

# Réanimation du brûlé à la phase aiguë

M. Bertin-Maghit, F. Mosnier, C. Magnin, P.Y. Gueugniaud, P. Petit

Centre des brûlés, département d'anesthésie-réanimation,  
hôpital Édouard-Herriot, 69437 Lyon cedex 03, France  
**SFAR 2001**

## POINTS ESSENTIELS

- La brûlure grave est un traumatisme majeur, dont la mortalité diminue mais qui reste marquée par la gravité des séquelles.
  - L'évaluation de la gravité prend en compte la superficie et la profondeur des lésions ainsi que les traumatismes, les atteintes respiratoires et les intoxications associés, et les antécédents de la victime. Il n'a pas été individualisé de marqueur biologique ayant une valeur pronostique prédictive.
  - Parmi les médiateurs impliqués dans le syndrome inflammatoire de réponse systémique initial, les cytokines et notamment l'interleukine 6 occupent une place originale. Le stress oxydatif intense entraîne une lipoperoxydation majeure.
  - Le profil hémodynamique est caractérisé par une hypovolémie initiale de quelques heures, puis un hyperkinétisme qui se maintient 48 à 72 heures.
  - L'apport hydroélectrolytique initial repose en première intention sur les cristaalloïdes, et vise à maintenir l'équilibre hémodynamique sans aggraver la réaction œdémateuse. L'albumine humaine, discutée, est licite en cas d'hypoprotéïnémie majeure.
  - La fibroscopie bronchique permet le diagnostic initial puis le suivi des lésions respiratoires primitives.
  - L'évaluation permanente de la douleur permet d'adapter l'analgésie en prévenant l'accoutumance et la tachyphylaxie.
  - La nutrition entérale immédiate, la supplémentation en vitamines et les éléments traces sont recommandées.
  - Il n'y a pas d'indication d'antibiothérapie systématique.
  - L'évolution secondaire est dominée par la dénutrition et le sepsis.
- 

Bien que les campagnes de prévention en aient diminué l'incidence, la brûlure reste un traumatisme fréquent dans les pays industrialisés et un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement. Toutes gravités confondues on estime à 1 250 000 cas annuels les brûlures justifiant de soins médicaux aux États-Unis [1]. En France 200 000 personnes environ se brûlent chaque année, ces accidents entraînent 10 000 hospitalisations dont 3 500 dans les centres spécialisés [2].

La mortalité liée à la brûlure grave a considérablement diminué en 40 ans. En 1950, la moitié des enfants de moins de 14 ans atteints sur 49 % de surface corporelle décédaient. En 1991, la même mortalité dans cette tranche d'âge correspond à des brûlures de 98 % de la surface corporelle [3]. Quatre pour cent de l'ensemble des patients hospitalisés en centre spécialisé décèdent [4]. Cette pathologie reste néanmoins marquée par la gravité des séquelles esthétiques et fonctionnelles [5].

L'étude du recrutement des centres spécialisés permet d'individualiser quelques axes épidémiologiques dominants. Un tiers des hospitalisés sont des enfants, victimes en grande majorité d'accidents domestiques dus aux liquides chauds [6]. La plupart des adultes sont des hommes victimes d'accidents des loisirs ou du travail. Six pour cent de ces derniers sont brûlés par un courant électrique à haute tension [7]. Enfin les brûlures des personnes âgées sont secondaires à des incendies ou des accidents domestiques à domicile, et sont grevées d'une forte mortalité [8].

La réanimation initiale, guidée par l'analyse de la physiopathologie, dès l'étape préhospitalière puis au cours des premiers jours d'évolution, vise à préserver le pronostic vital à court et moyen terme. De la prise en charge multidisciplinaire qui lui succède dépend l'évolution à long terme du patient. Il est établi qu'une prise en charge initiale tardive ou inadaptée augmente significativement la mortalité secondaire [9].

## ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

La morbidité et la mortalité liées à une brûlure dépendent de cinq paramètres : la superficie, la profondeur, la localisation des lésions, la présence de traumatismes ou d'intoxications associées, et les antécédents du patient [10].

La superficie s'exprime en pourcentage de la surface corporelle totale (SC). La règle des 9 de Wallace reste très utilisée dans le contexte de l'urgence [11]. Elle divise le corps de l'adulte en multiples de 9 % SC. Dans les centres hospitaliers spécialisés, le recours aux tables de Lund et Browder permet une estimation plus précise qui prend en compte les différences de proportions anatomiques entre l'adulte et l'enfant [12] (*tableau I*). Pour les brûlures d'étendue limitée ou en mosaïque, il est utile de se rapporter à la taille de la paume de la main du patient qui est estimée à 0,5 % SC. La taille de la main et des doigts correspond elle à 0,8 % SC chez l'homme et 0,7 % SC chez la femme [13]. L'approximation de l'étendue des brûlures par ces différentes règles suffit pour guider la réanimation hydroélectrolytique initiale [10].

La profondeur des brûlures se réfère classiquement à un classement selon 3 degrés de gravité croissante. Le premier degré ne concerne que l'épiderme superficiel et ne doit pas être pris en compte dans l'estimation initiale [12]. Le deuxième degré, caractérisé par la présence de phlyctènes, se subdivise en stades superficiel et profond suivant que la membrane basale de l'épiderme est plus ou moins atteinte. Le troisième degré correspond à une destruction complète de la membrane basale ce qui interdit toute cicatrisation spontanée. La distinction précoce entre ces différents stades est souvent difficile, et de peu d'intérêt vis-à-vis de la réanimation initiale [12].

