mais des questions demeurent : la place des homogreffes, l'amélioration de la greffe porcine pour qu'elle ne soit pas rejetée, la possibilité de recouvrir un substitut acellulaire par une culture de kératinocytes et sans doute bien d'autres innovations qui verront le jour dans le futur.



La deuxième intervention a été faite par nos invités belges de Gand, **Stan Monstrey, Henk Hoeksema, Jos Verbelen, Ali Pirayesh, James Jeng et Sarah Pape** avec pour titre : « **Assessment of burn wound depth by Laser Doppler Imaging (LDI)** » soit « **Appréciation de la profondeur des brûlures par le laser doppler** » présentée en français par **Stan Monstrey** qui, très gentiment, nous pria d'excuser les diapositives en anglais, ce qui n'a nui en rien à la compréhension de cet exposé très brillant.

Le traitement des brûlures a beaucoup changé au cours du temps. Actuellement, l'accord s'est fait sur une attitude chirurgicale agressive, c'est-à-dire l'excision précoce de ce qui ne peut pas cicatriser spontanément (3° degré) ou le fait trop lentement et de façon aléatoire (2° degré profond). Si la distinction entre brûlures superficielles et lésions très profondes est relativement aisée, reposant sur l'aspect clinique (couleur, recoloration, sensibilité, facilité d'extraction des poils et au maximum essai d'excision tangentielle), il n'empêche que beaucoup de cas sont difficiles et que l'évolution montre souvent les erreurs initiales (des exemples troublants seront montrés au cours de l'exposé). C'est pourquoi l'usage du Laser Doppler Imager (LDI) apparaît extrêmement intéressant par les précisions qu'il apporte. L'appareil semble complexe, mais en réalité, son utilisation est assez simple et s'adapte à tout brûlé, y compris les enfants (fig. 2 et 3).

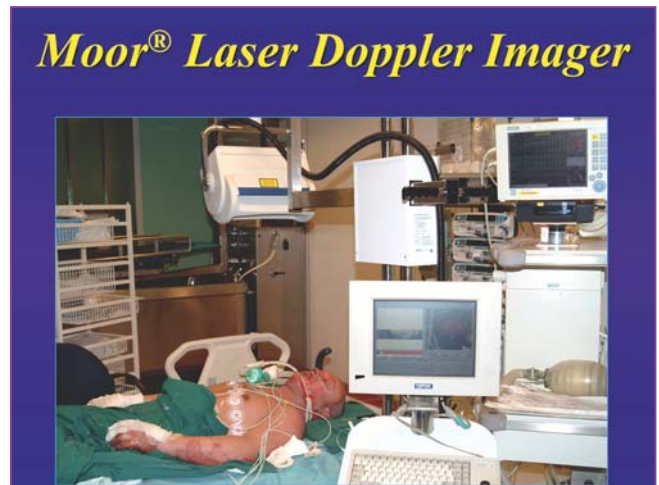


Figure 2 : Patient sous LDI.

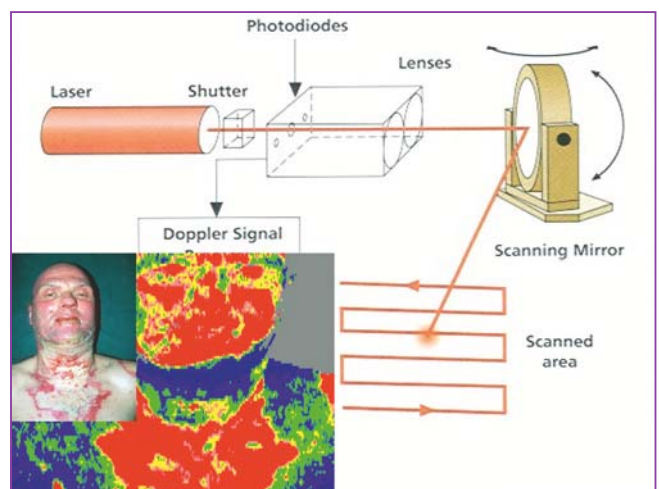


Figure 3 : Schéma de fonctionnement du LDI.

Il permet la mesure du flux sanguin et ses images sont directement proportionnelles au nombre, à la concentration et à la vitesse moyenne des éléments sanguins et d'où inversement proportionnel à la profondeur de la brûlure, ce qui est traduit par la couleur du document : plus la couleur est rouge, plus la perfusion est importante et donc la brûlure superficielle ; plus la perfusion est basse, plus la couleur est bleue et la brûlure profonde (fig. 4), permettant un pronostic sur la durée de la cicatrisation et guidant ainsi le geste chirurgical.

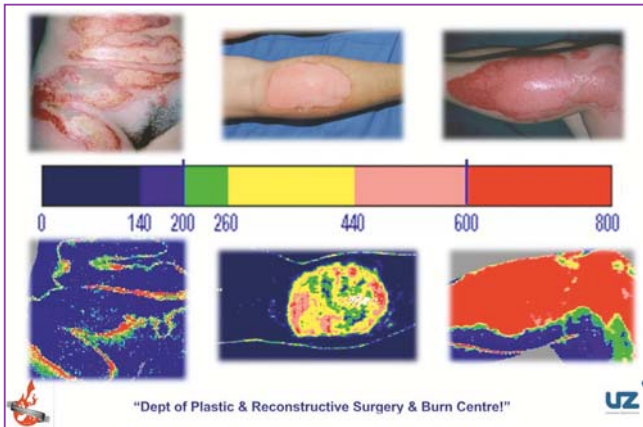


Figure 4 : Palette de couleurs allant du rouge (brûlure légère) au bleu (brûlure profonde).

Cet examen pratiqué entre la 48^e et la 72^e heure est systématique pour toutes les brûlures dont la profondeur n'est pas évidente. Rien n'a plus changé la manière de traiter les brûlures que le LDI ! Ses avantages sont sa précision, le fait qu'il ne soit pas une méthode invasive et n'exige pas de contact avec la lésion. Il donne de plus une image en deux dimensions de l'ensemble de la brûlure, pouvant ainsi explorer des zones de 50 cm sur 50 cm, les résultats sont exploitables immédiatement, sans délai de laboratoire, et permettent un planning chirurgical objectif et précis dès le deuxième jour. 130 publications confirment sa précision (> 95%), sa sensibilité (90 à 96%) et sa spécificité (95 à 100%). Cependant, certains centres l'ont abandonné en raison des difficultés d'interprétation.

Une étude multicentrique (USA, Royaume-Uni et Belgique) a permis de simplifier ce point en validant une palette de couleurs (fig. 5) précisant au mieux le temps de cicatrisation.

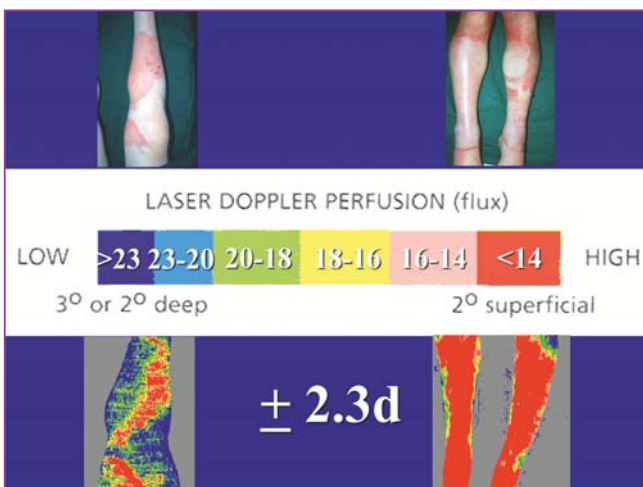


Figure 5 : Nouvelle palette après évaluation multicentrique.

Cette étude a inclus 139 patients sur des critères précis et totalisant 411 examens et tous les investigateurs réévaluèrent leurs chiffres après ajustement de la palette pour préciser les intra et inter variations et conclure que le LDI peut prédire le temps de cicatrisation avec une précision de 94 à 99%. Cette nouvelle palette est donc un instrument valable même pour des praticiens peu expérimentés, permettant une excision-greffe précoce sélective pour les lésions incapables de cicatriser vite spontanément. Dans la pratique des auteurs, la brûlure est recouverte d'une couche de Flammazine (Flaminal Forte®) ; une équipe de trois spécialistes du LDI peut faire et interpréter l'examen tous les jours y compris les week-ends. Certains facteurs peuvent rendre cette interprétation plus ou moins difficile pour les praticiens moins expérimentés : peau non brûlée, tatouages, cicatrices anciennes, plaies ne provenant pas de brûlure, plaie infectée, œdème, crèmes ou diverses médications et enfin présence de phlyctène et/ou de débris plus ou moins nécrosés, (d'où la nécessité d'un parage préalable). Il faut aussi éviter des mouvements durant l'examen (qui augmentent le débit sanguin). Les indications chirurgicales sont donc basées essentiellement sur l'appréciation du temps de cicatrisation par LDI, mais il faut également tenir compte d'un certain nombre d'autres facteurs : l'étendue de la surface brûlée, l'âge du patient, la localisation, les lésions associées, l'avis du patient qu'il faut parfois convaincre et enfin ceci n'exclue pas le traitement ultérieur des cicatrices (compression). Un exemple de traitement est donné avec surveillance de l'intégration du substitut dermique (Glyaderm®) mis en place après excision précoce et recouvert par autogreffe dès que le LDI montre une vascularisation satisfaisante.

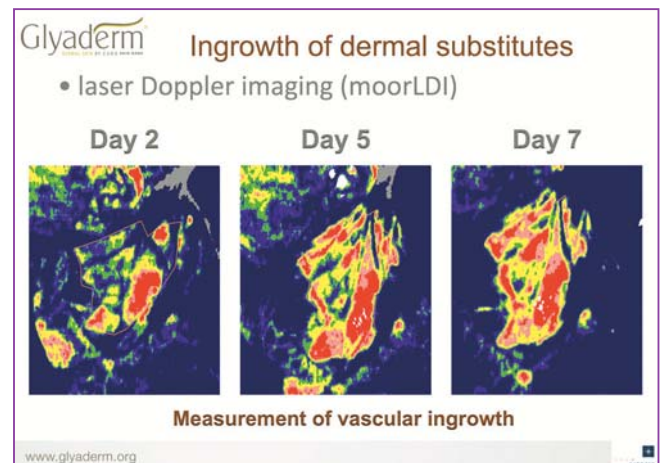


Figure 6 : Évolution de la vascularisation d'un substitut cutané.

La troisième intervention a été présentée par **Luc Téot** (Montpellier) et traita des « **Xénogreffes : intérêt dans les couvertures temporaires** ». La peau de porc a été la plus utilisée des xénogreffes car très proche de la peau humaine, n'entraînant pas de réaction immunologique majeure (d'autant que préalablement irradiée) ; elle adhère convenablement au sous-sol humain mais une élimination complète (derme et épiderme) se fait par rejet au 17^e jour.

Les xénogreffes porcines ont fait l'objet de nombreuses publications depuis 1966. On a souligné leur effet antalgique, leur bonne adhérence, leur effet antibactérien, la protection



contre les traumatismes, le maintien d'une humidité locale et leur disponibilité qui en font un pansement standard pour les brûlures d'épaisseur partielle (Chiu).

Une étude rétrospective sur 109 patients, en majorité des enfants, a montré une bonne adhérence, une diminution de la douleur et des exsudats et une cicatrisation de bonne qualité en moins de 14 jours pour des brûlures d'« épaisseur partielle » (Bukovkan). Une autre étude comparant la greffe porcine utilisée en sandwich avec de l'autogreffe fragmentée aux allogreffes de peau de cadavre humain n'a montré aucune différence dans les résultats (Sun). On pouvait craindre des contaminations microbiennes, notamment de *Clostridium difficile* dont nombreux porcs sont porteurs sains. Si on a retrouvé des ribotypes humains 017 dans les selles, aucun *Clostridium* n'a été mis en évidence sur la peau (Bakri).

Un nouveau type de xéno greffe dérivée du porc est apparu : l'E-Z Derm qui, grâce à un « cross-linking » du collagène, possède une solidité accrue, permettant stockage et stabilité à température ambiante. Il existe une forme non perforée et une perforée drainant les exsudats. Son coût est de 0,61 € par cm². Toutes les études montrent un effet antidouleur et une efficacité dans l'épidermisation des brûlures d'épaisseur partielle. En fait, fait-on simplement une couverture temporaire ou une aide à la cicatrisation ? La comparaison avec les allogreffes est difficile : il semble que l'incorporation dermique soit meilleure avec l'allogreffe, mais le coût et la disponibilité sont en faveur des xéno greffes. On a dit par ailleurs qu'il y aurait moins de cicatrices hypertrophiques avec les xéno greffes ??? La stratégie peut revêtir deux formes selon la profondeur de la brûlure : solution définitive en attendant la cicatrisation spontanée ou préparation à la greffe.

Des questions restent : Peut-on aller à partir de la xéno greffe vers un derme artificiel ? Peut-on espérer améliorer l'apport de certains produits utiles à la cicatrisation (acide hyaluronique par exemple) ? Y a-t-il un effet anti-inflammatoire comme certains l'affirment ou le contraire ?

Par contre, l'adhérence, l'effet antibactérien et le maintien d'un milieu humide, tous facteurs favorables à la cicatrisation sont certains.

À partir de la greffe porcine primitive se sont développés des pansements biologiques (Xe-Derma, E-Z Derm...) qui semblent aussi efficaces et plus faciles à accepter psychologiquement.



Figure 7 : Greffe ou saucisson ?

Bibliographie utilisée :

- Chiu T, Burd A – Xéno greffe dressing in the treatment of burns *ClnDermatol Jul-Aug, 23 (4);4 19-23*
- Bukovkan P., Koller J. – Treatment of partial thickness scalds by xenografts-a retrospective study of 109 cases in a three year period. *Acta Chir Plast 2010,52 (1) 7-12*
- Sun T., Han Y Chai I., Yang H.. – Transposition of microskin autografts with overlaid selectively decellularized split porcine skin in the repair of deep burns wounds - *J.Burn Care Res. 2011 May-June, 32(3),e 67-73*
- Bakri MM, Sutherland AD, Brown DJ, Vesely P, Crossan C, Scobie L. Assessment of the potential risk of infection associated with *Clostridium difficile* from porcine xenografts. *Xenotransplantation. 2009 Nov-Dec;16(6):472-6.*



L'exposé suivant, par l'équipe belge de Gand composée de **Stan Monstrey, Henk Hoeksema, Ali Pirayesh et James Verbelen** avec pour titre « **Les substituts dermiques : de la survie à la qualité de survie** » a été présenté à la tribune par **Stan Monstrey**.

Le traitement des brûlures a évolué depuis la lutte contre la mort, seule préoccupation initiale jusqu'à la réduction des cicatrices et l'amélioration de la qualité de vie des survivants. Le problème majeur, chez le grand brûlé est la quantité minimale de lieu de prélèvement de greffes. La greffe en filet a aidé à résoudre le problème mais lorsque l'expansion est importante, la qualité de la cicatrice est plus que discutable.



Figure 8 : Aspect cicatriciel après une greffe largement expansée.

De plus, si on sait remplacer l'épiderme par les greffes minces, l'absence de derme restait non résolue, d'où l'arrivée des substituts cutanés susceptibles de réduire les cicatrices et les rétractions en ménageant au mieux les zones de prise. Cependant, leur taux de prise est encore controversé, les risques infectieux sont importants et enfin leur prix de revient est lourd.

Leur nombre sur le marché est malgré cela devenu important ; citons-les par ordre alphabétique : Alloderm®, Glyaderm®, Integra®, Matriderm®, Pelnac®, Permacol®, Renoskin®, Surederm®, Terudermis®. L'expérience de l'équipe de Gand porte surtout sur le Glyaderm® substitut dermique (Dermal



Substitute D.S.) tiré d'allogreffe traitée au glycérol (Glycérol Preserved Allograft G.P.A.). Les avantages du procédé sont : la biocompatibilité (pas de réaction immune), la présence de fibres d'élastine, l'inactivation des virus, la facilité de stockage et un coût acceptable.

L'expérimentation de 1998 à 2005 a été faite sur le G.P.A. D.S. traité par une basse concentration de NaOH ou par du P.B.S. (Phosphate Buffered Saline). L'évaluation in vivo sur des modèles de plaies porcines greffées dans le même temps ou secondairement s'est basée sur la planimétrie et l'histologie ; la procédure en un temps a abouti à des résultats variables et plutôt moins bons que la greffe seule ; la procédure en deux temps a montré une prise meilleure et des résultats plus satisfaisants, sans doute parce que la vascularisation du terrain avait progressé ; de très beaux résultats sont montrés et une biopsie à J17 montre clairement la présence de fibres d'élastine (fig. 9).

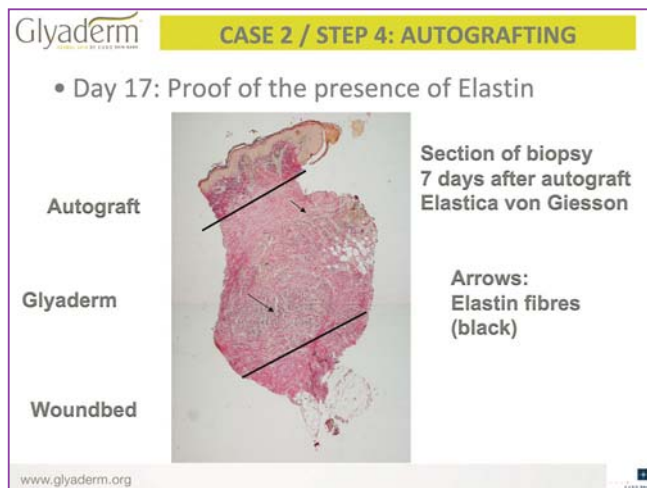


Figure 9 : Biopsie au 17^e jour après autogreffe sur Glyderm®.