**Tableau I. Pourcentages de surface corporelle des différents segments anatomiques en fonction de l'âge (tables de Lund et Browder).**

|                    | Naissance | 1 an | 5 ans | 10 ans | 15 ans | Adulte |
|--------------------|-----------|------|-------|--------|--------|--------|
| Tête               | 19        | 17   | 13    | 11     | 9      | 7      |
| Cou                | 2         | 2    | 2     | 2      | 2      | 2      |
| Tronc (antérieur)  | 13        | 13   | 13    | 13     | 13     | 13     |
| Tronc (postérieur) | 13        | 13   | 13    | 13     | 13     | 13     |
| Bras               | 8         | 8    | 8     | 8      | 8      | 8      |
| Avant-bras         | 6         | 6    | 6     | 6      | 6      | 6      |
| Mains              | 5         | 5    | 5     | 5      | 5      | 5      |
| Fesses             | 5         | 5    | 5     | 5      | 5      | 5      |
| Organes génitaux   | 1         | 1    | 1     | 1      | 1      | 1      |
| Cuisses            | 11        | 13   | 16    | 17     | 18     | 19     |
| Jambes             | 10        | 10   | 11    | 12     | 13     | 14     |
| Pieds              | 7         | 7    | 7     | 7      | 7      | 7      |

Une brûlure de la région cervicofaciale aggrave le pronostic, car l'œdème immédiat risque de compromettre la perméabilité des voies aériennes supérieures. D'autre part, lors de brûlures par flamme ou explosion, cette localisation est associée à une incidence élevée de lésions respiratoires primitives [14].

Les traumatismes orthopédiques et viscéraux, les atteintes respiratoires, et les intoxications oxycarbonées et/ou cyanhydriques sont reconnues comme facteurs aggravants de la morbidité et de la mortalité [15]. Le terrain du patient, particulièrement chez les sujets âgés, aggrave le pronostic comme dans toute pathologie aiguë.

Différents paramètres ont une valeur pronostique fiable. La majorité sont des paramètres cliniques. L'indice de Baux se calcule en additionnant l'âge de la victime et le pourcentage de surface corporelle brûlée [16]. Il y a trente ans chez les brûlés adultes la mortalité était évaluée à 50 % pour un indice supérieur à 75, elle est la même aujourd'hui pour un indice de 95 [17].

L'unité de brûlure standard (USB) prend en compte la profondeur des lésions. Décrit par Sachs et Watson, il s'obtient en additionnant le pourcentage de superficie corporelle brûlée à trois fois celui atteint au 3<sup>e</sup> degré [18]. Le diagnostic initial de profondeur étant difficile, cet indice est surtout fiable pour une évaluation rétrospective de la gravité [12].

Ayant constaté que les indices courants utilisés en réanimation, notamment l'Apache II, étaient peu fiables chez le brûlé grave, Saffle a établi le *Thermal injury organ failure score* (TIOFS), score prédictif de survenue des défaillances multiviscérales en prenant en compte les atteintes d'organes [19]. De maniement délicat, sa diffusion reste restreinte.

L'indice spécifique le plus utilisé est l'*Abbreviated burn severity index* (ABSI) de Tobiasen qui prend en compte le sexe, l'âge, la superficie et la profondeur des lésions et l'atteinte pulmonaire éventuelle, tous paramètres évaluables dès l'admission [20] (tableau II).

Aucune étude n'a pu attribuer de valeur pronostique à des marqueurs biologiques. Les taux sériques précoces d'interleukine 6 sont très augmentés en cas de brûlure étendue [21] [22]. Dans une de ces études le pic d'interleukine 6 circulant est plus tardif et moins net chez les brûlés décédés que chez les survivants [22]. L'élévation initiale du taux de procalcitonine, qui est à différencier d'une augmentation secondaire d'origine septique, est aussi proportionnelle à la gravité des lésions, mais ces marqueurs restent moins discriminants que les scores fondés sur des paramètres cliniques [21] [23].

Au total, des critères cliniques simples sont proposés en références suffisantes pour considérer une brûlure comme grave, relevant de soins de réanimation et d'une prise en charge en centre spécialisé [1] [10] (tableau III).

**Tableau II. Abbreviated burn severity index (d'après Tobiasen et al. [20]).**

|                                 |        | Score |
|---------------------------------|--------|-------|
| Sexe                            | Homme  | 1     |
|                                 | Femme  | 0     |
| Âge (ans)                       | 0-20   | 1     |
|                                 | 21-40  | 2     |
|                                 | 41-60  | 3     |
|                                 | 61-80  | 4     |
|                                 | 81-100 | 5     |
| Lésions d'inhalation            |        | 1     |
| Brûlure du 3 <sup>e</sup> degré |        | 1     |
| Surface brûlée (%)              | 1-10   | 1     |
|                                 | 11-20  | 2     |
|                                 | 21-30  | 3     |
|                                 | 31-40  | 4     |
|                                 | 41-50  | 5     |
|                                 | 51-60  | 6     |
|                                 | 61-70  | 7     |
|                                 | 71-80  | 8     |
|                                 | 81-90  | 9     |
|                                 | 91-100 | 10    |

Pour un score inférieur à 4, la probabilité de survie = 0,99 score de 4-5, la probabilité de survie = 0,98 ; score de 6-7, la probabilité de survie = 0,8-0,9 ; score de 8-9, la probabilité de survie = 0,5-0,7 ; score de 10-11, la probabilité de survie = 0,2-0,4 ; score supérieur à 11, la probabilité de survie est inférieure ou égale à 0,1.