Des études randomisées ont montré les résultats satisfaisants de cette méthode dans les brûlures profondes (et aussi dans d'autres indications : naevus géants, plaies traumatiques à mauvais sous-sol...).

La figure 10 est la cicatrisation à distance d'une brûlure profonde excisée et traitée par Glyderm® puis autogreffe en deux temps.



Figure 10

D'autres exemples sont montrés, en particulier sur des terrains difficiles après échecs réitérés de lambeaux.

Surgery:

- 15-09-2011: TAP-flap Left lower leg (failed)
- 28-09-2011: TAP-flap Right lower leg (failed)
- 23-11-2011: Integra® both lower legs (failed)
- 16-12-2011: Gracilisflap both lower legs (failed)
- 13-01-2012: Glyderm (first time)
- 25-01-2012: Glyderm (second time)
- 02-02-2012: Glyderm (third time, bedside application)

Figure 11 : Succession des événements.



Figure 12 : Résultat final après Glyderm® et autogreffe.



Le dernier exposé a été celui de **Éric Dantzer (Toulon)** sur les « **Couvertures temporaires par Biobrane®** ».

Biobrane®, un substitut cutané déjà ancien, va s'appliquer sur la plaie. Il est composé depuis la surface jusqu'à la profondeur :

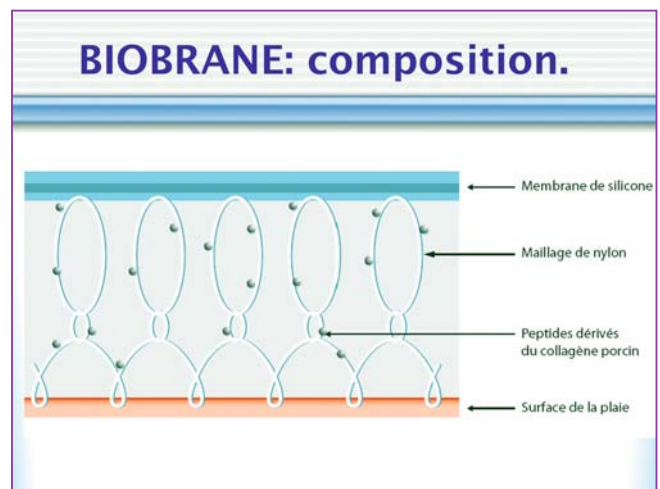


Figure 13 : Schéma de la composition du produit.



- d'une couche de silicone, film transparent de 6 µm, barrière antibactérienne, semi perméable, permettant un contrôle de la brûlure ;

- d'une couche profonde comprenant une matrice tri filamenteuse en nylon de 360 µm assurant une parfaite adhérence et une bonne flexibilité, englobant un mélange de peptides purifiés dérivés du collagène porcine (enduction 3,5 µg/cm² favorisant la croissance et la multiplication des fibroblastes et dont la biocompatibilité favorise le processus de cicatrisation.

Biobrane® assure une protection antibactérienne supérieure à l'allogreffe et à la xélogreffe, une accélération de la réépithélisation, un effet antidouleur significatif dès l'application et permet un contrôle visuel permanent de la brûlure. De plus, c'est un produit facile à stocker et à poser. Il est changé une fois par semaine sans difficulté et dès que le sous-sol apparaît viable, il est remplacé par une autogreffe. De nombreux exemples montrant l'efficacité du procédé sont décrits.

Au total, Biobrane® constitue une couverture biologique transitoire protégeant de l'invasion microbienne, limitant les pertes hydro électrolytiques, améliorant le sous-sol avec un contrôle visuel grâce à sa transparence, réduisant la douleur et assurant un certain confort au patient.

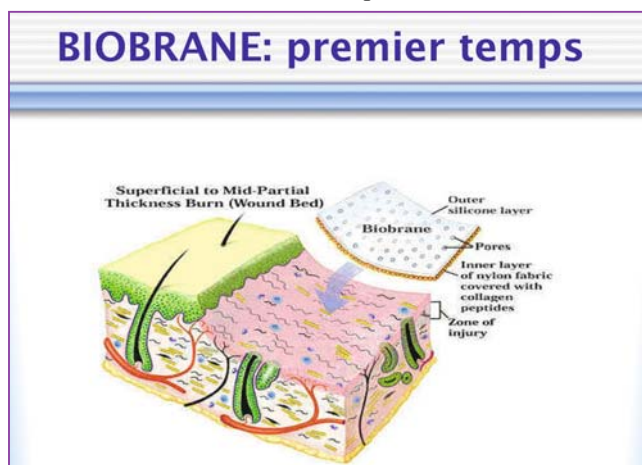


Figure 14 : Schéma d'utilisation de Biobrane.

Les auteurs des articles déclarent qu'il n'existe aucun conflit d'intérêt (ni financier, ni en nature, ni en service) entre eux et une organisation commerciale qui peut être liée directement ou indirectement avec leur présentation.

Annnonce professionnelle

CENTRE HOSPITALIER

Saint Joseph • Saint Luc

20, quai Claude Bernard - 69007 LYON



Établissement privé participant au service hospitalier,
Hôpital d'une capacité de 350 lits, activité polyvalente, doté d'un S.M.U.

recherche

Un médecin assistant spécialiste H/F en anesthésie-réanimation
pour son **centre des brûlés**,

en CDD pour une durée de 2 ans (possibilité de renouvellement 2 ans),
à temps plein, à compter du 1^{er} novembre 2010.

Activité polyvalente adulte et enfants, sur une structure de 15 lits dont 8 lits de réanimation,
avec bloc opératoire intégré au service. Le Centre des brûlés collabore avec l'OMS.

Rémunération sur la base de la CCN de la FEHAP du 31/10/1951,

Envoyer lettre de candidature manuscrite, C.V, titres et travaux, en 2 exemplaires à :
Madame la directrice Générale du Centre Hospitalier St Joseph St Luc
20, quai Claude Bernard - 69365 LYON CEDEX 07

Renseignements auprès :

- de M. le docteur François RAVAT, chef de spécialité
Tél. 04 78 61 89 25 ou 61 62
E-mail : fravat@ch-stjoseph-stluc-lyon.fr

- du Service des Affaires Médicales
Tél. 04 78 61 83 06 ou 81 00
E-mail : mrey@ch-stjoseph-stluc-lyon.fr

Vous souhaitez passer une annonce ? Envoyez votre texte à : revue-brulures@orange.fr

Table Ronde du 32^e Congrès de la S.F.E.T.B. : « Réanimation : Problèmes pulmonaires »

Cette Table Ronde a été présentée au cours de deux séances séparées.

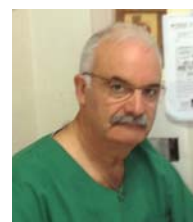
Le mercredi a été réservé à la « ventilation mécanique », avec des interventions de F. Bird, F. Ravat et A. Bougateg.

Le jeudi après-midi, la séance, modérée par A.A. Messadi, C. Magnin et E. Noux, a été consacrée aux « pathologies

spécifiques et non spécifiques ». Parmi les orateurs, deux ont préféré écrire des articles plutôt que de se contenter d'un résumé. Ce sont ces deux articles qui sont présentés dans ce numéro.

Le reste de la Table Ronde sera quant à lui analysé dans le prochain.

Physiopathologie des lésions pulmonaires des brûlés



J.F. ARROULD, R. LE FLOCH, E. NAUX

CHU Nantes, Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale
Unité des Brûlés Adultes, Hôtel-Dieu - Nantes (44)

Résumé

La brûlure de quelque étendue, même en dehors d'inhalation de gaz et ou de fumées, entraîne un œdème pulmonaire de type inflammatoire sans perte protéique sous l'effet des médiateurs de l'inflammation libérés au niveau de la zone lésée amenés au poumon par la circulation pulmonaire. La substance P semble jouer un rôle central dans l'activation des cellules inflammatoires pulmonaires. Si une inhalation s'ajoute à la brûlure cutanée, les lésions initiales pulmonaires siègent au niveau des bronches. Les médiateurs, les polynucléaires sont drainés vers la zone d'échange alvéolocapillaire par la circulation bronchique du fait des anastomoses entre celle-ci et la circulation pulmonaire. Les amas de fibrine, de mucus et de cellules desquamées migrent en partie en situation distale et sont à l'origine de mécanismes obstructifs et d'altération du surfactant.

Le syndrome inflammatoire pulmonaire est plus marqué. L'œdème pulmonaire est alors fréquemment de type lésionnel, entraînant des modifications de la ventilation, de la diffusion des gaz et du rapport ventilation/perfusion.

La brûlure grave est à l'origine de lésions pulmonaires pouvant entraîner une défaillance respiratoire aiguë (SDRA) dont le pronostic global reste lourd. Ainsi, 50% des patients brûlés et ventilés présentent à un moment de l'évolution un SDRA dont 40% décèdent [1-2]. Si l'inhalation de fumées aggrave

très clairement le pronostic des brûlés [3], le SDRA n'est pas exceptionnel en dehors de celle-ci. [4-5]. Ceci amène à distinguer deux circonstances cliniques selon l'existence ou non d'une inhalation de fumées.

S'il existe en plus de la brûlure cutanée une inhalation de fumée, il s'agit d'une atteinte directe de l'appareil respiratoire. Sinon, dans le cas d'ébouillement par exemple, il s'agit d'une atteinte indirecte. En pratique clinique, la distinction n'est pas toujours aisée [2]. Les données dont on dispose sont donc essentiellement issues de l'expérimentation animale, en particulier des études comparant un groupe témoin, un groupe brûlé et un groupe associant brûlure cutanée et inhalation.

I. Lésions pulmonaires en l'absence d'inhalation

1) La réaction inflammatoire

L'examen des poumons d'animaux uniquement ébouillants [6] ou brûlés par flamme sans inhalation [7] retrouve constamment et dès les premières heures un œdème inflammatoire associant un épaississement de la membrane alvéolocapillaire, une prolifération de polynucléaires neutrophiles et de macrophages et un œdème de l'interstitium pulmonaire [6-8]. En microscopie électronique, on observe des altérations de pneumocytes de type I et de type II, sous forme de vacuolisation et de ruptures des éléments ultrastructuraux [8] ainsi que des modifications du cytosquelette des cellules endothé-



liales [9] responsables d'altérations du transport des gaz, des transferts liquidiens ainsi que de la sécrétion de surfactant [8]. Ces lésions sont déterminées par les médiateurs de l'inflammation provenant de la zone brûlée, en particulier le TNF- α , l'interleukine 1- β et l'interleukine-6 [10-11]. Ceci est d'autant plus marqué que la circulation fonctionnelle du poumon est la seule de tout l'organisme à recevoir l'intégralité de ces médiateurs. Le rôle de la substance P a été plus récemment mis en évidence [10,12]. Ce neuropeptide de la classe des tachykinines est libéré au niveau des terminaisons de neurones nociceptifs au niveau des zones brûlées. Il active des récepteurs NK1R spécifiques situés sur les macrophages pulmonaires entraînant une réponse inflammatoire. L'inflammation se manifeste par une prolifération de polynucléaires activés, une production de chemokines MIP-2 et KC [15,16], des molécules d'adhésion cellulaire ICAM-1 et P-selectins [6,15]. Parallèlement, il existe une activation de la molécule d'apoptose BCL-2 [6] ainsi que de la fraction C5a du système du complément [16]. Elle entraîne une augmentation de l'activité myéloperoxydase pulmonaire [7,13], de l'activité de la NO-synthase inducible [iNOs] et une augmentation de la production de la prostaglandine E2. L'augmentation de la production de NO entraîne la levée de la vasoconstriction hypoxique et l'apparition d'un effet shunt. Elle participe à la formation de l'œdème interstitiel, l'inhibition de la production de NO atténuant ces manifestations [17]. L'activité myéloperoxydase entraîne la formation de peroxyde d'oxygène et d'autres agents peroxydés, en particulier l'ion peroxytrinitrate en présence de monoxyde d'azote [18]. Le taux élevé de malondialdéhyde pulmonaire et la faible activité de la superoxyde dismutase signent le stress oxydatif qui en résulte [6]. Les altérations membranaires et cellulaires en sont une conséquence par altération des acides nucléiques, des protéines et des lipides (peroxydation) [7]. L'activation secondaire de l'enzyme réparatrice de l'ADN (PARP) est à l'origine d'un épuisement cellulaire et de phénomène d'apoptose [19-20]. Par ailleurs, elle induit l'activation du facteur nucléaire NK- κ B [12] qui, par le biais de l'interleukine-8, a un effet d'attraction et d'activation des polynucléaires. Le rôle de la prostaglandine E2, essentiellement vasodilatatrice, est mal connu dans ce contexte. Elle pourrait augmenter l'œdème et la perméabilité capillaire [14]. L'inflammation due à la brûlure est suivie d'une phase d'immunodépression [21] augmentant le risque d'infection pulmonaire, d'autant plus marquée cliniquement que les récepteurs Toll-like TLR-2 et -4 [22] sont sensibilisés lors de la phase initiale [23]. En outre, le développement du syndrome inflammatoire pulmonaire initial semble nécessiter l'intégrité du récepteur TLR-4 [24]

2) L'œdème

La nature de l'œdème pulmonaire doit être interprétée en fonction de l'équation de Starling [25] appliquée au brûlé [26]. Il existe une augmentation du coefficient de filtration (27). La fuite liquidienne est favorisée par la baisse de la pression oncotique du plasma lié à l'hypoprotidémie [27] et à l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire [9], conséquence d'une diminution de la contractilité myocardique au stade précoce de la brûlure [27]. Le coefficient de réflexion n'est pas modifié, il n'y a pas de fuite protéique [27].

Le débit lymphatique pulmonaire est rapidement très élevé du fait du drainage de l'œdème interstitiel. Le débit bronchique augmente tardivement et de façon beaucoup plus modérée, traduisant l'augmentation de besoins métaboliques liés à l'inflammation pulmonaire [27]. Les études cliniques retrouvent des résultats contradictoires traduisant les difficultés d'interprétation dues à la diversité des situations cliniques et des protocoles de réanimation [28-29].

II. Lésions en cas d'inhalation de fumée associée

Les gaz inhalés peuvent être chauds, appauvris en oxygène et enrichis en dioxyde de carbone, contenir des gaz toxiques (localement ou par voie systémique), ainsi que des particules chaudes plus ou moins caustiques [30]. Dans ce cadre seules les lésions strictement pulmonaires seront envisagées.

1) Effet de la chaleur

Les voies aériennes supérieures sont un excellent échangeur thermique de sorte que les lésions liées à l'hyperthermie ne dépassent pas en général l'étage oro-pharyngo-laryngé. Cependant, la capacité thermique élevée de la vapeur d'eau fait que son inhalation est à l'origine de véritables lésions d'ébouillement pulmonaire tels qu'accident de bouilleurs, de chaudières [31] ou de thérapies « naturelles » [32] très sévères. Expérimentalement, on observe une rétraction complète des zones pulmonaires exposées [33].

2) Atteintes chimiques locales

2.1 - Les gaz solubles :

Ce sont en particulier l'oxyde nitrique NO₂, le dioxyde de soufre SO₂, le chlore Cl₂ donnant par hydratation respectivement l'acide nitrique H₂NO₃, l'acide sulfurique H₂SO₄ et l'acide chlorhydrique HCl. Ils sont à l'origine de lésions de la membrane alvéolocapillaire et de destruction du surfactant entraînant un œdème lésionnel. [30]

2.2 - Les particules :

Elles sont chaudes et contiennent divers agents caustiques tels que l'acroléine, le formaldéhyde, l'ammoniaque, le phosgène et des radicaux libres oxygénés [30]. Elles se déposent selon leur taille : supérieure à 10 μ m elles restent dans l'oropharynx, de 3 à 10 μ m elles atteignent la zone de conduction bronchique, de 0,5 à 3 μ m la zone alvéolaire. Les particules inférieures à 0,5 μ m restent en suspension [30]. Ces particules sont à l'origine d'un œdème de la muqueuse, de desquamation, d'ulcérations, de lésions des membranes cellulaires, d'altération de la fonction mucociliaire et de formation de caillot de fibrine [34] et de mucine provenant des cellules à mucus desquamées [35]. Ces lésions entraînent un rétrécissement mécanique des voies aériennes prédominant au niveau des grosses bronches (diminution de calibre 34% à 24 heures) et des bronchioles (6,4%), moindre pour les bronchioles terminales (0,1%). À 24 heures, 10% du réseau bronchique est obstrué à 90%. [35]. Les bronches sont obstruées par un matériel amorphe éosinophile, riche en polynucléaires [35] et en cellules épithéliales desquamées [13]. On y trouve des mucines [35] et de la fibrine [13, 35]. En outre, l'obstruction

bronchique est à l'origine d'une surdistension des zones ventilées en ventilation mécanique, ce qui en soi induit une inflammation pulmonaire [35-36] par le biais de l'interleukine 8 [37]. Les dépôts de fibrine au niveau alvéolaire sont responsables d'altération du surfactant, de collapsus alvéolaire par atelectasie [30] et d'évolution fibrosante dans le cadre du SDRA [38]. Ces dépôts peuvent être colonisés par des germes transmis par l'arbre respiratoire, augmentant le risque infectieux [35].

2.3 - La réaction inflammatoire bronchique :

Les lésions bronchiques causées par les particules inhalées entraînent une réaction inflammatoire locale. Les marqueurs de l'inflammation pulmonaire sont tous augmentés, au-delà de ce qu'explique la brûlure cutanée [7,13]. L'activité myéloperoxydase, de l'iNO synthase [13,37] et de la PARP sont accrus [37]. Les lésions des terminaisons neuronales bronchiques (vasomotrice et sensitive) entraînent également une exacerbation de l'inflammation [37], les neuropeptides pro-inflammatoires, et en particulier la substance P, n'étant plus régulés par la neuroendopeptidase, principalement situées dans les cellules colonnaires détruites [13]. Cette inflammation bronchique s'accompagne par ailleurs d'œdème diminuant le calibre bronchique et de phénomènes de bronchoconstriction par irritation bronchique, médiés par les neuropeptides [30, 34].