### Tableau III. Critères définissant une brûlure grave, d'après [1].

- Superficie brûlée > 25 % SC chez l'adulte et > 20 % aux âges extrêmes de la vie
- Brûlure du troisième degré sur plus de 10 % SC
- Brûlures cervicofaciales
- Brûlures par inhalation
- Traumatismes associés
- Brûlures chez un patient ASA II ou supérieur

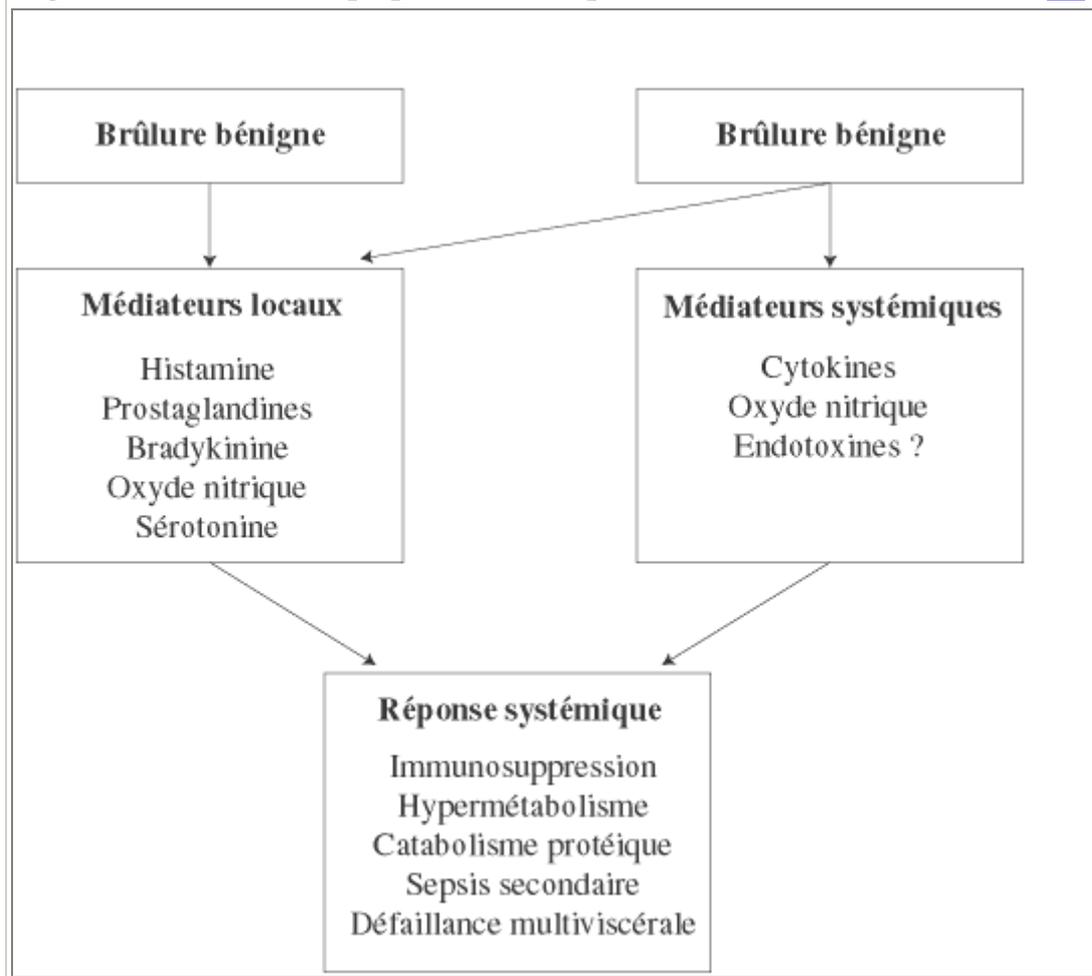
## ACQUISITIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES RÉCENTES

Toute brûlure s'accompagne d'une réaction inflammatoire locale constante, et d'une inflammation systémique généralisée au-delà d'une atteinte de 20 % SC [24]. La zone de nécrose définitive est entourée par un tissu inflammatoire et ischémique. L'évolution de ces tissus péri-lésionnels est imprévisible, susceptible d'aggravation secondaire si l'instabilité hémodynamique du patient ou un œdème local majeur compromettent la microcirculation [25].

Immédiatement après le traumatisme thermique, les protéines dénaturées sont responsables d'une stimulation locale des facteurs contact de la coagulation et de l'activation des deux voies du complément. Une cascade inflammatoire auto-entretenu très intense à l'échelon local se généralise en faisant intervenir de nombreux médiateurs. Leur nombre exact, leur rôle respectif et la chronologie précise de leur activation restent des sujets actuels de recherche fondamentale et clinique. La [figure 1](#) rappelle les principaux médiateurs impliqués à l'échelon local puis général.

L'hyperperméabilité capillaire autorise la fuite de molécules de haut poids moléculaire comme l'albumine du secteur vasculaire vers le liquide interstitiel. L'atteinte fonctionnelle de la membrane cellulaire par altération de l'ATPase membranaire entraîne une rétention hydrosodée intracellulaire [26]. L'œdème interstitiel et intracellulaire ainsi constitué concerne la région brûlée mais aussi tissus et organes sains chez le brûlé grave. L'œdème cérébral peut se compliquer d'hypertension intracrânienne et d'hypoperfusion cérébrale [27]. Les mises au point récentes sur la constitution des œdèmes mettent l'accent sur l'implication de plusieurs mécanismes distincts [28]. L'œdème est dû conjointement à l'hyperperméabilité capillaire, à une augmentation de la pression oncotique interstitielle secondaire à la présence de molécules protéiques d'origine plasmatique mais aussi au collagène dénaturé en zone brûlée, et enfin à une négativité de la pression hydrostatique interstitielle secondaire à l'accroissement majeur du drainage lymphatique.

**Figure 1. Médiateurs impliqués dans la réponse inflammatoire à la brûlure [1].**



Le syndrome inflammatoire de réponse systémique intense, présent lors de l'évolution initiale d'un brûlé grave, est caractérisé par l'élévation de différents marqueurs biochimiques. Parmi ceux-ci les cytokines plasmatiques ont fait l'objet de plusieurs études au cours des dix dernières années. Des taux élevés d'interleukine 1 et d'interleukine 8 ont été rapportés par différentes équipes au cours des cinq premiers jours d'évolution [29] [30] [31]. C'est plus particulièrement l'interleukine 6 qui présente un pic sérique précoce caractéristique [22] [29] [30]. Dans un groupe homogène de 13 brûlés atteints sur plus de 72 % SC, il a été décrit une multiplication par quinze du taux sérique d'interleukine 6 entre la 6<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure post-traumatique [22]. Ce pic initial isolé est à différencier de l'élévation secondaire rapportée par d'autres équipes après plusieurs jours d'évolution, laquelle est contemporaine des complications infectieuses et s'accompagne d'une augmentation du TNF $\alpha$  [32].

Les stigmates biologiques du « stress » oxydatif induit par une brûlure grave ont aussi été étudiés récemment. Un déséquilibre entre la production accrue de radicaux libres et les mécanismes de défense antioxydants s'accompagne d'altérations moléculaires et cellulaires. Les principaux systèmes enzymatiques antioxydants, la glutathion peroxydase et la superoxyde dismutase, utilisent comme cofacteurs vitamines et éléments traces. Une baisse de ces cofacteurs est rapportée par plusieurs études chez le brûlé grave [33] [34] [35] [36]. La présence en excès de radicaux libres est responsable d'une peroxydation lipidique. L'atteinte des structures membranaires entraîne une élévation des produits terminaux du métabolisme

des lipides. L'augmentation de l'excrétion urinaire du malondialdéhyde, puis du taux sérique des substances réagissant à l'acide thiobarbiturique ont été successivement documentées chez le brûlé grave [35] [36].

Les études sur modèle animal ont mis en évidence une endotoxémie élevée immédiatement après une brûlure grave [37]. La translocation bactérienne d'origine digestive ainsi suspectée n'a pas été confirmée en clinique humaine [38]. Des concentrations sériques élevées d'endotoxines ont été rapportées chez le brûlé lors des complications septiques secondaires, mais les recherches biologiques à la phase aiguë sont restées négatives [21].

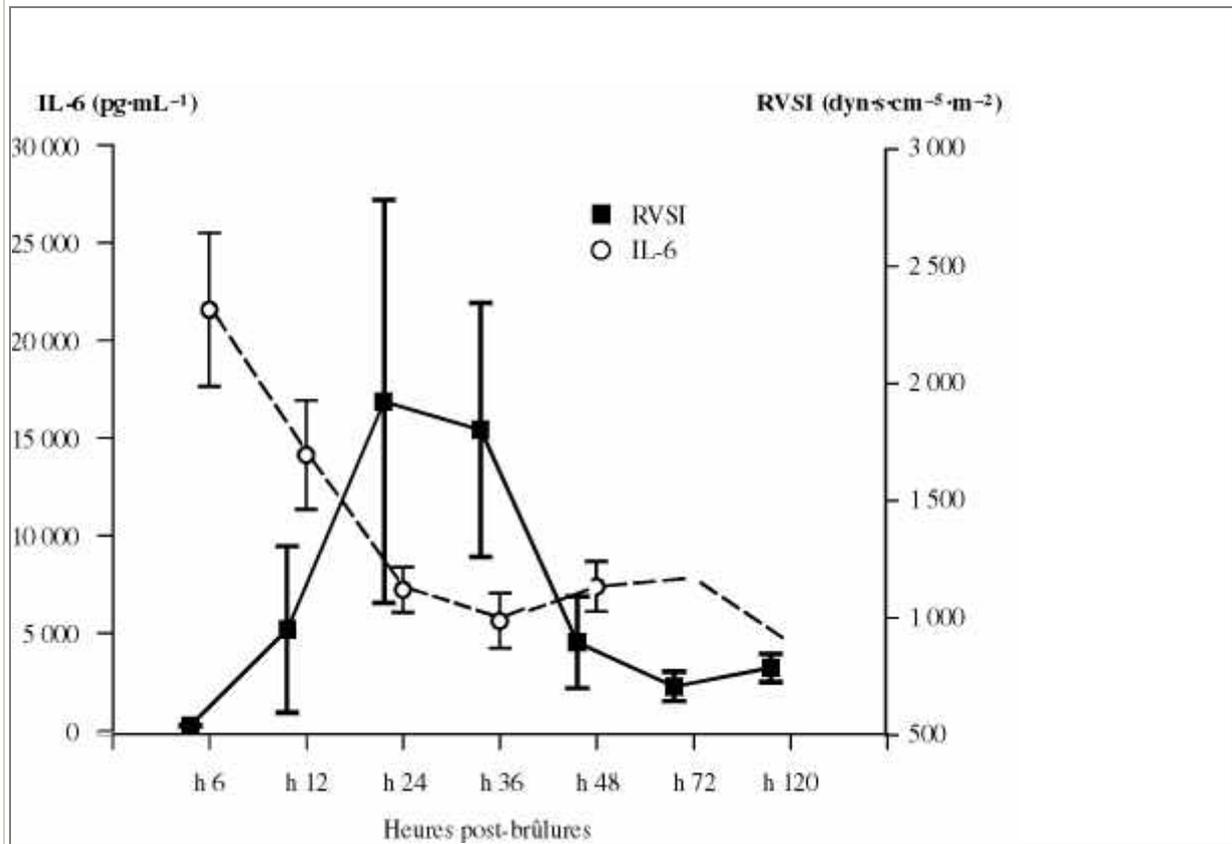
Des études récentes visent à préciser le rôle de l'oxyde nitrique comme médiateur de l'inflammation à l'échelon local comme au niveau systémique [39] [40] [41]. La brièveté de la demi-vie de ce marqueur rend son étude clinique délicate.