2.4 - Les conséquences au niveau alvéolaire :

Expérimentalement, l'inhalation de fumée entraîne une augmentation précoce et de grande amplitude de la circulation bronchique (huit fois la variation tardive notée lors d'une brûlure isolée). Il existe une augmentation de la perméabilité membranaire à l'eau (hausse du coefficient de filtration) et aux protéines (baisse du coefficient de réflexion) [27]. Il existe parallèlement une augmentation constante de la pression capillaire pulmonaire expliquant 34% du débit de filtration alvéolocapillaire à 24 heures et 75% à 48 heures [41].

La circulation bronchique est caractérisée par de nombreuses anastomoses artérielles, capillaires et veineuses avec la circulation pulmonaire. Le retour veineux des artères bronchiques est assuré par la circulation pulmonaire dès la troisième division bronchique [42-43]. Ces dispositions font que les médiateurs de l'inflammation libérés par les lésions bronchiques sont directement drainés vers les vaisseaux alvéolocapillaires. Les polynucléaires neutrophiles drainés y adhèrent par le biais de la L-sélectine [44], expliquant l'intensité de la réaction inflammatoire pulmonaire et le fait que l'exclusion bronchique corrige ces manifestations et l'hypoxie des animaux d'expérience [45-47].

2.5 - Les conséquences fonctionnelles :

Expérimentalement chez la brebis, il a pu être mis en évidence une hypoxie, associée à une baisse de la compliance, à une élévation des résistances et à une diminution de la CRF. Des expériences en décubitus latéral ont mis en évidence les perturbations du rapport ventilation/perfusion, montrant une meilleure ventilation du poumon proclive, à l'inverse du phénomène physiologique [48].

En l'absence d'inhalation, les poumons des brûlés sont le lieu d'une réaction inflammatoire secondaire à la libération des médiateurs de l'inflammation au niveau de la zone brûlée. Il existe un œdème inflammatoire de la membrane alvéolocapillaire aggravé par l'hypoprotidémie et une baisse de la contractilité myocardique. En cas d'association avec une inhalation de fumée l'œdème est plus important, de type lésionnel avec perte de protéine au niveau de la membrane alvéolocapillaire associée à des altérations du surfactant. Ces lésions plus sévères sont liées au déversement direct des médiateurs de l'inflammation d'origine bronchique dans la circulation bronchique et à la migration alvéolaire de caillots de fibrine. Par ailleurs, il existe une obstruction mécanique due aux caillots de fibrine et au mucus accumulés. Ces phénomènes inflammatoires sont à l'origine des troubles de la mécanique ventilatoire, de la diffusion des gaz et de l'effet-shunt fréquemment observés lors des brûlures graves.

Summary

Pathophysiology of burns lung injury

Large burn itself, ie without inhalation injury, is associated with an inflammatory oedema without protein leak due to inflammatory mediators release from burned area towards pulmonary circulation. Neuropeptide substance-P is a pivotal mediator for inflammatory cells activation. In case of inhalation injury associated with cutaneous burn, pulmonary primary injuries take place in the bronchi. Mediators are directly driven in the alveolar area through the bronchial circulation, for many anastomosis exist between bronchial and pulmonary circulation. Fibrine clots, mucine and desquamated cells cause an airway obstruction and surfactant alteration.

As result inflammatory response is more pronounced, with severe alveolocapillar injuries and protein leak at this level. Consequently there are greater alterations in ventilatory mechanism, gas diffusion, and ventilation/perfusion ratio.

Les auteurs de l'article déclarent qu'il n'existe aucun conflit d'intérêt (ni financier, ni en nature, ni en service) entre eux et une organisation commerciale qui peut être liée directement ou indirectement avec leur présentation.

Bibliographie

- 1 • Perl M, Lomas-Neira J, Venet F, Chung C.S, Ayala A. Pathogenesis of indirect [secondary] acute lung injury. *Expert Rev Respir Med*, 2011 ; 5 : 115-126
- 2 • Dancsey D.R, Hayes J, Gomez M, Schouten D, Fish J, Peters W. ARDS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med*, 1999; 25 : 1231-1236
- 3 • Hollingsed T.C, Saffle J.R, Barton R.G, Craft W.B., Morris S.E. Aetiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993; 166 : 592-596
- 4 • Liffner G, Bak Z, Reske A, Sjöberg F. Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn. *Burns*, 2005; 31 : 263-268
- 5 • Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Acute respiratory distress syndrome is as important as inhalation injury for the development of respiratory dysfunction in major burns. *Burns*, 2008 ; 34 : 441-451



- 6 • Gao G, Liu Y, Ma L, Zhang X, Wang S. Effects of Ligustrazine on pulmonary damage in rats following scald injury. *Burns*, 2012; 38 : 743-750
- 7 • Mizutani A, Enkhbataar P, Esehie A, Traber L.D, Cox R.A, Hawkins H.K, et coll. Pulmonary changes in a mouse model of combined and smoke inhalation-induced injury. *J Appl Physiol*, 2008; 105 : 678-684
- 8 • Arbak S, Hercan F, Hürdag C.G, Karabulut O, Gürbüz V, Corak A, Alican J. Acute lung injury following thermal insult to the skin: a light and transmission electron microscopical study. *Acta Histochem*. 1999, 101 : 255-262
- 9 • Turnage R.H, Nwariaku F, Murphy J, Schulman C, Wright K, Yin H. Mechanisms of pulmonary microvascular disruption during severe burn injury. *World J Surg*, 2002; 26 : 848-853
- 10 • Sio S, Puthia M.K, Lu J, Mochala S, Bhatia M. The neuropeptide substance P is a critical mediator of burn-induced acute lung injury. *J Immunol* 2008; 180 : 8333-8341
- 11 • Finnerty C., Przkora R, Herndon D.N, Jeschke M.G. Cytokine expression profile over time in burned mice. *Cytokine*, 2009 ; 45 : 20-25
- 12 • Sio W, Mochhala S, Bhatia M. Early protection from burn-induced acute lung injury by deletion of preprothymosin- α gene. *Am J Respir Crit Care Med*; 2010,181 : 36-46
- 13 • Jacob S, Deyo D.J, Cox R.A, Traber L.D, Herndon D.N, Hawkins H.K. Mechanisms of toxic smoke inhalation and burn injury : role of neutral endopeptidase and vascular leakage in mice. *Toxicol Mech Methods*, 2009; 19 : 191-196
- 14 • Sio S.W, Ang S.F, Lu J, Mochhala S, Bhatia M. Substance P up regulates cyclooxygenase-2 and prostaglandin E metabolites by activating ERK 1/2 and NF κ B in a mouse model of burn induced remote acute injury. *J Immunol*, 2010; 185 : 6265-6276
- 15 • Nomellini V, Faunce D.E, Gomez C.R, Kovacks E.J. An age-associated increase in pulmonary inflammation after burn injury is abrogated by CXCR2 inhibition. *J Leukoc Biol*, 2008; 83 : 1493-1501
- 16 • Piccolo M.T, Wang Y, Sannomya P, Piccolo N.S, Piccolo M.S, Hugli T.E., et coll. Chemotactic mediators requirements in lung injury following skin burns in rats. *Exp Mol Pathol* 1999; 66 : 220-226
- 17 • Hamahata A, Enkhbataar P, Lange H, Cox R.A, Hawkins H.K, Sakurai H, et coll. Direct delivery of low-dose 7-nitroimidazole into the pulmonary pathophysiology after smoke inhalation and burn injury in an ovine model. *Schock*, 2011, 36 : 575-579
- 18 • Saunders FD, Westphal M, Enkhbataar P, Wang J, Pazdrak K, Nakano Y. Molecular biological effects of selective neuronal nitric oxide synthase inhibition in ovine lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2010; 293 : L 427-436
- 19 • Reiss LK, Uhlig U, Ughlig S. Models and mechanisms of acute lung injury caused by direct insults. *Eur J Cell Biol* 2012; 91 : 590-60
- 20 • Enkhbataar P, Wang J, Saunders f, Lange M, Hamahata A, Rehberg S et coll. Mechanistic aspects of inducible nitric oxide synthase-induced lung injury in burn trauma. *Burns* 2011; 37 : 638-645
- 21 • Parment K, Zetterberg A, Ernerudh J, Bakteman K, Steinwall I, Sjöberg F. Long-term immunosuppression in burned patients assessed by in vitro neutrophil oxidative burst [Phagoburst]. *Burns*, 2007; 33 : 865-871
- 22 • Paterson H, Murphy T, Purcell J, Shelley O, Kriyovich JJ, Lien E et coll. Injury primes the innate immune system for enhanced toll-like receptors reactivity. *J Immunol*, 2003; 171 : 1473-1483
- 23 • Oppeltz RF, Rani M, Zhang Q, Scwacha G. Burn induced alterations in toll-like receptors mediator responses by bronchoalveolar lavage cells. *Cytokine* 2011,55: 396-401
- 24 • Kryzaniak M, Cheadle G, Peterson C, Loomis W, Putnam J, Wolf P et Coll. Burn-induced acute lung injury requires a functional Toll-like receptor 4. *Schock*, 2011; 36 : 24-29
- 25 • Starling EH. On the absorption of fluid from the connective tissue spaces. *J Physiol* 1896, 19 : 312-326
- 26 • Demling RH, Manoha M, Will JA. Relation between pulmonary transvascular fluid filtration rate and measured Starling's forces after major burn. *Chest*, 1979; 76 : 448-452
- 27 • Soejima K, Schalmstieg FC, Sakurai H, Traber LD, Traber DL. Pathophysiological analysis of combined burn and smoke inhalation injuries in sheep. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2001; 280 : L 1233- L1241
- 28 • Tranbaugh RF, Lewis FR, Christensen JM, Eligs VB. Lung water changes after thermal injury. The effects of crystalloid resuscitation and sepsis. *Ann Surg*, 1980; 192 : 479-487
- 29 • Branski LK, Herndon DN, Byrd JF, Kinsky MP, Lee JO, Pagan SP et coll. Transpulmonary thermodilution for hemodynamic measurements in severely burned children. *Crit Care*, 2011; 15 : R118
- 30 • Demling RH. Smoke inhalation : an update. *ePlasty* 2008; May 16;8:e27
- 31 • Balkrishnan C, Tjunelis AD, Gordon DM, Prasad JK. Burns and inhalation injury caused by steam. *Burns*. 1996; 313-315
- 32 • Bhootra BL, Kitinya J. Deaths from accidental steam inhalation during traditional therapy. *J Clin Forensic Med.*, 2005 12: 214-217
- 33 • Emery MJ, Eveland RL, Eveland K, Couetil LL, Hildebrandt J, Swenson FR. Lung volume reduction by bronchoscopic administration of steam. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;182 : 1282-1291
- 34 • Fidkowski CW, Fuzaylov G, Heridan RL, Cote CJ. Inhalation burn injury in children. *Pediatric Anaesthesia*, 2009, 19[suppl1]: 147-154
- 35 • Cox RA, Burke S, Soejima K, Murakami K, Katahira J, Traber D, Herndon DN, Schmalstieg FC, Traber DL, Hawkins HK. Airway obstruction in sheep with burn and smoke inhalation injuries. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2003, 29: 295-302
- 36 • de Prost N, Ricard JD, Saumon G, Dreyfuss D. Ventilator-induced lung injury : historical perspectives and clinical implications. *Ann Intensive Care*, 2011; 1 :28
- 37 • Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbataar P, Maybauer D, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*, 2009, 3 : 283-297
- 38 • Enkhbataar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke injury. *Clin Sci [London]* 2004; 107 : 137-13
- 39 • Idell S. Coagulation, fibrinolysis and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31 : S213-220
- 40 • Cox RA, Jacob S, Oliveras G, Murakami K, Enkhbataar P, Traber L et Coll. Pulmonary expression of nitric oxide synthase isoforms in sheep with smoke inhalation and burn injury. *Exp Lung Res* 2009, 35 : 104-108
- 41 • Isago T, Noshima S, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Analysis of pulmonary microvascular permeability after smoke inhalation. *J Appl Physiol* 1991, 71 : 1403-1408.
- 42 • Coulard R, Poirier J. Précis d'histologie humaine. Masson Ed [Paris 1980] : 438
- 43 • Le Merre Ch. La circulation bronchique : anatomie, physiologie et physiopathologie. *La lettre du pneumologue* 2000, 3 : 135-140
- 44 • Katahira J, Murakami K, Schmalstieg FC, Cox R, Hawkins H et coll. Role of anti-L-selectin antibody in burn and smoke inhalation in sheep. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2002, 283 : L 1043-L1050
- 45 • Sakurai H, Johnigan R, Kikuci Y, Harada M, Traber LD, Traber DL. Effect of reduced bronchial circulation on lung fluid flux after smoke inhalation in sheep. *J Appl Physiol* 1998, 84 : 980-986
- 46 • Sakurai H, Soejima K, Nozaki M, Traber LD, Traber DL. Effect of ablated airway blood flow on systemic and pulmonary microvascular permeability after smoke inhalation in sheep. *Burns* 2007, 33 : 885-891
- 47 • Traber DL, Hawkins HK, Enkhbataar P, Cox RA, Schmalstieg FC, Zwischenberger JB, Traber LD. The role of the bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burn and smoke inhalation. *Pulm Pharmacol Ther* 2007, 20 : 163-166
- 48 • Riedel J, Fraser JL, Dunster K, Fitzgibbon J, Schibler A. Effect of smoke inhalation on viscoelastic properties and ventilation distribution in sheep. *J Appl Physiol* 2006, 101 : 763-770

Blast



R. LE FLOCH, J.F. ARNOULD, E. NAUX

CHU Nantes, Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale
Unité des Brûlés Adultes, Hôtel-Dieu - Nantes (44)

Résumé

Les lésions liées aux explosions (blasts) sont classées en blasts primaires (liés à l'onde de choc, seuls réellement spécifiques), secondaires (liés aux objets véhiculés par le souffle), tertiaires (liés à la projection du patient) et quaternaires (les autres telles que brûlures, intoxications, syndrome d'écrasement...). Bien que rare, le blast primaire est parfois le seul recherché alors que les associations lésionnelles font de ces patients des polytraumatisés en puissance, à considérer comme tels. Depuis la fin du XX^e siècle, la recrudescence des attentats à la bombe a fait que cette pathologie n'est plus exceptionnelle et qu'elle peut être responsable d'afflux massifs de blessés.

► Introduction

Combien d'appels ont reçu les centres de brûlés à propos de patients victimes d'une explosion lors desquels l'appelant disait « il n'y a pas de blast », entendant par là un blast primaire pulmonaire, sans qu'il puisse décrire l'existence ou l'absence de blasts secondaires et tertiaires, beaucoup plus fréquents ? Si cette revue a pour objet les blasts primaires, liés à l'onde de choc générée par une explosion, il convient de poser qu'ils sont, et de loin, moins fréquents que les blasts secondaires et tertiaires, liés au souffle et bien souvent omis.

► Historique

L'histoire des explosions commence en Chine au VII^e siècle. Sun Simao publie en 652 « *Beiji qian jin yaofang* » dans lequel il fait l'état des connaissances médicales actuelles (et qui fait encore référence en médecine chinoise). Il y décrit un élixir d'immortalité dont la toxicité est atténuée par un mélange de soufre, salpêtre et charbon portés à calcination. C'est en essayant de calciner les trois préalablement mélangés qu'il se rend compte des effets du mélange (qui passera à la postérité sous le nom de poudre noire), que Marco Polo ramènera de ses pérégrinations extrême-orientales. Les premières descriptions de blast primaire semblent à mettre aux crédits de Larrey [1] et Forbes [2], en 1812. Le premier décrit « ... des cadavres tués par l'air du boulet, qui étaient sans blessure... » et le second note : « Quand le boulet passe près... se produit une

surpression puis une dépression avec une expansion soudaine des fluides gastriques et du sang dans les vaisseaux entraînant leur rupture ».

Décrites essentiellement chez les militaires jusqu'à la première guerre mondiale incluse, elles touchent les civils à partir de la seconde et de plus en plus depuis, du fait d'actes de terrorisme. Les israéliens publient très régulièrement sur le sujet tandis que des séries d'articles suivent les attentats particulièrement meurtriers (New York 2001, Bali 2002, Madrid 2004, Londres 2005) ou rendent compte de phénomènes terroristes prolongés (Irlande du Nord). Toutefois, des accidents civils peuvent aussi être à l'origine de lésions de blast dans le cadre d'afflux massifs de victimes (Nantes 1991, Toulouse 2001, Ghislenghien 2004).

► Définitions

- **Explosion** : Transformation rapide d'une matière en une autre matière ayant un volume plus grand, généralement sous forme de gaz. Plus cette transformation s'effectue rapidement, plus la matière résultante se trouve en surpression. En se détendant jusqu'à l'équilibre avec la pression atmosphérique elle crée un souffle déflagrant ou détonant, selon sa vitesse. Les explosions peuvent être classées en fonction de la vitesse de l'onde de choc. Si elle se déplace à une vitesse inférieure à la vitesse du son, il y a déflagration. On parle de détonation lorsque le déplacement se fait à une vitesse supersonique. On distingue ainsi les explosifs brisants, générant les détonations, des explosifs déflagrants. Les premiers comprennent nitroglycérine, dynamite et les explosifs typiquement militaires (TNT, C4, Semtex), les autres comprenant la poudre noire et les explosifs « artisanaux » dérivés d'engrais ammoniacés ou de désherbants.