L'équilibre hémodynamique est profondément altéré au cours des 72 premières heures d'évolution d'une brûlure grave. L'ancien concept de choc hypovolémique isolé a évolué au cours des dix dernières années. Le cathétérisme cardiaque droit a mis en évidence qu'au profil hypovolémique initial, succède entre la 12<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure une phase hyperkinétique caractérisée par un index cardiaque élevé et des résistances vasculaires systémiques effondrées [42] [43]. Durant la même phase, transport et consommation d'oxygène augmentent significativement [44] [45]. À ce stade, un index cardiaque élevé et une consommation d'oxygène indépendante de son transport ont été proposés comme facteur pronostique favorable en terme de survie [44] [46]. La modification du profil hémodynamique est concomitante à intensité maximale de la réaction œdémateuse et au pic sérique d'interleukine 6 circulante [22] (*figure 2*).

Le rôle d'un hypothétique facteur dépresseur myocardique, partiellement responsable de la baisse initiale de l'index cardiaque, reste discuté [47]. La troponine a été envisagée comme marqueur biologique de l'action de ce médiateur [48].

D'autres modifications physiopathologiques sont connues de longue date. L'équilibre thermique est compromis par une augmentation des pertes par radiation, conduction, convection et évaporation. L'hypoprotéïnémie immédiate, la consommation des facteurs de coagulation et l'hypoplaquettose induisent une hypocoagulabilité à laquelle succède une hypercoagulabilité secondaire, illustrée par une hyperfibrinogénémie, une hyperplaquettose et une baisse de l'antithrombine III [49] [50] [51]. L'hémolyse peut être impliquée dans la survenue d'une insuffisance rénale précoce [1]. L'augmentation majeure de la dépense énergétique est progressive à partir du deuxième jour post-traumatique [52]. Enfin, l'augmentation de l'espace de diffusion, et la diminution de la concentration plasmatique des protéines de transport modifient la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des drogues injectées [53].

**Figure 2. Évolution des résistances vasculaires systémiques indexées (RSVI) et des concentrations sériques d'interleukine 6 durant les cinq premiers jours après une brûlure grave [22].**



## RÉANIMATION PRÉHOSPITALIÈRE DU BRÛLÉ GRAVE

La prise en charge préhospitalière vise à prévenir les complications immédiates, et à préserver le pronostic vital à court et moyen terme. Elle s'adresse habituellement à un patient qui souffre d'un choc hypovolémique, d'une dette en oxygène, d'hypothermie, et de douleurs intenses. Ce tableau peut se compliquer d'une détresse respiratoire due aux circonstances ou aux localisations des brûlures, et des conséquences des éventuels traumatismes associés. Chacun de ces paramètres impose des soins de réanimation, le traitement local de la brûlure demeurant au second plan [54].

### Premier secours

Interrompre l'exposition de la victime à l'agent brûlant, et alerter les secours médicalisés, constituent les priorités. L'aggravation locale des brûlures thermiques pendant environ une heure justifie un refroidissement par eau à 15°C pendant 15 minutes environ [55]. Cette indication doit être modulée en cas de brûlures étendues surtout chez l'enfant et la personne âgée, en raison du risque d'hypothermie iatrogène secondaire [10] [56]. Les compresses imbibées d'hydrogel ont une efficacité comparable au refroidissement par eau, mais sont discutées dans les mêmes circonstances particulières [10] [57]. Il faut enlever les vêtements imprégnés de liquides brûlants ou d'agents chimiques acides ou caustiques. Il n'est pas indiqué d'enlever les vêtements brûlés, surtout s'ils adhèrent aux lésions. L'enveloppement de la victime par des champs stériles ou à défaut des draps propres, puis dans une couverture d'isolation thermique ne s'accompagne d'aucune application de topique.

## Soins médicaux préhospitaliers

### Réanimation hydroélectrolytique

Elle doit être précoce. Des apports différés ou insuffisants sont responsables de besoins ultérieurs majorés [4]. Une étude rétrospective portant sur 133 enfants atteints sur plus de 50 % de surface corporelle montre une corrélation entre une réanimation hydroélectrolytique débutée dans les deux premières heures post-traumatiques, l'incidence secondaire du syndrome de défaillance multiviscérale et la mortalité [58]. Deux voies veineuses périphériques posées en zone saine de préférence, sont nécessaires. La pose d'une voie veineuse centrale n'est justifiée qu'en cas d'échec de l'abord périphérique, la fémorale étant alors la veine profonde la plus facilement accessible [54]. La voie intra-osseuse en zone saine est un recours envisageable chez le petit enfant [56].

Le prélèvement sanguin pour doser l'oxyde de carbone précède l'oxygénothérapie [10]. Il y a consensus en faveur d'un apport hydroélectrolytique par cristalloïdes type Ringer lactate [4] [10] [12]. En adaptant la formule du Parkland Hospital, un apport de  $2 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}/\%$  SC durant les six premières heures peut être recommandé [10] [59]. L'apport doit être constant pour prévenir un collapsus comme une surcharge responsable d'une aggravation de l'œdème. En l'absence d'évaluation précise de la superficie corporelle brûlée, un apport de  $20 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$  de cristalloïdes au cours de la première heure peut être proposé [26]. Les colloïdes ne sont pas indiqués à ce stade en raison de l'intensité des troubles de la perméabilité capillaire.