- **Lésions de blast** : Effets délétères d'une explosion sur un organisme vivant. Les lésions de blast sont classiquement réparties en 4 groupes [3]. Le blast primaire (BP) représente les lésions dues à l'onde de choc et est le seul spécifique des explosions. Le blast secondaire (BS) représente celles dues à l'impact des objets mis en mouvement lors de l'explosion. Le blast tertiaire (BT) représente les lésions dues à l'impact d'une personne, déplacée par l'explosion, contre les structures



environnantes. Le blast quaternaire (BQ) représente les lésions liées à l'explosion mais non classées dans les catégories précédentes (brûlures, inhalation de poussières, intoxications au CO ou au cyanure, irradiations...) ainsi que la décompensation d'une tare préexistante. D'aucuns [4-6] considèrent la réaction inflammatoire généralisée après blast comme un blast quinaire. Elle n'a rien de spécifique (c'est la même que celle observée chez les brûlés ou les polytraumatisés) si bien que le CDC ne retient pas cette notion.

► Physique

Lors d'une explosion à l'air libre, la pression au site de l'explosion est décrite par la courbe idéale de Friedlander. Après une augmentation instantanée jusqu'au pic, la pression diminue de manière exponentielle puis devient négative avant de retourner à la normale. En milieu clos, l'onde de choc se réfléchit sur les parois et crée un phénomène d'interférence générant plusieurs pics de pression (pouvant s'ajouter les uns aux autres pour créer un pic plus élevé) ainsi qu'une décroissance plus lente de la pression (figure 1, d'après [7]). En milieu ouvert, le pic de pression de l'onde de choc décroît en fonction du cube de la distance si bien que la zone de blast primaire se mesure en mètres ou décimètres quand celle de blast secondaire se mesure en hectomètres voire kilomètres [8]. C'est en effet le souffle, qui décroît beaucoup moins rapidement que l'onde de choc, qui est responsable des blasts secondaires et tertiaires. Le « rayon efficace » est moindre dans ce dernier cas, car il s'agit ici de déplacer un corps humain et non pas un fragment de métal ou autre.

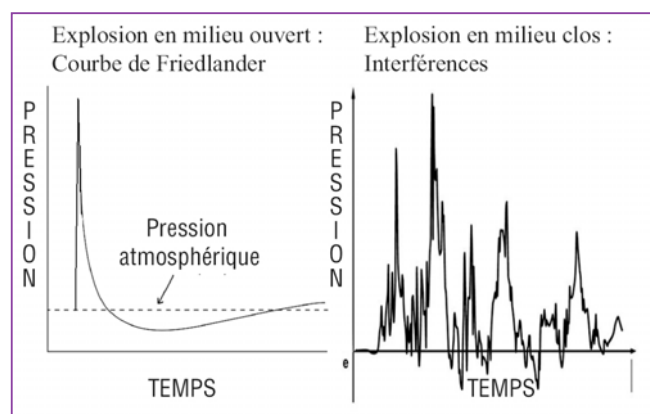


Figure 1: Évolution de la pression après une explosion.

► Physiopathologie du BP

L'intensité des lésions dépend du pic de pression et de la durée de la phase positive de pression, que l'on pourrait combiner en « densité de pression » [9] pouvant être imaginée par l'aire sous la courbe de pression positive rendant compte de la plus grande fréquence de BP en cas d'explosion en milieu clos où le pic de pression est plus élevé et la durée de phase positive plus grande [10]. Deux types d'ondes sont générées par une explosion : les ondes de choc (shock wave) et les ondes dilacérantes (shear waves) [11-13].

Les ondes de choc soumettent les tissus à des forces importantes avec distorsions rapides et de faible amplitude. Les organes contenant des tissus aux propriétés différentes (poumon, tube digestif) sont particulièrement touchés, au niveau des zones

fragiles que sont les microvaisseaux dont la rupture entraîne les contusions. Les effets de réflexion au niveau du médiastin en particulier et les interférences qui en découlent expliquent la prédominance péri-hilaire des lésions radiologiques. Les différences de pression de part et d'autre d'une interface liquide/air et la moindre résistance des membranes à l'expansion (après le passage de l'onde de choc) expliquent la rupture, par implosion, de ces interfaces entraînant l'issue de gaz dans l'interstitium et/ou les vaisseaux.

Les ondes dilacérantes sont transversales, à basse fréquence et entraînent des mouvements asynchrones des tissus d'inerties différentes pouvant être responsables de dilacérations, d'arrachement des pédicules voire de lésions des organes pleins (ces derniers bien plus souvent lésés par BP et BT).

De nombreuses études, bien évidemment expérimentales ou en dérivant [14-16] ont décrit des seuils lésionnels (tableau I). On considère que l'explosion de 1 kg de TNT développe, à 5 m, une surpression de 1 bar [17] mais il reste difficile de connaître les valeurs atteintes par l'onde de choc. Elles permettent cependant de montrer que le tympan est bien l'organe le plus sensible au BP [18].

Pression (Bar)	Effet
0,14	Troubles auditifs
0,35	Possible rupture tympanique
1	50% rupture tympanique
2 à 2,75	Possible lésions pulmonaires
5,5	50% lésions pulmonaires
6,9 à 8,3	Risque vital
9 à 12,5	DL 50
> 14	Mort probable

Tableau I : Effets attendus selon la puissance de l'onde de choc, d'après [15]

► Circonstances de survenue

Il existe, par définition, une explosion. En milieu ouvert, la probabilité pour des survivants de subir un BP extra-ORL (le plus souvent blast primaire pulmonaire BPP) est diversement appréciée mais faible. Toutefois, le risque est accru chez des blessés se trouvant près d'un mur ou, pire, dans une encoignure [10]. Des personnes se trouvant suffisamment près d'une explosion en milieu « réellement » ouvert subissant un BPP décèdent complètement déshabillées [19]. Dans leur analyse de 154 patients victimes d'attentats à la bombe, Almogy et al [20] montrent que le risque de BPP est maximal (24%) en cas d'explosion en milieu « ultraconfiné » comme un bus. Ils montrent aussi que l'existence de BS de la tête et du thorax, une fracture du crâne ou l'existence de blessures multiples sont des facteurs prédictifs de BPP. Les afflux massifs de victimes après explosion sont à notre époque le plus souvent consécutifs à des attentats, expliquant les nombreux articles publiés après des attentats particulièrement meurtriers (Oklahoma city 1995, Bali 2002, Madrid 2004, Londres 2005...). On peut aussi citer la revue de Mellor [21] concernant la guerre civile nord-irlandaise et les publications israéliennes. De nombreux papiers ont aussi pour origine

les médecins militaires, suite aux opérations récentes ou en cours en Irak et en Afghanistan. Des accidents technologiques (explosion d'un réservoir d'hydrocarbures à Nantes en 1991) ou militaires (explosion d'une réserve de munitions à Brazzaville en mars 2012) sont susceptibles d'entraîner des afflux massifs de victimes. L'association brûlure/blast en cas d'accident « isolé » est rare, mais tout brûlologue un peu chevronné en aura quelques exemples. Dans son étude de 2010, Bushe [22] retrouve des lésions pulmonaires dans 13% de 71 brûlures survenues après explosion de gaz à domicile et estime qu'il s'agit exclusivement de blasts tertiaires.

► Effets cardio-respiratoires d'une explosion

Ils sont considérés comme caractéristiques d'une explosion et surviennent en quelques secondes après le passage de l'onde de choc [23]. On observe une hypotension, une bradycardie et une apnée (rapidement suivie d'une polypnée superficielle). En conditions expérimentales, on peut observer une chute du débit cardiaque et des résistances vasculaires. Une réaction vagale, déclenchée par les récepteurs à l'étirement situés dans l'interstitium péri-alvéolaire semble être à l'origine de l'apnée et de la bradycardie [11]. Une sidération myocardique due au passage de l'onde de choc semble expliquer (outre la bradycardie) la chute du débit cardiaque alors que la baisse des résistances vasculaires pourrait aussi être médiée par le NO libéré à la suite de l'onde de choc [23]. S'il n'entraîne pas le décès du patient, ce phénomène est spontanément résolutif en quelques heures (figure 2). Il est étonnant que l'utilisation d'atropine ne semble pas être évoquée dans ce cas.

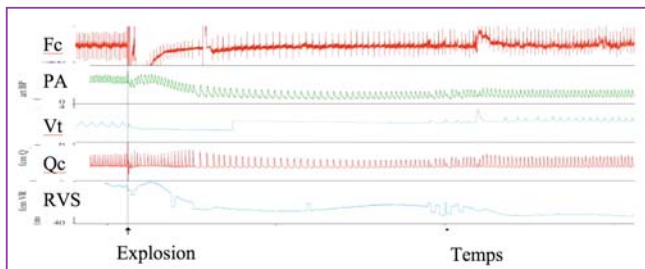


Figure 2 : Réaction générale après explosion d'après [23].

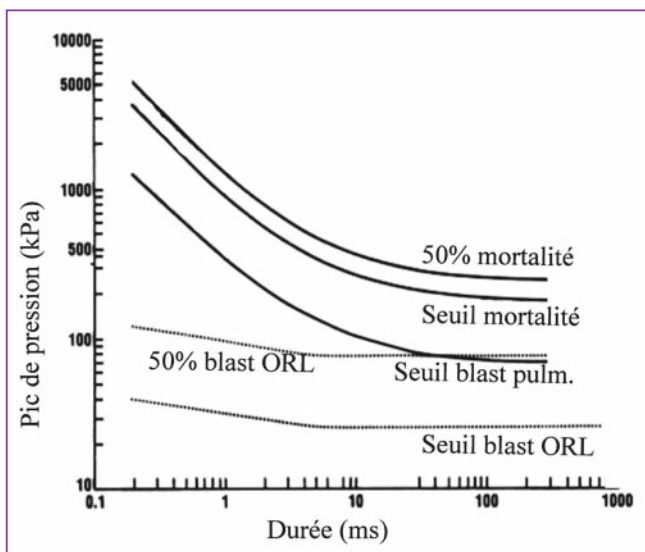


Figure 3: Seuils de lésions selon le pic et la durée de l'onde de choc, d'après [17].

► Blasts primaires (BP)

1) Blast ORL

Il est donné comme le plus fréquent et son absence après une explosion a longtemps été considérée comme permettant d'exclure un blast pulmonaire. Cette assertion a régulièrement été battue en brèche et l'on trouve selon les séries [4, 24,25] (souvent courtes) jusqu'à 88% de blasts pulmonaires sans lésion auriculaire. Une série [26], toutefois, se rapporte à des militaires portant des protections auriculaires pouvant expliquer la protection des tympanes alors qu'il existe un blast pulmonaire avéré. On peut noter que la présence de cérumen peut soit protéger le tympan, s'il ne le touche pas, soit en augmenter la fragilité si, au contact de celui-ci, il agit comme un marteau [27].

Sur le plan anatomique, la lésion la plus couramment observée est une rupture tympanique, habituellement au niveau de la partie inférieure de la *pars tensa* [12]. Les bords de la lésion sont en règle générale irréguliers et il existe un saignement ou un caillot, ce qui la différencie des lésions non traumatiques [4]. Beaucoup plus rarement, on pourra observer une hyperhémie ou un hématome tympanique alors que les toutes aussi rares dislocations ossiculaires et atteintes des fenêtres rondes et/ou ovales passeront inaperçues à l'otoscopie. Les lésions sont typiquement unilatérales du côté tourné vers l'épicentre en milieu ouvert mais bilatérales en milieu clos. Sur le plan clinique, la douleur est le signe le plus fréquent, accompagnée bien souvent d'une baisse de l'audition. A minima, les patients se plaindront d'acouphènes qui pourront perdurer plusieurs jours. Des vertiges sont possibles. L'évolution des ruptures tympaniques est habituellement simple, toutefois le développement d'un cholestéatome est possible, avec une incidence, de 2 à 20% croissant avec la taille de la rupture [28].

Le traitement est dans un premier temps conservateur, en évitant toute instillation dans le conduit auditif externe, une éventuelle réparation chirurgicale étant réalisée secondairement, en l'absence de cicatrisation spontanée [11].

Des lésions laryngées, à type de pétéchies, d'ecchymoses ou d'hématomes, parfois aussi visibles au niveau trachéal peuvent survenir. Elles présentent l'intérêt d'être bien plus que les ruptures tympaniques prédictives de blast pulmonaire, la sensibilité du larynx à la surpression étant proche de celle du poumon [29].

2) Blast pulmonaire

C'est une cause majeure de décès immédiat en cas de terrorisme, et une cause tout aussi majeure de morbidité dans ces circonstances [30]. Il est classiquement défini par une détresse respiratoire en l'absence de plaie pénétrante ou de traumatisme direct thoracique, de défaillance cardiaque ou d'inhalation de fumées [24]. Le passage de l'onde de choc va entraîner des ruptures des septa inter alvéolaires responsables d'hémorragies bronchiolaires et alvéolaires, d'étendue variable (des pétéchies éparses jusqu'à l'hémorragie pulmonaire massive). La présence d'hémoglobine dans les tissus déclenche une réaction inflammatoire (que certains nomment blast quinaire) susceptible d'entraîner secondairement un SDRA [31]. Les lésions prédominent volontiers aux niveaux péri-hilaire et juxta diaphragmatique, zones de réflexion de



l'onde de choc. Un aspect particulier, de « marques costales », correspond à des lésions des zones intercostales. Les atteintes sous-pleurales peuvent entraîner des pneumothorax ou hémopneumothorax. La formation de fistules alvéolo-veineuses pulmonaires peut être responsable d'embolies gazeuses [11]. Même si, anatomiquement, les lésions sont maximales d'emblée, un patient pourra se dégrader jusque 48 heures après l'explosion. Toutefois, cliniquement, on peut considérer qu'un blast pulmonaire n'est jamais muet, même d'emblée, à tout le moins chez les patients qui auront secondairement une détresse ventilatoire nécessitant une ventilation mécanique [32].

Sur le plan clinique, on peut donc observer tous les stades d'une pathologie pulmonaire, de la dyspnée isolée à la grande détresse respiratoire asphyxique en passant par la toux plus ou moins hémoptoïque et la douleur thoracique. L'examen recherchera des signes de pneumothorax (tympanisme, silence auscultatoire, crépitation neigeuse s'il y a aussi une fistule pleuro-cutanée). L'existence de signes neurologiques focalisés hors traumatisme crânien (la constatation d'une confusion étant bien peu spécifique), de livedo en mottes, de taches décolorées linguales (signe de Liebermeister), d'un bruit de rouet à l'auscultation cardiaque feront évoquer une embolie gazeuse (EG) avant de rechercher de l'air dans les vaisseaux rétinéens par examen du fond d'œil [8].

Le signes radiologiques se développent typiquement dans les 90 minutes [33] mais peuvent être plus tardifs et, dans le cas d'un patient ayant cliniquement une atteinte respiratoire, l'examen tomodensitométrique est plus fiable. L'image initiale la plus spécifique du blast est une opacité péri-hilaire bilatérale en ailes de papillon (ou de chauve-souris selon les auteurs) (figure 4) [34].

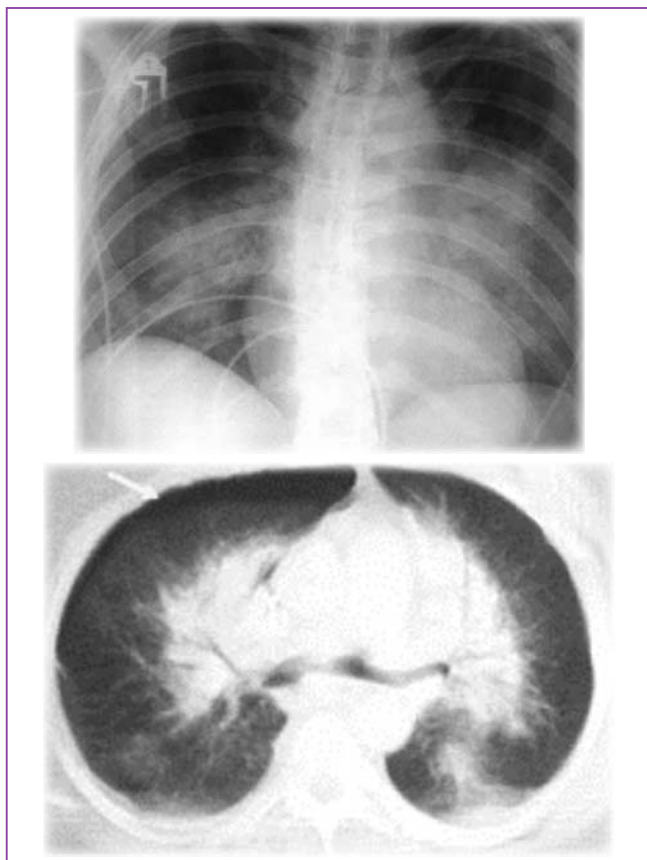



Figure 4 : Images radiologique et tomodensitométrique de blast (noter aussi le pneumothorax antérieur sur la TDM). D'après [34]

On recherchera un épanchement pleural et d'éventuelles lésions associées, l'organisation des images de contusion étant plus tardive, de même que le développement des éventuelles images de SDRA. L'échographie transoesophagienne semble être le meilleur examen pour le diagnostic d'EG cardio-coronarienne mais elle peut être difficile dans un contexte de polytraumatisme. La TDM est moins efficace ici, d'un bon apport pour le diagnostic d'EG cérébrale, l'IRM semblant ici plus précise [35].

En cas de détresse respiratoire, il importe dans un premier temps de rechercher un pneumothorax, qui sera dans ce cas évident. Son drainage est le premier geste à réaliser. Non seulement il pourra éventuellement traiter la détresse respiratoire mais il permettra d'éviter des catastrophes comme le désamorçage ou une EG dus à un pneumothorax mis en pression par la ventilation mécanique. Certains préconisent même le drainage « prophylactique » [3]. En dehors d'un pneumothorax clinique, la balance bénéfice-risque paraît devoir être précisément évaluée. Si la ventilation mécanique s'avère nécessaire, il convient d'appliquer les principes de ventilation protectrice [36], basés sur « l'ARDS network » [37], à savoir l'utilisation d'un volume courant faible, d'une fréquence respiratoire élevée et d'un niveau de PEP faible, quitte à tolérer une hypercapnie et une hypoxie, le but étant de ne jamais dépasser une pression de plateau de 30 cm H₂O. Ici, l'intérêt est non seulement de ne pas aggraver les contusions, mais aussi de ne pas entretenir les fistules pleurales ou vasculaires, responsables respectivement de pneumothorax et d'EG. Le traitement de l'EG est l'oxygénothérapie hyperbare, les bulles étant réduites des 2/3 à 2,8 ATA. Elle devra être débutée dès que le patient sera stabilisé, et si possible dans les 8 heures [35]. Dans l'attente, le patient pourra être placé en léger Trendelenburg et décubitus latéral G, de manière à bloquer l'air dans la pointe du ventricule G.

3) Blast digestif (BD)

Il survient plus fréquemment en milieu hydrique où les lésions sont 2 à 4 fois plus fréquentes [8], et il est peu probable s'il n'existe pas de blast primaire ailleurs [27]. Les victimes immergées en position « debout » sont les plus à risque de développer un BD car, à la suite de la réflexion de l'onde de choc à la surface et des interférences en résultant, le pic de pression est situé à une soixantaine de centimètres sous la surface [10, 38]. Lorsqu'il se produit une perforation digestive immédiate par implosion, le côlon et la région iléo-caecale, moins mobiles, sont les plus fréquemment touchés. Plus insidieuses sont les lésions par cisaillement des vaisseaux à destinée muqueuse. Elles vont entraîner des hématomes de paroi et des phénomènes d'ischémie, pouvant rester cliniquement muets ou presque mais se compliquer plus tardivement d'une péritonite après rupture pariétale [8]. Les lésions des organes pleins, pouvant entraîner un choc hémorragique, sont bien plus fréquemment dues à un blast secondaire ou tertiaire. Sur le plan clinique, un BD pourra se traduire par des douleurs abdominales, des vomissements, des ténésmes, des douleurs testiculaires [12]. L'examen clinique recherchera un syndrome péritonéal. La survenue à distance d'un choc septique peut être liée à la rupture secondaire de l'intestin et être particulièrement difficile à diagnostiquer chez un patient sédaté. La tomodensitométrie est l'examen de choix pour



le diagnostic de BD. En cas d'afflux massif, l'échographie à cinq incidences (« FAST echography ») prendra tout son intérêt [8]. La sanction d'une rupture digestive dans le cadre d'un BP (comme dans les autres d'ailleurs) est chirurgicale, après stabilisation du patient.

4) Autres blasts primaires

Une des atteintes les plus discutées actuellement est celle du cerveau. Si, ici comme ailleurs, les lésions secondaires et tertiaires sont de loin les plus fréquentes, il semble réellement exister des lésions cérébrales par blast primaire [11]. On peut observer précocement toutes les lésions observées dans les traumatismes crâniens d'autres origines (œdème, contusion, hématomes, hémorragies sous arachnoïdiennes) avec le même tableau fait de troubles de conscience avec ou sans signes de localisation [39], pouvant aussi être dû à une EG. Le traitement médical (essentiellement basé sur la prévention des ischémies surajoutées et le traitement des poussées d'hypertension intracrânienne) et au besoin chirurgical [40] ne diffère pas de celui des traumatismes crâniens graves d'autres origines. Les patients blessés lors d'une explosion sont particulièrement exposés au syndrome de stress post-traumatique, qui devra être recherché et traité dès la phase initiale du traitement [41].

Les atteintes du squelette par BP (amputations traumatiques) sont très rares parmi les survivants d'une explosion (1,5%) [19], tant les niveaux de pression « nécessaires » sont élevés. Elles se situent habituellement au niveau métaphysaire. Il convient de mettre à part les blasts « solidiens » (pied de mine, claqué de pont [12] et explosions sous un véhicule se propageant à travers sa structure [42]. Les lésions osseuses sont majeures, avec des fractures comminutives. Il existe en outre des atteintes majeures des tissus mous, par atteintes vasculaires dues à l'onde de choc entraînant un pronostic fonctionnel catastrophique et nécessitant très fréquemment une amputation.

Les atteintes oculaires (luxations ou ruptures cristalliniennes, hyphéma, rétinite, rupture du globe...) sont rares et inconstamment citées [3-5,12].

► **Blasts secondaires (BS)**

Ils sont dus aux objets véhiculés par le souffle et peuvent se produire considérablement plus à distance de l'explosion que les BP (des fragments de verres ont été projetés jusqu'à 2 km après l'attentat de Nairobi) [10]. Outre la projection de l'environnement, il peut exister, en cas de terrorisme, des projections de l'enveloppe de la bombe, parfois chargée de divers objets (clous, billes, écrous...) voire des projections de « morceaux du terroriste » en cas d'attentat suicide. On peut observer des lésions dues à l'impact « blunt trauma » et des lésions pénétrantes. Quelques notions sont à retenir concernant ces polycrâniages :

- Elles peuvent entraîner des atteintes de multiples régions du corps [43] et l'existence d'une atteinte de plus de quatre zones est un facteur prédictif d'association à un BP [20]

- Le trajet interne des fragments est totalement imprévisible et ils doivent être recherchés par imagerie, les « zones charnières » étant particulièrement dangereuses. L'exploration chirurgicale, même en cas de point d'entrée de petite taille,

est indispensable [44]. Il est nécessaire, en particulier, de vérifier l'absence d'atteintes cardiaque et vasculaire [45]

- Ces fragments ne sont par essence pas stériles et sont donc susceptibles d'être contaminants. Il convient donc de vérifier le statut vaccinal (tétanos) et de réaliser une anti-bioprophyllaxie per opératoire (ne pas la prolonger au-delà couvrant aussi les bactéries anaérobies [12]

- Des réactions allogéniques et des transmissions virales sont possibles après attentats suicides, véhiculées par les fragments de l'auteur [38].

► **Blasts tertiaires (BT)**

La zone de risque est intermédiaire entre celles de BP et BS [10]. Là encore, rien de bien spécifique. On observe diverses associations d'excoriations, contusions, fractures [10]. Il est nécessaire d'avoir présent à l'esprit, en cas d'instabilité hémodynamique non expliquée par ailleurs, la possibilité d'arrachement des pédicules des viscères (foie en particulier) par mécanisme d'accélération-décélération [45].

► **Blasts quaternaires (BQ)**

De ces miscellanées de lésions, on peut retenir que :

- Les brûlures peuvent être dues soit à la chaleur dégagée par l'explosion elle-même, et sont alors plus volontiers peu étendues et superficielles mais, témoignant de la proximité de l'épicentre et plus souvent accompagnées de BP, BS et BT, soit être dues à un incendie secondaire, étant alors plus fréquemment profondes, étendues et accompagnées d'inhalation de fumées variablement associées à une intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique [8]. Les brûlures touchant plus de 10% SCT seraient un signe prédictif positif de BP [46], les deux références étant quelque peu contradictoires.

- L'effondrement d'une structure augmente considérablement la mortalité immédiate [47]. Chez les survivants, elle entraîne un risque d'insuffisance rénale aiguë par rhabdomyolyse, décrite dès 1941 par Bywaters [48], qu'il conviendra de rechercher (CPK, myoglobémie, myoglobulinurie) et traiter (normovolémie, diurèse > 1ml.kg-1.h-1 et EER au besoin).

- Il est nécessaire de supposer de parti pris, en cas de terrorisme ou d'accident industriel, que la zone et les patients sont contaminés par radiations, bactéries ou toxiques divers [38].

In fine, le tableau de blessé multidimensionnel brossé par Kluger [45] devant les patients victimes d'explosion semble frappé du sceau du bon sens.

La prise en charge sera différente selon que le patient victime d'une explosion est seul ou a été pris dans une catastrophe, d'origine accidentelle ou terroriste, étant présumé qu'il a été victime d'une brûlure.

En cas de patient isolé, il convient de rechercher, cliniquement et par imagerie, toute lésion associée et cette prise en charge ne diffère pas de celle d'un brûlé traumatisé dans d'autres circonstances. Il conviendra d'ajouter à la réanimation du brûlé la réanimation destinée à traiter les autres traumatismes et de l'adapter au plus juste en particulier en cas de traumatisme crânien grave et/ou de contusion pulmonaire qui s'aggraveront en cas de remplissage excessif ou insuffisant (ici, ce sont les



traumatisés crâniens les plus concernés). Les interventions chirurgicales nécessaires devront être réalisées dans les heures suivant l'accident dans la mesure où les infections de site opératoire ne sont pas plus fréquentes en cas d'intervention avant la 6^e heure et n'augmentent significativement qu'après la 12^e [49]. Cette intervention précoce est particulièrement importante en cas de lésions orthopédiques. Elle permettra de la stabiliser, facilitant ainsi les soins de la brûlure. Le patient devra être hospitalisé en CTB.

En cas de catastrophe, la clé est le triage, sur le site et à l'hôpital. Il sera utile de revoir la table ronde du congrès 2005 de la SFETB, qui traitait du sujet. De nombreux auteurs, parmi lesquels Kluger [5], insistent sur l'effet délétère du sur-triage, amenant à considérer comme graves des patients ne l'étant pas, engageant alors des moyens qui manqueront aux patients en ayant réellement besoin. De nombreux algorithmes sont retrouvés dans la littérature, concernant tant la période pré-hospitalière qu'à l'hôpital [20, 27, 50, 51] et concernant les gestes d'urgence et les examens complémentaires permettant de repérer les patients graves et non graves, ceux devant être hospitalisés, ceux devant être opérés en urgence, avec les ordres de priorité (neurochirurgie, chirurgie d'hémostase en premier lieu). De ceci, on pourra retenir l'importance des signes respiratoires, fussent-ils ténus (polypnée, douleur thoracique) pour suspecter un BP pulmonaire, devant conduire à l'hospitalisation du patient. Bien qu'ayant une valeur prédictive négative médiocre, l'examen tympanique prend ici toute son importance car un patient n'ayant pas de signe respiratoire et dont l'otoscopie est normale pourra, s'il ne présente pas de lésion par ailleurs, sortir (avec des consignes de retour au moindre signe anormal). La tomodensitométrie devra être

réservée en priorité aux traumatismes crâniens gaves [45] et on se contentera dans un premier temps de la RP classique pour le diagnostic des blasts pulmonaires [52]. Pour rechercher un épanchement péritonéal, outre la « FAST echography », il peut être utile de réaliser une ponction lavage du péritoine, positive (et indiquant une laparotomie) si on retrouve plus de 10 000 érythrocytes/ml.

Au total, les patients victimes d'explosion sont des traumatisés multidimensionnels pour lesquels il est fondamental de ne pas se laisser aveugler par la pathologie la plus spectaculaire (par exemple la brûlure) ni de se focaliser sur les seules lésions de blast primaire, pour rechercher et traiter les lésions liées aux blasts secondaires et tertiaires, de loin les plus fréquentes.

Summary

Blast related lesions may be classified in primary blasts (related to the shock wave, the only being specific of explosions), secondary (caused by objects propelled by the blast wind), tertiary (caused by the movement of the patient in the blast wind) and quaternary (miscellaneous including burns, intoxications, crush syndrome...). Although infrequent, primary blast is sometimes the only one physicians look for, despite blasts association induces potential polytraumas, needing specific treatment. Augmentation of bombing attacks in the end of XXth and in XXIth centuries made these mass casualties more and more frequent.

Conflit d'intérêt : Les auteurs déclarent qu'il n'existe aucun conflit d'intérêt se rapportant à cet article.

Bibliographie

- 1 • Larrey DJ : Mémoires de chirurgie militaire et de campagnes, tome 1, 1812, p : 71
- 2 • Forbes P. Observations on death from the wind of a ball. *Edinburgh Med. Surg. J.* 8, 310–312
- 3 • Explosions and blast injuries : A primer for clinicians. Department of health and human services. Centers for disease control and prevention. www.emergency.cdc.gov/masscasualties/explosions.asp
- 4 • DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast injuries. *N Engl J Med* 2005; 352: 1335–42.
- 5 • Kluger Y. Bomb explosions in acts of terrorism--detonation, wound ballistics, triage and medical concerns. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 235–40.
- 6 • Kluger Y, Nimrod A, Biderman P, Mayo A, Sorokin P. The quinary pattern of blast injury. *Am J Disaster Med* 2007; 2: 21–25.
- 7 • Panzer M, Bass C, Rafaels K, Shridharani J, Capehart B. Primary blast survival and injury risk assessment for repeated blast exposures. *J Trauma* 2012 Feb;72(2):454-66
- 8 • Wolf S, Bebartha V, Bonnet C, Pons P, Cantrill S. Blast injuries. *Lancet* 2009 ; 374 : 405-15
- 9 • Gruss E. A correction for primary blast injury criteria. *J Trauma* 2006 ; 60 : 1284-9
- 10 • Wightman J, Gladish S. Explosions and blast injuries. *Ann Emerg Med* 2001 ; 37 : 664-78
- 11 • Horrocks C. Blast Injuries: Biophysics, pathophysiology and management principles. *J R Army Med Corps* 2001; 147: 28 -40
- 12 • Debien B, Leclerc T, Clapson P, Perez JP, Lenoir B, Pats B. Lésions par explosion. *MAPAR* 2008 p 537-55
- 13 • Cooper G, Taylor D. Biophysics of impact injury to the chest and abdomen. *J R Army Med Corp* 1989 ; 135 : 58-67
- 14 • Gruss E. A correction for primary blast injury criteria. *J Trauma* 2006 ; 60 : 1284-9
- 15 • Bass C, Rafaels K, Salzar R. Pulmonary risk assessment for short-duration blasts. *J Trauma* 2008 ; 65 : 604-15
- 16 • Champion H, Holcomb J, Young L. Injuries from explosions : Physics, pathology and required research focus. *J Trauma* 2009 ; 66 : 1468-77
- 17 • <http://www.gexcon.com/handbook/gexhbchap7.htm>
- 18 • Pennardt A. Blast injuries. <http://emedicine.medscape.com/article/822587>. 4 novembre 2011
- 19 • Mellor S, Cooper G. Analysis of 828 servicemen killed or injured by explosion in Northern Ireland 1970–84: The hostile action casualty system. *Br J Surg* 1989; 76 : 1006 – 10
- 20 • Almogly G, Mintz Y, Zamir G, Bdolah-Abram T, Elazary R, Dotan L et al. Suicide bombing attacks. Can external signs predict internal injuries ? *Ann Surg* 2006; 243 : 541-6

21 • Mellor S, Cooper G. Analysis of 828 servicemen killed or injured by explosion in Northern Ireland 1970-84: the Hostile Action Casualty System. *Br J Surg* 1989; 1006-10

22 • Busche M, Gorhitz A, Seifert S, Herold C, Ipkatchi R, Knobloch K et al. Trauma mechanisms, patterns of injury and outcome in a retrospective study of 71 burns from civil gas explosions. *J Trauma* 2010; 69 : 928-33

23 • Kirkman E, Watts S. Characterisation of the response to primary blast injury. *Phil Trans R Soc B* 2011; 366: 286-90.

24 • Leibovici D, Gofrit O, Shapira S. Eardrum perforation in explosion survivors : Is it a marker of pulmonary blast injury? *Ann Emerg Med* 1999; 34 : 168-12

25 • Harrisson C, Bebaria V, Grant G. Tympanic membrane perforation after combat blast exposure in Iraq: A poor biomarker of primary blast injury. *J Trauma* 2009; 67 : 210-1

26 • Ritenour A, Blackburn L, Kelly J, McLaughlin D, Pearse L, Holcomb J et al. Incidence of primary blast injury in US overseas contingency operations. A retrospective study. *Ann Surg* 2010; 251 : 1140-4

27 • Ritenour A, Baskin T. Primary blast injury. *Crit Care Med* 2008; 36 [suppl] : S311-7

28 • Kronenberg J, Ben-Shoshan J, Modan M, Leventon G. Blast injury and cholesteatoma. *Am J Otol* 1988; 9: 127-30

29 • Cudenec YF, Buffe P, Poncet JL, Diard JP, Grateau P. Les blasts cervico-céphaliques. Expérimentation clinique: Convergences et divergences. *Médecine et armées* 1989; 17: 245-8

30 • Avidan V, Hersch M, Armon Y, Spira R, Aharoni D, Reissman P et al. Blast lung injury : clinical manifestations, treatment, and outcome. *Am J Surg* 2005; 190: 945-50

31 • Gorbunov N, Elsayed N, Ksin E, Kozlov A, Kavan V. Air blast-induced pulmonary oxidative stress: interplay among haemoglobin, antioxidants, and lipid peroxidation. *Am J Physiol* 1997; 272: 320-34

32 • Eckert M, Clagett C, Martin M, Azarow K. Bronchoscopy in the blast injury patient. *Arch Surg* 2006; 141: 806-11

33 • Caseby N, Porter M. Blast injuries to the lung: Clinical presentation, management and course. *Injury* 1976; 8: 1-12

34 • Martí M, Parrón M, Baudraxler F, Royo A, Gómez León N, Álvarez-Sala R. Blast injuries from Madrid terrorist bombing attacks on March 11, 2004. *Emerg Radiol* 2006; 13: 113-22

35 • Ho A, Ling E. Systemic air embolism after lung trauma. *Anesthesiology* 1999; 90: 564-75

36 • Mackenzie I, Tunnicliffe B. Blast injuries to the lung: epidemiology and management. *Phil Trans R Soc B* 2011; 366: 295-9.