Seul un état de choc persistant malgré un apport en cristalloïdes adéquat justifie un apport de  $20 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$  de colloïdes non protéiques type hydroxyéthylamidon [10].

### Réanimation respiratoire

La dette en oxygène est constante chez tout brûlé grave, majorée par une éventuelle lésion respiratoire associée [60]. L'oxygénothérapie par masque haute concentration est toujours indiquée.

Lors des brûlures dues à un incendie en milieu clos, ou en cas de brûlures cervico-faciales, intoxications par l'oxyde de carbone et cyanhydrique doivent être systématiquement suspectées car elles sont souvent associées [61] [62]. Devant des troubles de conscience, des troubles du rythme cardiaque ou un arrêt circulatoire inexplicé, après prélèvement sanguin pour dosage toxicologique ultérieur, l'injection intraveineuse lente de 5 g d'hydroxocobalamine chez l'adulte ou de  $50 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  relayé par  $50 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  sur quatre heures chez l'enfant est indiquée [63] [64]. Cette thérapeutique n'interfère pas avec le traitement de l'intoxication oxycarbonée [63].

L'intubation endotrachéale est indiquée en cas de détresse respiratoire clinique, de brûlures graves du visage et du cou, et de troubles de conscience [1]. Elle ne doit pas être différée si la réaction œdémateuse risque de compromettre la liberté des voies aériennes. La technique anesthésique requise suit les recommandations concernant l'intubation à séquence rapide. Il n'y a pas à ce stade de contre-indication spécifique liée à la pathologie, notamment vis-à-vis des curares dépolarisants [65]. La ventilation mécanique est alors la règle. Elle peut en outre éviter l'augmentation de consommation d'oxygène particulièrement après une inhalation de fumée [60]. Si une intoxication oxycarbonée est suspectée, la  $\text{FIO}_2$  délivrée est de 100 %.

## **Sédation et analgésie**

Les indications d'anesthésie générale préhospitalière sont exceptionnelles. Par contre, la douleur est majeure et nécessite une analgésie profonde. Les analgésiques de niveau 1 et 2 sont inefficaces et le recours aux morphinomimétiques le plus souvent nécessaire [1]. De faibles doses de benzodiazépines à visée anxiolytique potentialisent l'analgésie [66]. Sous ventilation mécanique, une sédation profonde associant une benzodiazépine type midazolam et un morphinomimétique type fentanyl est indiquée [67].

## **Transport**

Au terme de la mise en condition initiale, l'équipe médicale choisit en fonction du tableau clinique et de la proximité géographique des différents plateaux techniques entre l'admission directe en centre spécialisé, et un relais en hôpital général. Ce relais est indiqué si le contexte impose un bilan traumatologique et une mise en condition complémentaire, et permet de réaliser d'éventuels gestes chirurgicaux d'urgence [68]. Au total, en cas de brûlures profondes sur plus de 10 % SC, de lésion respiratoire primitive suspectée, de brûlures du visage, des mains et en regard d'articulation, l'hospitalisation en centre spécialisé est indiquée [10].

La qualité de la mise en condition est garante de la sécurité du transport. Le brûlé est immobilisé en prévenant les compressions prolongées. L'habitacle sanitaire est chauffé entre 25 et 33°C. Les soins visent à maintenir les apports hydroélectrolytiques et entretenir l'analgésie et la sédation. Le monitoring comprend au minimum électrocardioscope, oxymétrie pulsée, pression artérielle non invasive et température centrale [54].

## **RÉANIMATION AU COURS DES 72 PREMIÈRES HEURES**

La phase aiguë initiale après une brûlure grave est caractérisée par une instabilité hémodynamique susceptible d'entraîner une hypoperfusion tissulaire.

### **Équipement du patient**

Il comprend au minimum :

- l'oxygénothérapie au moyen d'un masque haute concentration ou par ventilation mécanique ;
- au-delà de 40 % SC brûlée, la pose d'une voie veineuse centrale à double lumière. La voie distale est utilisée pour le remplissage vasculaire, la proximale est dévolue aux drogues délivrées en continu. Le cathéter est placé de préférence en zone saine, en privilégiant le territoire cave supérieur [2] ;
- un cathéter artériel, le plus souvent placé en intra-fémoral, pour le monitoring de la pression artérielle sanglante et les prélèvements pour examens biologiques ;
- un sondage urinaire pour la surveillance de la diurèse horaire ;
- un oxymètre de pouls pour évaluer l'oxygénation périphérique ;
- un électrocardioscope ;

- deux capteurs de température, centrale et cutanée ;
- une sonde gastrique à double courant.

Les indications de cathétérisme de l'artère pulmonaire sont discutées. Si la diurèse horaire et les constantes hémodynamiques obtenues par voie non invasive restent fondamentales, elles peuvent se révéler insuffisantes [69]. La pose d'une sonde de Swan-Ganz a été proposée il y a plus de vingt ans [70]. Pour certaines équipes, elle était licite au-delà de 50 % SC brûlée [22]. Pour d'autres, elle est justifiée chez les patients âgés ou à l'état cardiovasculaire précaire [4]. D'autres auteurs considèrent que ce recours s'impose en cas d'échec de la réanimation hydroélectrolytique classique à rétablir l'équilibre hémodynamique [1]. Le monitoring des pressions de remplissage conduit le plus souvent à augmenter les apports hydroélectrolytiques [71] [72].