37 • The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute

lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8

38 • Born C. Blast trauma : the fourth weapon of mass destruction. *Scand J Surg* 2005; 94: 279-85

39 • Kicks R, Fertig S, Desrocher R, Koroshetz W, Pancrazio J. Neurological effects of blast injury. *J Trauma* 2010; 68: 1257-63

40 • Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique 1998, actualisation 02/08/2011. www.sfar.org/article/64/prise-en-charge-des-traumatismes-craniens-graves-a-la-phase-precoce-rpc-1998

41 • Scott S, Belanger H, Vanderploeg R, Massengale J, Scholten J. Mechanism-of-injury approach to evaluating patients with blast-related polytrauma. *J Am Osteopath Assoc* 2006; 106: 265-70

42 • Nelson T, Clarck T, Steddje-Larsen T, Lewis C, Grueskin J, Echols E et al. Close proximity blast injury patterns from improvised explosive devices in Iraq: a report of 18 cases. *J Trauma* 2008; 65: 212-7.

43 • Peleg K, Aharonson-Daniel L, Stein M, Michaelson M, Kluger Y, Simon D, Noji EK; Israeli Trauma Group (ITG). Gunshot and explosion injuries. Characteristics, outcomes, and implications for care of terror-related injuries in Israel. *Ann Surg*. 2004 Mar;239(3):311-8.

44 • Born C, Calfee R, Mead J. Blast injuries in civilian practice. *Med Health RI* 2007; 90: 21-4

45 • Kluger Y, Kashuk J, Mayo A. Terror bombing. Mechanisms, consequences and implications. *Scand J Surg* 2004; 93: 11-4

46 • Almog G, Luria T, Richter E, Pizov R, Bdolah-Abram T, Mintz Y et al. Can external signs of trauma guide management, Lessons learned from suicide bombing attacks in Israel. *Arch Surg* 2005; 140: 390-3

47 • Arnold J, Halpern P, Tsai MC, Smithline H. Mass casualty terrorist bombings: A comparison of outcomes by bombing type. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 263-73

48 • Bywaters E, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941; 22: 427-32

49 • Carsin H, Ainaud P, Le Bever H. Le brûlé polytraumatisé. In SFAR, Ed. Médecine d'urgence. Congrès national d'anesthésie et de réanimation, Elsevier, Paris; 1995: p29-39

50 • Shamir M, Weiss Y, Willner D, Mintz Y, Boom A, Weiss Y et al. Multiple casualty terror events: The anesthesiologist's perspective. *Anesth Analg* 2004; 98: 1746-52

51 • Kapur B, Pillow T, Nemeth I. Prehospital care algorithm for blast injuries due to bombing incidents. *Prehosp Disaster Med* 2010; 25: 595-600

52 • Aschkenasy-Steuer G, Shamir M, Rivkind A, Mosheiff R, Shushan Y, Rosenthal G et al. Clinical review: The Israeli experience: conventional terrorism and critical care. *Critical Care* 2005; 9: 490-9

Retrouvez également la revue

Brûlures

Revue Française de Brûlologie

sur notre site internet www.brulure.org

Articles de l'année du 32^e Congrès de la S.F.E.T.B.

Lors du congrès 2012, il n'y a pas eu un mais trois articles de l'année.

En effet, les organisateurs ont demandé à un anesthésiste-réanimateur (Marc Bertin-Maghit), un chirurgien (Pierre Perrot) et un rééducateur (Michel Guillot) de sélectionner chacun « son » meilleur article.

Ceux-ci ont été analysés et résumés en Français, sans y faire apparaître les figures, afin de respecter les lois sur la propriété intellectuelle.

Article sélectionné par Marc Bertin-Maghit :

► **Burn size and survival probability in paediatric patients in modern burn care : a prospective observational cohort study.**

R. Kraft, D. Herndon, A. Al Mousawi, F. Williams, C. Finnerty, M. Jeschke

The Lancet, 2012, Volume 379, Issue 9820, Pages 1013 – 21

Introduction : L'estimation de la probabilité de survie a toujours été un problème pour les médecins traitant les brûlés. Basée essentiellement sur la surface brûlée, elle est, à la suite de l'étude de Ryan, fondée sur de multiples paramètres prenant en compte non seulement la surface brûlée mais aussi les caractéristiques de la brûlure, le traitement initial et divers marqueurs biochimiques, à l'admission et au cours de l'hospitalisation. Cette étude a pour but de rechercher à partir de quelle surface brûlée, morbidité et mortalité augmentent, d'évaluer la relation entre devenir et surface brûlée et de rechercher des relations entre le devenir et des marqueurs biochimiques ainsi que de défaillance d'organe. Elle est conduite chez des enfants pour lesquels les comorbidités sont rares et chez qui la question de LATA initiale ne se pose pas.

Méthodes : Étude réalisée entre le 1^{er} janvier 1998 et le 6 septembre 2008 sur les 925 enfants admis dans le CTB de Galveston en raison d'une brûlure sur plus de 30% de la Surface Corporelle Totale. Les enfants recevaient des apports IV calculés selon la formule de Carvajal et adaptés à leur efficacité. Ils étaient entièrement excisés/xénogreffés dans les 48 heures suivant leur admission, recevaient une nutrition standardisée. Prospectivement ont été recueillies les données démographiques, les caractéristiques de la brûlure, le déroulement de l'hospitalisation (morbidité, mortalité, interventions, sepsis selon les critères dits de Bone, défaillances d'organe selon le score de Denver). La dépense énergétique est évaluée hebdomadairement, des échographies hépatiques ayant pour but d'évaluer la taille du foie sont réalisées régulièrement. Des analyses régulières d'hormones, protéines et cytokines sanguines sont réalisées.

Résultats : Les brûlures couvraient 30 à 100% SCT, la plupart touchant 40 à 50%. Les patients ont été stratifiés par groupes incrémentés de 10%. Dans chacun de ces groupes, le sex ratio, l'origine ethnique et le délai d'admission étaient similaires. L'incidence de l'inhalation et l'âge augmentaient significativement avec la surface brûlée, alors que le délai d'admission diminuait. L'augmentation de la surface brûlée était aussi corrélée à la durée en USI, au nombre d'interventions (de 2,1 entre 30 et 39% jusqu'à 8,6 pour 90/100%), à la durée (nécessaire à la cicatrisation des zones donneuses) entre deux interventions, aux défaillances multiviscérales. Les infections, sévères comme mineures, étaient plus fréquentes lorsque la surface brûlée dépassait 60%, de même que la mortalité. Il existait une nette augmentation de mortalité (précoce ou tardive) au-delà de 60%, nettement visible tant sur les courbes de Kaplan-Meier que sur les courbes ROC. L'inhalation faisait passer la mortalité de 7 à 23%. En analyse multivariée, et après ajustement sur l'inhalation, le sexe, l'âge et le délai d'admission, la surface > 60% est un indicateur fort de mortalité, avec un odds ratio de 10,07 (quand l'inhalation est à 2,97 et le sexe féminin à 2,26 ; les autres variables ne « sortant » pas). Glycémies et insulïnémies étaient plus élevées chez les patients ayant une grande surface brûlée, avec une tendance à la normalisation vers J60. Les besoins énergétiques, d'autant plus élevés que la surface brûlée était grande, s'élevaient aussi de l'entrée à la sortie. La taille du foie augmentait entre l'entrée et la sortie de manière spectaculaire au-delà de 60% de SB.

La production hépatique de protéines constitutives diminuait quelle que soit la surface brûlée, pour tendre vers la normale en fin de première semaine. Les concentrations de protides totaux, apolipoprotéines A1 et B, préalbumine et transferrine étaient plus basses au-delà de 60% SB. Dans ce groupe, IL8, IL10, IL13 et la protéine I β macrophagienne étaient nettement plus élevées durant les deux mois d'étude, de même que TNF α , G-CSF, INF γ , GM-CSF. Urée et créatinine sont élevées dans les deux groupes, de manière significativement plus importante quand la surface dépasse 60%, jusqu'à la fin du deuxième mois pour la première, fin du premier pour la seconde. La bilirubine et les transaminases sont plus élevées chez les brûlés les plus étendus.

Discussion : La mortalité augmente peu de 30 à 60% de SB, cette dernière surface étant, au vu de cette étude, le point d'inflexion des courbes de mortalité, celle-ci survenant le plus souvent dans les vingt premiers jours. Corrélativement, la fréquence du sepsis et des défaillances multiviscérales qui lui sont liées augmente nettement quand la brûlure atteint plus de 60% de SC. Il est important de noter que presque la moitié (45%) des enfants très extensivement brûlés ($\geq 90\%$) survivent, ceci étant selon nous lié à un traitement optimisé et très agressif sur le plan chirurgical. L'inhalation aggrave le pronostic, mais il est difficile d'en étudier le poids exact dans la mesure où elle survient préférentiellement chez les



enfants les plus brûlés. En revanche, ni l'âge ni le délai d'admission n'obèrent le pronostic. Les marqueurs biologiques métaboliques (en particulier l'insulinorésistance, les besoins métaboliques, les triglycérides) sont anormaux en cas de brûlure et de manière plus importante et plus prolongée si celle-ci est très étendue, avec un retentissement anatomique (taille du foie) du même ordre ainsi qu'une diminution de la synthèse hépatique des protéines constitutives. Ont été, aussi, mises en évidence des altérations rénales et pulmonaires, probablement liées à l'hypercatabolisme subi par ces patients au moins en partie lié à la réponse inflammatoire, très marquée au-delà de 60% de SB. Parmi les nombreuses cytokines incriminées, TNF α semble jouer un rôle clé dans la réaction inflammatoire des brûlés. Il entraîne la synthèse des « protéines de la phase aiguë » en particulier la CRP, l'expression de l'IL6, active les macrophages et la migration des neutrophiles vers les tissus lésés. Il est aussi responsable du changement à la hausse du thermostat thalamique et de l'insulinorésistance. L'incidence des infections croît avec la surface brûlée, en rapport avec la porte d'entrée ainsi créée, l'hypermétabolisme et le déficit immunitaire.

Au total, cette étude vérifie que morbidité et mortalité augmentent avec la surface brûlée, avec une augmentation nette du risque létal au-delà de 60% de SB. Cette constatation est liée aux profondes altérations métaboliques déclenchées par la réaction inflammatoire. Les enfants brûlés sur plus de 60% de la SCT devraient être immédiatement transférés dans un CTB pédiatrique, où une attention toute particulière devra leur être apportée.



Article sélectionné par Pierre Perrot :

► Cultured epithelial autografts in massive burns : a single-center retrospective study with 63 patients.

Audrey Cirodde, Thomas Leclerc, Patrick Jault, Patrick Duhamel, Jean-Jacques Lataillade, Laurent Barges

Burns 2001 ; 37 : 964-72

Introduction : La survie des patients extensivement brûlés s'est améliorée dans les vingt dernières années, tenant à la fois aux progrès de la réanimation et de la chirurgie parmi lesquels les greffes d'épiderme de culture (GEC). Cette méthode, développée par Green dans les années soixante-dix, permet la couverture de patients ayant des brûlures profondes s'étendant sur plus de 50% de la SCT. Elle est régulièrement utilisée, malgré son coût élevé, son application difficile, sa fragilité et sa sensibilité aux infections, mais la littérature sur ce sujet reste pauvre. Cette étude a pour but de rapporter de manière exhaustive leur expérience des GEC et d'étudier les facteurs en influençant les résultats.

Patients et méthodes : Étude rétrospective menée au CTB de Percy sur tous les patients ayant bénéficié d'une GEC de 1991 à 2008 inclus. 68 procédures ont été réalisées, mais seuls 63 dossiers ont pu être analysés. Les soins locaux étaient « habituels ». Les excisions étaient commencées à J2,

par séances de 30% maximum de la SCT et répétées toutes les 48 heures jusqu'à excision complète. Les zones excisées étaient recouvertes soit par allogreffes soit par derme artificiel (face, cou, mains). Une technique en sandwich (autogreffe largement expansée recouverte d'allogreffes) était privilégiée pour les zones postérieures. La réanimation ne comportait pas de particularité, excepté l'antibiothérapie (*cf infra*).

Protocole des GEC : L'indication de GEC était décidée collectivement, pour des patients profondément brûlés sur plus de 60% de la SCT (tout au moins pour la moitié la plus tardive des patients) et mises en place préférentiellement en régions antérieures. Deux biopsies de peau totale de 2 à 4 cm² étaient prélevées durant la première semaine et envoyées au Laboratoire Genzyme (Cambridge, Mass, USA). Deux à trois semaines après, des feuillets de 25 ou 50 cm² constitués de couches de kératinocytes fixés sur de la gaze paraffinée étaient livrés puis mis en place sur des régions préalablement excisées/allogreffées. Le pansement, changé tous les jours, consistait en de la gaze humidifiée avec du sérum physiologique contenant 150 mg d'amphotéricine B, 500 mg de vancomycine et 50 mg de colimycine par litre. La gaze paraffinée était remplacée en fin de première semaine par du Corticotulle[®] jusqu'à son retrait de la pharmacopée puis par de l'Adaptic[®], le tout recouvert de la même solution qu'initialement.

La viabilité de la GEC était évaluée à J7 et à la sortie du patient. De la mise en place de la GEC jusqu'à J7, le patient recevait une antibioprophylaxie associant pipéracilline, vancomycine et amikacine.

Résultats : Les 63 patients dont les dossiers n'étaient pas saisis ou égarés avaient un âge moyen de 30 \pm 14 ans (2-70) et il y avait 45 hommes pour 18 femmes. La SB moyenne était de 81 \pm 10% (51-97) dont 69 \pm 16% (20-95) profonds. L'index de Baux était de 111 \pm 16 (70-146) et le score ABSI de 13 \pm 1 (8-15). Une inhalation de fumées était associée dans 92% des cas.

Les patients ont subi entre 5 et 23 interventions chirurgicales (médiane 9). 62 d'entre eux (le dernier étant décédé avant le retour des cultures) ont reçu une GEC à la fin du premier mois (médiane J32). 15 patients ont reçu un deuxième épiderme de culture, dans un délai médian de 70 jours. L'épidermisation à J7 représentait 65 \pm 19% de la surface ayant reçu une GEC (20-100%) et 79 \pm 10% chez les enfants. La durée de séjour médiane a été de 114 jours (93-149).

Les patients ont développé 4,3 \pm 2,2 infections (1-10), l'infection cutanée (44,5%) étant la plus fréquente devant les pneumopathies (23,9%), les septicémies (15,4%) et les infections urinaires (12,1%). Ces infections étaient responsables de la moitié (5 décès) de la mortalité de cette population (10 décès en tout, soit 16%), les autres causes étant la défaillance multiviscérale, le SDRA et l'impasse thérapeutique (absence de cicatrisation des autogreffes comme des GEC et des sites donneurs). En analyse univariée, le nombre d'infections, le nombre de concentrés globulaires transfusés, le nombre de défaillances d'organe et l'âge sont significativement associés à la mortalité. En analyse multivariée, seul le nombre d'infections est corrélé avec la mortalité, avec un odds ratio de 2,05.



Discussion : La GEC est indiquée dans les brûlures très étendues, entraînant une rareté des sites donneurs. Le choix de donner la priorité aux régions antérieures est partagé par de nombreuses équipes. Le taux d'intégration des GEC de la série est dans la moyenne des études publiées. Ce taux pourrait être amélioré en appliquant les GEC sur des auto-greffes largement expansées, mais ceci conduirait à une perte de sites donneurs. Il faut se méfier des résultats à une semaine, étant donné d'une part de la difficulté de l'évaluation clinique de la viabilité des GEC à cette période, et d'autre part de leur extrême fragilité (aux traumatismes, à l'infection). Il semble préférable d'évaluer le taux d'intégration à la sortie du patient. Avec ce critère, le taux d'intégration ($26,1 \pm 15,5\%$) observé dans la série semble supérieur aux séries précédentes et proche de la plus récente (23%). Toutefois, ces zones restent fragiles pendant des années et il sera nécessaire d'y poser des greffes complémentaires. L'évolution après J7 est éminemment variable, car on peut observer une stabilité, une lyse ou une progression des GEC et l'âge ne semble pas permettre de prédire cette évolution. L'infection est la complication la plus commune chez ces patients comme dans toutes les séries de brûlés. Comme dans d'autres séries, la forte prévalence des pneumopathies infectieuses peut être expliquée par la forte incidence des inhalations de fumées et de la ventilation mécanique prolongée. L'aspergillose est préoccupante, car directement responsable du décès de 2 des patients de notre série alors que 5 des autres patients décédés avaient subi une aspergillose durant leur séjour. L'infection voire la simple colonisation (les bactéries étant les mêmes que celles responsables des infections de brûlure en général) des GEC peut compromettre leur survie, ce qui justifie l'antibioprophylaxie locale et générale (devant être guidée par l'écologie), même si son efficacité n'est que partielle. Le challenge dans le traitement des patients très extensivement brûlés avec des GEC est de les maintenir en vie en attente du retour et de l'intégration des kératinocytes (1 mois). Du fait de la survenue de nombreuses défaillances d'organes (en moyenne 3), en particulier pulmonaires, un taux de survie de 84% est particulièrement satisfaisant puisque dans le haut de l'échelle des autres études. On peut même l'estimer supérieure car les 5 patients dont les dossiers étaient manquants étaient tous sortis vivants. Le nombre d'infections est le facteur le mieux corrélé à la mortalité, l'absence d'autres facteurs puissants de prédiction de mortalité étant probablement due au petit nombre de décès et au fait que la série soit courte.

Conclusion : L'expérience des auteurs portant sur 17 ans et 63 patients traités par GEC avec un taux de survie de 84% est un argument en faveur de cette technique – malgré son coût financier et humain – pour traiter des patients ne pouvant l'être avec des techniques conventionnelles. La fragilité des greffes, pas uniquement à J7 mais durant tout le processus cicatriciel, rend en grande partie compte de la complexité de cette technique, qui doit être réservée aux patients brûlés sur plus de 70% de la SCT dont plus de 50% profonds ayant une espérance de survie raisonnable (jeunes sans comorbidités). La mise à disposition de substituts cutanés de meilleure facture pourrait faire revoir cette conclusion.

.....

Article sélectionné par Michel Guillot :

► Treatment outcomes for keloid scar management in the pediatric burn population.

P.A. Patel, J.K. Bailey, K.P. Yakuboff

Burns 2012; 38: 767-71

Introduction : Les cicatrices chéloïdes (CK) peuvent être difficiles à définir et à différencier des cicatrices hypertrophiques (CH). Les CK sont des proliférations fibreuses dermiques bénignes épaisses, surélevées, s'étendant au-delà de la lésion initiale, alors que les CH ne franchissent pas la limite cicatricielle et régressent avec le temps. Classiquement, le traitement des CK repose sur la pressothérapie et la corticothérapie locale, une radiothérapie pouvant être proposée dans les formes sévères. Du fait des risques carcinogènes, cette dernière option n'a pas été retenue par les auteurs. La 5 fluoro-uracile, la bléomycine, l'interféron, les rétinoïdes et les antihistaminiques sont en cours d'investigation. Comme il n'existe pas de données sur le traitement des CK dans la population brûlée pédiatrique, une étude rétrospective a été menée sur les enfants ayant développé une CK après excision-greffe. Les traitements ont varié. Aussi, les évaluations ont porté sur les rechutes et les effets secondaires liés au traitement. Le diagnostic clinique a utilisé les critères de Cosman et, en cas de chirurgie, a été confirmé par histologie. Le but de cette étude est d'évaluer les résultats des divers traitements et de proposer un protocole thérapeutique.

Patients et méthodes : 34 enfants brûlés, âgés en moyenne de 11 ans (1-21) traités initialement (excision et greffes) dans le Shriners Institute de Cincinnati dont 29% de filles et 71% de garçons, 44% noirs et 50% blancs. Les critères d'inclusion étaient : 1) Diagnostic clinique de CK, 2) Diagnostic histologique de CK, 3) Traitement par excision/greffe (EG), EG + injection locale de corticoïde (EGC), excision/suture (ES) ou excision/suture + injection locale de corticoïde (ESC), 4) suivi sur au moins 12 mois. De nombreux patients ayant déjà reçu des traitements parmi lesquels pressothérapie et laser peuvent être considérés comme ne répondant pas aux critères. Après une période d'observation d'au moins un an (maturation de la cicatrice), ils étaient repris au bloc opératoire. Le chirurgien décidait du nombre éventuel d'injections (1 à 3) et de la séquence d'administration (per opératoire ou non, éventuellement 1 injection toutes les 6 semaines) de corticoïde (acétate de triamcinolone à raison de 10 mg/cm² de cicatrice). Le résultat du traitement était évalué par le chirurgien traitant et était soit 1) amélioration de la cicatrice, soit 2) pas d'amélioration. En post opératoire, à cicatrisation complète, les patients ayant des CK du thorax ou des extrémités recevaient des vêtements compressifs, alors que ceux ayant une CK faciale bénéficiaient d'un masque pour une durée, déterminée par le chirurgien, de 6 mois à 2 ans. La réapparition d'une CK était diagnostiquée si une nouvelle cicatrice débordant en zone saine apparaissait, le terme CK n'étant pas retenu si la cicatrice, bien que surélevée, ne dépassait pas les limites de la plaie initiale. Ce diagnostic était posé par le premier auteur au vu des photos et à la relecture du dossier.

Résultats : Entre 2000 et 2008, 110 patients étiquetés CK ont été identifiés parmi lesquels 34 (voir population ci-dessus), remplissant les critères d'inclusion, ont été étudiés (les autres présentant une CH clinique et/ou histologique). 76% des patients étaient traités chirurgicalement et 24% par chirurgie + corticothérapie. Le taux de rechute était de 87,5% dans le groupe chirurgie + corticothérapie *versus* 80% dans le groupe chirurgie seule, quel que soit le protocole chirurgical choisi. Les enfants de moins de 11 ans avaient un risque de rechute moindre que les plus âgés (odds ratio 0,718 ; CI 0,125-4,15).

Discussion : Les CK sont difficiles à traiter, avec un taux de rechute de 80 à 100%. La corticothérapie locale permet de réduire à 10-20% le taux de récurrence des CK survenant sur de petites zones (ex. lobule de l'oreille) après traumatisme mineur ou incision chirurgicale, mais il s'agit ici de CK compliquant l'atteinte d'une grande surface par un mécanisme

(brûlure) générant une réaction inflammatoire prolongée. Les causes de la relative protection des enfants plus jeunes vis à vis des récurrences de CK restent floues. Les auteurs pensent que la relative immaturité du système immunitaire des petits enfants joue un rôle protecteur, hypothèse qui devra être évaluée par des études ultérieures. La difficulté de traitement des CK vient de la méconnaissance des mécanismes de leur développement et de l'absence de critères de diagnostic performants, en particulier pour les distinguer des CH. Les traitements en cours d'évaluation (interféron, 5 fluoro-uracile, bléomycine) sont supposés agir comme des immunomodulateurs. Le faible nombre de patients étudiés, les nombreuses alternatives thérapeutiques et le caractère rétrospectif de cette étude sont autant de facteurs limitatifs ; toutefois, il semble que la corticothérapie locale soit inefficace dans le traitement des CK chez les enfants brûlés. Une étude prospective comparant moins de protocoles est nécessaire.

BULLETIN D'ABONNEMENT • Revue « Brûlures »

Tarif Abonnement

Je désire m'abonner à la revue « Brûlures »

Non-membres de la SFETB :

- 1 an/4 numéros : 50 euros
- 2 ans/8 numéros : 100 euros



Membres de la SFETB :

↳ Abonnement compris dans la cotisation.

Bulletin à renvoyer accompagné du règlement à l'ordre de la SFETB à :

Techni Média Services - Revue Brûlures
BP 225
85602 Montaigu Cedex

Si l'adresse de facturation est différente de celle de l'envoi de la revue, merci de le préciser.

Nom :

Prénom :

Adresse :

CP : Ville :

Pays :

Tél. :

Fax :

E-mail :

Date : / / 20 Signature :

Document pouvant être photocopié.

Retrouvez également la revue

Brûlures

Revue Française de Brûlologie

sur notre site internet www.brulure.org

Brûlures profondes des mains du jeune enfant, prévention des séquelles par plaquettes de mains



H. DESCAMPS

Hôpital de Pédiatrie et de Rééducation de Bullion (78)

Résumé

Le risque de séquelles sur les mains brûlées des petits enfants est d'autant plus grave que le traitement préventif est difficile à mettre en place du fait de la petite taille des mains et de la survenue, très rapide, de placards et de brides rétractiles.

Depuis deux ans et demi, nous utilisons des plaquettes de mains pour maintenir la position d'extension cutanée : ouverture de la paume, écartement des commissures et extension des doigts. C'est un traitement facilement disponible (matériel standardisé), adaptable et bien toléré si on respecte une mise en place rigoureuse du bandage par du personnel qualifié. L'efficacité est particulièrement intéressante pour la prévention des brides palmaires et commissurales au stade initial post greffe, en association avec le pansement positionnel, mais aussi pendant la maturation cicatricielle, sur le gant compressif et à un stade de séquelles pour maintenir une correction chirurgicale. Une étude multicentrique et à long terme devrait permettre d'apprécier l'efficacité de ce traitement sur la prévention des troubles de croissance, souvent importants sur ces petites mains d'enfants en bas âge.

Mots clés : Brûlure, mains, enfants, orthèses, plaquettes de main.

Matériels

Les plaquettes sont découpées à partir de plaques thermoformables selon trois gabarits : 1) petit, 2) moyen, 3) grand, recouvrant les tailles de mains de l'enfant de moins de 6 ans (photo 1). Elles sont en position « neutres » c'est-à-dire planes, avec les doigts légèrement écartés pour positionner la main et les doigts en ouverture de paume, extension des doigts et écartement des commissures. Une encoche arrondie au niveau de chaque commissure doit permettre d'amarrer au mieux le bandage pour maintenir l'écartement et empêcher tout glissement.



Photo 1 : Plaquettes : 3 tailles.

Le risque de séquelles sur les mains brûlées des petits enfants est d'autant plus grave que le traitement préventif est difficile à mettre en place du fait de la petite taille des mains et de la survenue, très rapide, de placards et de brides rétractiles.

Les pansements réalisés en centres aigus sont positionnels : mains ouvertes et doigts écartés. Mais, sans support rigide, l'extension des doigts, l'ouverture de la paume et l'écartement des commissures sont difficiles à maintenir. Les orthèses sur mesure ne sont pas toujours simples à fabriquer et nécessitent un personnel qualifié disponible.

De ces observations est née l'idée de plaquettes thermoformables, réalisées en série, à partir de mesures standardisées de mains de petits enfants.

La plaquette est choisie parmi les trois tailles disponibles et positionnée sur la face palmaire de la main. Elle est maintenue par un bandage sur le pansement primaire (en adjonction du pansement secondaire) ou sur le gant. Impérativement, le pansement primaire doit individualiser chaque doigt et ne doit pas être trop épais.

La bande est cohésive ou non cohésive et doit avoir au mieux 2,5 cm de largeur. Le bandage débute par le poignet et les 1^{re} et 4^e commissures : on constate, à ce moment-là, un bon amarrage de la plaquette, on vérifie la bonne position des commissures et on peut poursuivre le bandage par la 2^e et 3^e commissure, puis les doigts (photos 2, 3 et 4).



Photo 2 : Bandage, 1^{re} commissure



Photo 3 : Bandage, 4^e commissure



Photo 4 : Fin de bandage

En fonction de la localisation des cicatrices, on peut être amené à apporter des modifications : découpes, ajouts d'orthèse d'extension de coude si nécessaire, etc. (photo 5)

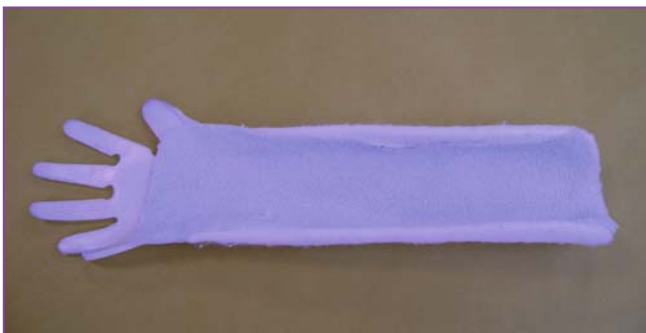


Photo 5 : Extension de plaquette au coude

► Population

La mise en place de plaquettes cible des brûlures localisées sur des mains de petite taille et les enfants traités ont moins de 6 ans. Dans notre expérience, les plaquettes ont été positionnées à l'arrivée des enfants en centre de rééducation, au SSR de Bullion, sur des brûlures aiguës après un séjour en centre de brûlés pour des brûlures profondes, greffées, de localisation palmaire, dorsale ou circonférentielle des mains ou sur des séquelles après chirurgie réparatrice.

► Cas clinique

Na..., 2 ans et 2 mois, est brûlée par braises, brûlure du 3^e degré circulaire sur l'ensemble de la main et des doigts à droite (photos 6 et 7). Elle est recouverte par une greffe dermo épidermique (prise de greffe sur le cuir chevelu) à l'Hôpital Trousseau à J10 avec mise en place de broches. Les broches sont retirées à J23 et l'enfant est transférée à Bullion (photo 8) où nous débutons un traitement par plaquette en adjonction au pansement positionnel.



Photo 6 : Na. aspect initial, face palmaire



Photo 7 : Na. aspect initial, face dorsale



Photo 8 : Na. aspect, post greffe à l'ablation des broches

L'évolution est longue, émaillée par des poussées hyper inflammatoires et eczémateuses (photo 9), par une varicelle, par la constitution à trois reprises de brides palmaires nécessitant la confection de plâtres circulaires successifs (photo 10). La plaquette est portée pendant 4 mois en permanence, associée au pansement primaire constitué d'interface puis d'hydro-colloïde extra mince.



Photo 9 : Na. réaction hyperinflammatoire et eczémateuse



Photo 10 : Na. plâtre successif

Par la suite, la posture est effectuée par une adjonction sous le gant compressif (plastic élastomère) associée la nuit à une orthèse thermoformable. L'évolution à moyen terme est bonne avec une main relativement souple et bien fonctionnelle (photo 11).



Photo 11 : Na. résultat à 18 mois d'évolution

La croissance est marquée par l'accentuation de brides nécessitant au bout de 2 ans et 4 mois une chirurgie réparatrice : greffe dermo épidermique de la première commissure et plastie en Z de la face palmaire du 3^e doigt (photo 12).



Photo 12 : Na. évolution 2 ans et 6 mois après chirurgie réparatrice

► Indications

Quelque soit le siège de la brûlure sur les petites mains d'enfants en bas âge, la plaquette joue un rôle préventif. Selon les cas, ce traitement permet d'éviter ou de limiter au mieux l'apparition de brides commissurales et palmaires et, pour les brûlures dorsales, d'éviter l'hyper extension des métacarpo-phalangiennes (MP) : la plaquette maintient une position « neutre » qui, chez le jeune enfant, est intéressante à maintenir quelque soit la localisation de la brûlure. Tout éloignement de cette position entraîne un risque d'échec par glissement (exemple : en cas de brûlure de la face dorsale, l'orthèse d'enroulement en flexion de MP glisse facilement et le résultat est une attitude vicieuse en hyper extension des MP et flexion des IP ou griffe) ou par excès de correction en cas de brûlure circulaire (exemple : hyper extension de la MP du pouce en cas d'ouverture excessive de la première commissure).

Selon le stade évolutif de la brûlure, la plaquette est indiquée en adjonction au pansement secondaire positionnel dans les suites de greffe (stade d'épidermisation) ou constitue une orthèse associée au gant compressif (stade succédant à l'épidermisation).



Photo 13 : Plaquette sur pansement hydrocolloïde

En fin d'épidermisation, lorsqu'une bride est menaçante, l'association couverture par hydrocolloïde pour l'assouplir et plaquette pour maintenir la posture donne de bons résultats (photo 13). Le traitement n'est efficace que s'il n'y a pas d'attitude vicieuse fixée conséquence d'une rétraction. Si tel est le cas, il faut faire au préalable un ou plusieurs plâtres successifs jusqu'à l'obtention

d'une extension satisfaisante, ce qui est en général possible si on se situe en phase inflammatoire. La plaquette est mise ou remise en place dès l'ablation du plâtre afin d'éviter la récurrence.

Pendant la phase d'épidermisation, il existe peu d'alternative au pansement positionnel avec plaquette. Par contre, pendant la phase de maturation cicatricielle, la plaquette constitue un des moyens thérapeutiques à discuter au cas par cas : alternance ou remplacement par un autre type d'orthèse ou d'adjonction (plastic élastomère, photo 14).



Photo 14 : Adjonction plastic élastomère

Les brides persistantes après la phase inflammatoire font l'objet d'un traitement chirurgical par plasties ou greffes et la plaquette sera mise ou remise en place dans les suites opératoires pour éviter la réapparition de brides précoces.

La mise en place et le contrôle des plaquettes nécessitent du personnel infirmier et de rééducation compétent et formé spécifiquement. Lorsque le traitement doit être poursuivi à domicile, la technique de bandage pour maintenir la plaquette doit s'intégrer au programme d'éducation thérapeutique des parents [1] au même titre que les autres aspects du traitement, hydratation, protection solaire, compression etc. La compréhension, la faisabilité du traitement par la famille sont évaluées ainsi que son efficacité avant la sortie de l'enfant à son domicile et par la suite au cours des consultations de suivi. Les limites du traitement sont : la présence de rétractions nécessitant un plâtre préalable pendant la phase inflammatoire ou une réparation chirurgicale au stade de séquelles ; l'âge, car seuls les enfants ayant de petites mains sont concernés. Les enfants plus âgés pourraient éventuellement bénéficier de cette technique dans les localisations palmaires et commissurales.

► Résultats et Conclusions

Avec un recul de deux ans et demi d'utilisation, les plaquettes de mains montrent un résultat d'autant meilleur que le traitement est préventif avant toute apparition de brides.

Ce traitement permet de maintenir un bon état positionnel de la main et des doigts sans attitude vicieuse même lorsque l'état local reste fragile ou compliqué (plaies, eczéma...). Il est facilement disponible (standardisé), adaptable, bien toléré et ne glisse pas si on respecte un protocole de bandage correct. Il est particulièrement efficace sur la prévention des brides commissurales souvent mal étirées dans les gants compressifs (photo 15) et les orthèses traditionnelles.



Photo 15 : Plaquette sur gant compressif

Les risques sont liés à un défaut de bandage si celui-ci est trop serré (œdème, plaies). Lorsque la cicatrice est fragile, il est important que ce bandage soit réalisé par un personnel spécialisé et formé (médecins, ergothérapeutes, kinésithérapeutes, IDE). Parfois, le bord des plaquettes peut être traumatique, il faut alors dans ce cas faire une découpe adaptée associée éventuellement à la mise en place d'une mousse adhésive.

La durée du traitement est variable, à discuter au cas par cas. L'important est de garder une bonne immobilisation des mains pendant la phase inflammatoire [2] en général 3 mois en permanence relayée par un port nocturne.

Contrairement à l'adulte, il n'y a pas de risque de raideur articulaire lorsqu'on immobilise les articulations de l'enfant et à plus forte raison lorsqu'il est aussi jeune. A contrario, sans immobilisation, l'enfant s'adapte fonctionnellement à une attitude vicieuse sans essayer de la corriger.

Reste le problème de la croissance : le plus souvent, la prévention, si elle limite l'apparition de brides, ne supprime pas toujours les cicatrices rétractiles responsables de troubles de croissance et la chirurgie réparatrice permet de réaliser des libérations cicatricielles itératives.

Une étude multicentrique sur plusieurs années menée dans des conditions rigoureuses d'utilisation des plaquettes en prévention au stade aigu et en maintien de la correction obtenue après chirurgie réparatrice devrait nous permettre d'évaluer plus précisément l'intérêt à moyen et long terme de ce traitement préventif.