La surveillance du pH et de la pression partielle en CO<sub>2</sub> de la muqueuse gastrique par une sonde de tonométrie a été récemment évaluée [73]. Cette étude menée chez 42 brûlés a montré une corrélation entre une acidose muqueuse initiale, un état de choc et un mauvais pronostic vital. Le recours systématique à ce paramètre de surveillance interfère cependant avec l'indication d'alimentation entérale immédiate envisagée plus loin.

La surveillance hémodynamique semi-invasive par débitmétrie aortique a aussi été proposée [74].

L'échographie transœsophagienne permet chez le patient agressé une estimation précise et rapide de la précharge et de la performance ventriculaire [75]. Cette technique, proposée comme une alternative au cathétérisme invasif en réanimation, n'a pas encore été évaluée spécifiquement chez le brûlé grave.

### **Expansion volémique**

De très nombreuses formules de calcul du volume de remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures ont été proposées. Tous ces protocoles sont discutables, car ils s'appuient sur l'expérience clinique de différentes équipes sans que des évaluations comparatives objectives n'aient jamais été menées [76]. La formule du *Parkland Hospital*, proposée par Baxter, qui préconise un apport de 4 mL·kg<sup>-1</sup>/% SC brûlée de Ringer lactate chez l'adulte fait l'objet d'un consensus aux États-Unis du fait de sa simplicité et son coût modéré [1] [77]. La moitié de la quantité doit être apportée durant les six premières heures. Au cours du deuxième jour, les apports prescrits correspondent à la moitié de ceux apportés le premier jour. Une enquête récente menée auprès de six centres de brûlés américains qui se réfèrent à ce protocole a montré que dans plus de la moitié des cas, l'évolution clinique conduisait à augmenter ces apports, au-delà de 4,3 mL·kg<sup>-1</sup>/% SC brûlée dans 58 % des cas [78].

D'autres protocoles intègrent dès la phase initiale des colloïdes. La formule de Brooke préconise le premier jour l'apport de 1,5 mL·kg<sup>-1</sup>/% SC brûlée de Ringer lactate, 0,5 mL·kg<sup>-1</sup>/% SC brûlée de colloïdes et 2 000 mL de cristalloïdes pour les besoins de base [79]. L'albumine humaine à 4 % est le colloïde préconisé par ces protocoles pour corriger la baisse de pression oncotique due à l'hypoprotidémie [12]. Le débat qui oppose partisans et adversaires de la prescription systématique d'albumine humaine à la phase aiguë de la brûlure grave n'est toujours pas clos [80] [81]. Le recours à l'albumine a été très discuté dans les revues récentes qui concernent toute la pathologie aiguë, brûlures graves comprises [81] [82].

Des études fondamentales justifient le recours à l'albumine par la diminution du volume total des apports [83]. Ceci n'a pas été confirmé en clinique humaine [84]. La conférence de consensus française de 1996 maintient une indication licite d'apport d'albumine chez le brûlé grave si celle-ci décroît en dessous de  $20 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$  (protidémie à  $30 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$ ) [85]. En pratique cela conduit à apporter de l'albumine dès les premières heures si la brûlure dépasse 50 % SC, à différer cet apport pour des lésions de moindre superficie, sans y recourir en dessous de 30 % SC brûlée [86].

Les solutions hypertoniques en sodium ont été proposées. Le protocole de Monafio préconise l'apport d'une solution à 250 mmol de sodium par litre en quantité suffisante pour maintenir une diurèse de  $30 \text{ mL}\cdot\text{h}^{-1}$  chez l'adulte [87]. Cette stratégie vise à diminuer le volume total perfusé, et selon des recherches expérimentales pourrait améliorer la microcirculation et avoir un certain effet inotrope positif [88] [89] [90]. Mais cette option thérapeutique de maniement délicat a été reconnue responsable d'une incidence majorée d'insuffisance rénale et d'une mortalité accrue [91].

Chez l'enfant, les formules faisant référence au poids du corps conduisent à sous-estimer les besoins du nourrisson [56]. La formule de Carjaval, qui recommande un apport le premier jour de  $2\,000 \text{ mL}\cdot\text{m}^{-2}$  de surface corporelle totale +  $5\,000 \text{ mL}\cdot\text{m}^{-2}$  de surface corporelle brûlée est la plus utilisée [92].

D'autres stratégies thérapeutiques visant à diminuer le volume des apports hydriques ont fait l'objet d'études récentes. L'utilisation du sérum bicarbonaté isotonique au lieu du Ringer lactate a été responsable d'une hyperchloronatrémie [93]. Une supplémentation précoce à très fortes doses ( $66 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) en vitamine C a permis expérimentalement et en clinique humaine de diminuer les apports hydriques, mais à des posologies potentiellement pro-oxydantes [94] [95].

Au total, la stratégie thérapeutique ne doit se référer qu'initialement à une formule précise. L'adaptation de la vitesse de perfusion aux critères cliniques retenus doit permettre un apport régulier, visant à modérer la constitution des œdèmes [96]. La prise de poids concomitante détermine l'objectif thérapeutique qui grâce à la négativité du bilan hydrique au-delà du troisième jour doit conduire à la résorption des œdèmes au huitième jour d'évolution [4]. Trois situations particulières conduisent fréquemment à augmenter le remplissage vasculaire initial : le retard à la prise en charge, la brûlure étendue du petit enfant, l'association d'une lésion respiratoire primitive [2] [4] [56] [97].