📖 Bibliographie

1 • Descamps H., Grandazzi MH.
Mise en place des orthèses de mains chez l'enfant et l'adolescent brûlés : exemple d'application d'un programme d'éducation thérapeutique. Lett. Méd. Phys. Réadapt. (2011) 27 :71-73

2 • Beltramo F., Gayet C., Blies J., Dautel G., Lascombes P.
Brûlures profondes de la main chez l'enfant. Intérêt de l'association chirurgie-appareillage. Ann Med Nancy-Est 1995 ;36 :327-332

Summary

Deep burn of the hands of young children : treatment to prevent sequelae with hand orthosis

The risk of sequelae on the hands of small children burned is as serious as the preventive treatment is difficult to establish because of the small size of the hands and the occurrence, very fast, of hypertrophic scars and retractable adhesions.

For two and a half years, we have used hand orthosis to keep the skin in extended position : opening of the palm, separation of commissures and finger extension.

This treatment is facilitated by the existence of a standardized hardware, this treatment is well tolerated and adaptable if one meets a rigorous implementation of bandage that must be performed by qualified personnel. Efficiency is particularly useful for the prevention of palmar and commissural flanges at the initial stage post transplantation, in association with the positional dressing, but this treatment is also efficient during the scar maturation, on the compression glove and at a stage of sequelae to maintain a surgical correction.

A multicentric, long-term, study should help to assess the effectiveness of this treatment on the prevention of growth disorders, often very strong on the small hands of very young children.

Key words : Hand burns, child, orthosis.

Les auteurs de l'article déclarent qu'il n'existe aucun conflit d'intérêt (ni financier, ni en nature, ni en service) entre eux et une organisation commerciale qui peut être liée directement ou indirectement avec leur présentation.



Pierre Hardy

1926 – 2012

Pierre Hardy vient de nous quitter. C'est pour les anciens de la SFETB, un grand déchirement. Le parcours de P. Hardy est étroitement lié aux cures thermales des brûlés. Éprouvé dès l'enfance par des problèmes cutanés, il connut d'abord les cures thermales comme patient et curieusement surtout à La Roche Posay. Il n'est pas étonnant que, comme beaucoup de confrères l'ont fait dans leur spécialité, il se soit tourné vers la dermatologie et en particulier vers la thérapeutique thermale. Dans un premier temps, devant la vétusté des thermes de St-Gervais, il s'installa à La Roche-Posay, mais les conditions ayant changé, il va trois ans plus tard poser sa plaque à St-Gervais d'où il ne bougera plus.

Bien que le Dr E. Lepinay ait dès 1959 initié les cures thermales pour les cicatrices de brûlure en collaboration avec A. Gaté qui s'occupait du Centre de brûlés d'Édouard Herriot à Lyon, c'est bien P. Hardy qui, les années suivantes, continua ces travaux et les amplifia au point que la crénothérapie a été intégrée dans la filière de soins des brûlures au même titre que les autres disciplines impliquées dans l'ensemble des soins de la récupération fonctionnelle.

Contrairement à la plupart des pratiques médicales, la crénothérapie des brûlés n'est pas issue d'une étude scientifique randomisée comme on le ferait aujourd'hui. Elle est née de la conjonction d'un brûlologue (A. Gaté) dont le père était dermatologue, et c'est au cours d'une conversation familiale que le dermatologue suggéra à son fils qui se désespérait de son impuissance devant les cicatrices de ses brûlés (et surtout le prurit) d'envoyer ceux-ci en crénothérapie. Les résultats sur

les quelques patients de la première année furent si impressionnants que le nombre de cures augmenta exponentiellement et que la Sécurité Sociale se mit au diapason. Bientôt, d'autres stations suivirent (notamment Avène et La Roche-Posay, avec en particulier le regretté Jacquemin).

P. Hardy affina la technique : bains, pulvérisations et surtout les douches filiformes qui constituent l'acte médical essentiel. P. Hardy publia ses résultats, mais plus encore que les écrits, c'est le bouche-à-oreille au sein de la SFETB qui assura le succès des cures dont aucun brûlologue ne saurait à l'heure actuelle ne pas prescrire à ses patients.

P. Hardy s'était entouré de toute une équipe médicale (Many, Sonneck, Grossetête et enfin J.L. Hardy, son fils) et paramédicale pour continuer lors de la cure les autres soins (kinésithérapie, pressothérapie, etc.) Cette action a été si bien reconnue qu'à deux reprises, le congrès annuel de la société se tint à St-Gervais dans une atmosphère de convivialité extraordinaire.

Affaibli depuis plusieurs années par la maladie qu'il affronta avec son courage habituel, on ne le voyait plus guère, mais tous, nous pensions souvent à lui et au climat d'amitié qu'il avait développé lors de ces réunions.

À sa famille et en particulier à notre collègue Jean Louis, son fils, la SFETB présente ses condoléances attristées et les assure que le souvenir de celui qui fut le père de la crénothérapie des brûlés se perpétuera.

Serge Baux



P. Hardy, ici en compagnie du Docteur P. Many qui fût un de ses premiers collaborateurs.



André Zagamé

12 juin 1933 – 25 juin 2012

André Zagamé a eu une vie pleine d'aventures et de créativité. Né à Menton le 12 juin 1933, il passe une partie de sa jeunesse et son adolescence en Tunisie où sa famille s'est installée et possède une entreprise de récupération d'épaves de bateaux. Lors de l'indépendance de la Tunisie en 1956, sa famille s'installe en Algérie. Il y rencontre et épouse Hélène en 1961. Les troubles politiques dans ce département extra-métropolitain amènent le jeune couple à quitter l'Algérie. Conscient des difficultés du retour en Métropole, il décide de partir pour l'Australie. Ingénieur physicien de formation, il y est commercial pour une entreprise de produits chimiques. Après la naissance de son premier enfant, il revient en France en 1965 pour se rapprocher de sa famille. André obtient un emploi de commercial à l'Institut de Sérothérapie de Toulouse et s'installe à Nogent le Rotrou. La famille s'agrandit avec la naissance de Yann et de Catherine.

En 1969, André décide de créer sa propre entreprise de façonnage de produits vétérinaires et de conditionnement de produits pharmaceutiques (Biochima). Son activité l'amène à rencontrer l'équipe du Centre de traitement des brûlés de l'H.I.A Percy qui, voyant son dynamisme, lui propose de s'intéresser aux vêtements compressifs. Au début des années 80, la compression des cicatrices de brûlures est reconnue mais le marché est dominé par une entreprise américaine, installée en Irlande, dont le service est perfectible. Subjugué par l'aventure, André consacre plus d'un an à l'étude de la fabrication et à la recherche du textile adéquat, puis à la conception, à la réalisation et aux essais des modèles.

Médical Z est née. André entreprend un véritable Tour de France des services de brûlés et des centres de rééducation, toujours à notre écoute pour améliorer les produits et développer des modèles innovants. La grande qualité des produits, mais aussi un service impeccable dans la ponctualité et dans la facilité du suivi des patients en font rapidement un partenaire incontournable. Il n'y a jamais de difficultés ou de problèmes techniques sans solutions. Grâce à sa ténacité et son obstination, il obtient, en négociant avec la Sécurité Sociale, une prise en charge directe des « compressifs », sans avance par les patients.

Devant le succès de ses compressifs, il décide d'attaquer le marché américain. Sa rencontre avec le colonel Basil Pruitt, responsable du service des brûlés de l'armée américaine au Brooke Army Medical Center à San Antonio, est décisive. Le courant passe immédiatement et, grâce à la qualité du travail et du service, il obtient rapidement le marché. C'est la création de Médical Z USA à San Antonio et son développement sur le nouveau continent lui permet de tisser de nombreux liens d'amitié et de confiance avec nos collègues outre-Atlantique.

Toujours bouillonnant d'idées, André développe avec succès une gamme de produits pour la chirurgie plastique et esthétique et une gamme Zsport. Il collabore avec le Comité National Olympique Français.

Le secret de cette réussite réside dans une entreprise familiale, humaine et un travail en équipe : André aux projets, aux nouveautés et à la technique, Hélène à l'organisation et au contrôle de la réalisation. Ils seront rejoints par Yann qui apporte son dynamisme, sa disponibilité et une vision différente des problèmes et Cathy, kinésithérapeute, dont le travail auprès des patients lui permet de bénéficier d'informations pratiques sur leurs problèmes.

André a été un soutien indéfectible de nos activités scientifiques. Depuis sa première participation au 5^e congrès de la SFETB à Lyon en 1984, son partenariat a toujours contribué au succès de ces manifestations. Il a reçu en 2007 dans son fief de Tours la médaille de la SFETB dont il était particulièrement honoré et fier. Membre de l'Industry Committee de l'ISBI, il est à l'origine du « André Zagamé Rehabilitation Specialist Award » décerné lors de chaque congrès de l'ISBI et la remise de la bourse André Zagamé destinée à aider les jeunes chirurgiens à se perfectionner est un moment fort du congrès de chirurgie plastique. Ses nombreux liens d'amitié tissés avec les brûlologues français et de part le monde ont permis de faciliter des rencontres et des échanges fructueux.

Charmeur et passionné, André Zagamé, souvent en complet sombre sur une chemise blanche d'aviateur – sa passion – au col ouvert ou fermé par une cravate texane, ne laissait personne indifférent. C'était un « conquérant » dont les qualités relationnelles, la générosité, la convivialité et le charisme forçaient à l'amitié. Toujours tourné vers l'avenir, il était parfois râleur, car rien n'allait assez vite pour lui, mais quelle chaleur dans nos discussions. Il avait besoin d'amour et de reconnaissance, il respirait la joie et la gaieté et aimait faire la fête. Chaque congrès était pour lui un prétexte pour réunir de nombreux amis qui étaient si heureux de partager ce moment de très grande convivialité. C'est la chaleur de son amitié qui en faisait la réussite.

Une personnalité aussi importante que celle d'André Zagamé laisse toujours un grand vide derrière elle lorsqu'elle disparaît, mais que Hélène, Yann et Cathy soient assurés du soutien et de l'amitié de tous ses amis et de tous les membres de la SFETB.

Merci André pour tout ce que tu nous as apporté et tout ce que tu as fait pour nos patients.

*Jean-Claude Castède
Michel Pannier*



◆ **Mashreky et al : Électrification chez les enfants au Bangladesh. Résultats d'une étude épidémiologique nationale.**

L'étude a été réalisée sur toute l'année 2003 dans 12 régions bangladeshiennes choisies au hasard et à Dhaka, ce qui représentait une population de 820 000 habitants (170 000 foyers) dont 350 000 enfants (définis ici comme la population < 18 ans), répartis en 88 000 ruraux, 45 000 citadins hors Dhaka et 38 000 habitants de la capitale. 188 enfants ont subi une électrification soit une incidence de 54,62 pour 100 000 répartie en 53,2 électrifications et 1,42 (5 morts) électrocutions. Les électrifications surviennent à un âge moyen de 8,74 ans (médiane 8 ans, risque maximal entre 5 et 9 ans) et touchent les garçons dans 63% des cas. Les patients sont illettrés 1 fois sur 2 et gagnent moins de 50\$ mensuels dans 60% des cas. L'habitat rural expose à un risque 5 fois plus élevé d'électrification. Les accidents domestiques représentent 69% des cas. Noter 4% d'électrifications au travail. Les brûlures étaient souvent peu graves, 4% des enfants ayant été hospitalisés (mais seulement 34% vus par un médecin, hospitalier ou non), pour une durée moyenne de 3,36 jours (1 à 8). Ces résultats (petits garçons) concordent avec les autres études épidémiologiques, qu'elles concernent les brûlures, les électrifications ou d'autres traumatismes. Les auteurs concluent qu'un programme de prévention primaire visant les enfants et le domicile doit être développé.

Burns 2010, 36 (7) Novembre 2010 – page 1092-1095

◆ **Woodbridge T et al : Épidémiologie et gravité des brûlures des enfants survenant pendant des vacances au camping.**

Étude de l'équipe de Bristol, qui est le centre de référence du sud-ouest de l'Angleterre, région de villégiature fortement dotée en campings et portant sur les dossiers de 151 enfants hospitalisés durant les mois de juin, juillet et août de 2003 à 2005 inclus, parmi lesquels 30 étaient en vacances dans un camping au moment de leur brûlure. Les 2/3 des brûlures des campeurs étaient des ébouillancements. Les surfaces brûlées étaient comparables, probablement un peu plus profondes chez les campeurs, ce fait étant attesté par le recours plus fréquent aux pansements biosynthétiques, utilisés à Bristol sur les brûlures intermédiaires (le nombre de greffes est comparable). Il en résulte la nécessité plus fréquente d'anesthésie générale et une DMS de 5,3 jours (3,8 chez les « non campeurs »). Dans la discussion, les auteurs mettent en avant la promiscuité pour expliquer les ébouillancements, la relative difficulté à accéder à de l'eau et l'ignorance de la situation de l'hôpital le plus proche (pour expliquer la profondeur relativement plus importante chez les campeurs).

Burns 2010, 36 (7) Novembre 2010 – page 1096-1100

◆ **Tourtier et al : Audit des protocoles de traitement des enfants brûlés dans les services d'urgence d'Ile de France.**

Trousseau et Percy/Val de grâce sur l'affaire. Un questionnaire concernant les enfants vus en 2005 a été envoyé aux responsables des 89 services d'urgence (SU) d'Ile de France. 46 services ont répondu (52%). 31 d'entre eux ont vu 3258 enfants brûlés (0,63% des 513 969 entrées). 15 de ces centres (ceux de moyens et gros hôpitaux) disposaient de protocoles écrits. 11 ont pu être analysés, seuls 9 abordaient l'analgésie et 10 le traitement local. La prévalence de 0,69% correspond aux données de la littérature en ce qui concerne les pays

développés. Les entrées aux urgences en raison de brûlures, pour rares qu'elles soient, en représentent toutefois 1/jour. L'analgésie repose largement sur l'association paracétamol/codéine, la morphine semblant, aux yeux des auteurs, sous-utilisée. Les auteurs concluent que l'existence de protocoles montrent l'intérêt porté à cette pathologie par les SU et qu'il est nécessaire de les accompagner au moyen d'une formation adéquate.

Burns 2010, 36 (8) Décembre 2010 – page 1196-1200

◆ **Brussels N. et al : Cicatrices de brûlure : une revue systématique des outils d'évaluation objective.**

Travail gantois. Les échelles couramment utilisées pour évaluer les cicatrices de brûlure (échelle de Vancouver, échelle d'évaluation patient et observateur) étant considérées comme par trop subjectives, les auteurs ont revu la littérature concernant l'utilisation d'outils objectifs non invasifs (51 articles retenus). Les outils analysent quatre types de variables : couleur, variables métriques, propriétés mécaniques, propriétés physiologiques. Les auteurs constatent le peu d'études scientifiques à ce sujet, d'où découle l'absence de consensus concernant l'évaluation des cicatrices. Quel que soit l'outil utilisé, une comparaison entre peau saine et peau cicatricielle du patient doit être réalisée. Les paramètres étudiés devraient être la couleur, l'épaisseur, la rigidité et la perte d'eau transcutanée, le tout étant numérisé. En l'état actuel des connaissances, l'outil idéal reste à trouver. Il permettrait, cependant, en complément de l'étude clinique, d'étudier l'effet des thérapeutiques « classiques » et de prévoir les thérapeutiques adjuvantes type corticoïdes ou agressives (chirurgie).

Burns 2010, 36 (8) Décembre 2010 – page 1157-1164

◆ **Rose AM et al : Adhésion aux critères de référence nationaux sur les brûlés dans un service d'urgences pédiatriques.**

Liverpool. En 2001, le comité britannique *ad hoc* a publié les recommandations sur la prise en charge des brûlés, en édictant des instructions précises concernant la reconnaissance des brûlures devant être prises en charge dans un service spécialisé (distribuées à tous les internes et disponibles sur l'Intranet de l'hôpital), les autres pouvant relever des services d'urgence si tant est qu'un spécialiste soit consulté dans les 24 heures. Les auteurs ont réalisé un audit rétrospectif du service d'urgence de l'hôpital pédiatrique de Liverpool sur la période avril-septembre 2008 inclus, en étudiant les 190 dossiers d'admission pour brûlure. 126 patients avaient au moins un critère justifiant le contact avec le CTB, le plus souvent d'âge (< 5 ans) et de localisation (mains, face, pieds). 93 patients (74% des patients avec critères de gravité) auraient dû être vus immédiatement par un brûlologue et ne l'ont pas été. Toutefois, seules 7 évolutions localement défavorables sont déplorées. Dans la discussion, les auteurs revoient les dossiers discutables, qui représentent à peu près la moitié des entrées. Si certains patients ne justifiaient pas a posteriori l'intervention d'un brûlologue, 1/3 d'entre eux, non cicatrisé à 15 jours, n'avait malgré tout pas été vus. Les auteurs concluent que, si l'application stricte des critères d'hospitalisation entraînait un dépassement des possibilités des CTB, la coopération entre services des urgences et CTB doit être améliorée.

Burns 2010, 36 (8) Décembre 2010 – page 1165-1171



Avec UrgoTul, redonnez-leur le sourire !



UrgoTul L'EFFICACITÉ QUI SE VOIT



**Pour le patient, cicatriser vite et bien c'est important ;
la plus belle preuve d'efficacité, c'est son sourire !**

Grâce à sa Technologie Lipido-Colloïde exclusive, UrgoTul optimise le résultat fonctionnel et esthétique de la cicatrisation. Son efficacité a été démontrée cliniquement sur des milliers de patients.

La gamme UrgoTul est disponible dans une large variété de formes et de formats pour s'adapter à toutes les plaies et tous les patients. Plus d'informations sur www.urgomedical.com



UrgoTul



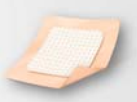
UrgoTul
Lite



UrgoTul Lite
Border



UrgoTul
Absorb



UrgoTul
Absorb Border



UrgoTul
Absorb Talon