### **Catécholamines**

Si l'état de choc perdure malgré un apport hydroélectrolytique adéquat, les catécholamines, qui ne sont pas indiquées en première intention, deviennent nécessaires [2]. La dobutamine est recommandée si l'index cardiaque reste inférieur à  $4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$  après correction de l'hypovolémie initiale [42]. Si la fonction ventriculaire gauche le permet, la noradrénaline peut être introduite pour stabiliser pression artérielle moyenne et résistances vasculaires systémiques durant la phase hyperkinétique [44]. Les posologies recommandées sont initialement de  $5 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  pour la dobutamine et de  $0,5 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  pour la noradrénaline, ajustées par paliers respectifs de  $5 \text{ }\mu\text{g}$  et  $0,5 \text{ }\mu\text{g}$  [10].

## Diurétiques

À l'issue des 48 premières heures d'évolution, des injections systématiques de diurétiques thiazidiques pour maintenir une diurèse horaire supérieure à  $1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  vise à initier l'élimination de la surcharge hydrosodée [98]. Le recours à l'hémodiafiltration veineuse continue est parfois nécessaire [98]. L'adéquation de l'apport hydroélectrolytique initial reste le seul facteur de diminution significative de l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë [99].

## Réanimation respiratoire

Le cadre général des lésions respiratoires correspond à plusieurs entités distinctes.

- La brûlure vraie de l'arbre trachéo-bronchique est rare, la température de l'air diminuant rapidement dans les voies aériennes humides [12].
- L'inhalation de suie et de fumée est fréquente. Elle entraîne un œdème muqueux, une hypersécrétion, et est souvent associée à une intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique. Sa gravité propre n'est pas corrélée à la superficie des brûlures cutanées associées [100]. Néanmoins elle est présente chez deux tiers des victimes de brûlures par flammes sur plus de 70 % SC [4].
- Le *blast* est secondaire à une explosion en milieu clos.

La fibroscopie bronchique précoce en cas de circonstances de survenue ou de contexte évocateurs permet d'affirmer la lésion respiratoire primitive [101]. Des fibroscopies itératives permettront ensuite le suivi de l'évolution et la réalisation des toilettes bronchiques [102] [103]. Si l'expression clinique de la lésion respiratoire primitive est modérée, aérosols, kinésithérapie et ventilation non invasive peuvent être proposés [10]. Néanmoins, l'intubation endotrachéale précoce est souvent nécessaire. Si le contexte fait envisager une ventilation mécanique de longue durée, certaines équipes préconisent de réaliser une trachéotomie percutanée [104]. La ventilation mécanique n'a pas de spécificités liées à la pathologie, hormis la prévention de toute hyperpression sur poumon lésé particulièrement chez l'enfant [105].

Les complications secondaires les plus fréquentes, pneumopathies nosocomiales et atelectasies, surviennent en règle après les trois premiers jours d'évolution [106]. Il n'y a pas d'indication précoce de recours aux techniques d'hypercapnie permissive et d'inhalation d'oxyde nitrique préconisées en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë secondaire [107] [108].

Dans le cas particulier d'une intoxication oxycarbonée associée, une  $\text{FIO}_2$  de 100 % est maintenue six heures. L'oxygénothérapie hyperbare est indiquée en cas de coma, ou de taux de carboxyhémoglobine supérieur à 30 % [1].

## Sédation et analgésie

La prise en charge de la douleur nécessite d'évaluer la douleur de fond, et celle due à des gestes ponctuels, notamment la réfection du pansement. Les besoins en analgésiques sont souvent sous-estimés. La morphine reste l'opiacé de référence [1]. L'analgésie contrôlée par le patient, lorsque le contexte clinique le permet, a été évaluée positivement avec la morphine et

le fentanyl pour la prise en charge continue de la douleur [109] [110]. Pour la réalisation du pansement, la même technique a été validée avec l'alfentanil [111].

L'administration continue concomitante de midazolam et de fentanyl permet de calmer douleur et anxiété [67] [112].

Les lits fluidisés ou à air pulsé pour les patients atteints sur les zones déclives, et le maintien d'une température ambiante haute participent au confort général du patient [10].

### **Nutrition artificielle**

Le métabolisme du brûlé grave peut augmenter de 100 à 150 % de sa valeur de base. Cette augmentation est progressive au cours des deux premiers jours d'évolution. Pour les patients les plus sévèrement atteints, la mesure régulière de la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte et sa compensation par un apport nutritionnel correspondant à 1,2 à 1,3 fois la dépense mesurée est recommandée [37]. En l'absence de mesure directe, la formule de Curreri qui propose un apport de  $[40 \times \% \text{ SC brûlée}] + (25 \times \text{poids (kg)})$  est la plus utilisée [113]. La prévention de la dépression immunitaire et la facilitation de la cicatrisation justifient cette stratégie tout au long de la réanimation du brûlé grave.

Pour ce qui concerne spécifiquement la phase aiguë des trois premiers jours, des arguments forts plaident en faveur d'une alimentation entérale immédiate. Celle-ci est techniquement réalisable en sécurité [114]. Elle constitue la meilleure prophylaxie de l'ulcère de stress [115]. Elle maintient l'intégrité de la muqueuse digestive et aurait un rôle immuno-modulateur [116]. Cette nutrition entérale doit être augmentée progressivement pour assurer, en partie avec la nutrition parentérale ou en totalité, l'apport nutritionnel. Elle ne doit être interrompue qu'au minimum lors des gestes chirurgicaux [117]. La survenue d'une intolérance est souvent symptomatique de complications septiques [118].

La composition en lipides du mélange nutritif entéral ne modifie pas le pic initial d'interleukine 6 qui caractérise la réaction inflammatoire [113].

En ce qui concerne les apports en acides aminés relativement essentiels, la supplémentation en glutamine préconisée chez l'agressé, n'a pas été évaluée spécifiquement chez le brûlé [119]. En revanche, selon deux études récentes, l'apport entéral de son précurseur, l'<sup>α</sup> céto-glutarate d'ornithine favoriserait la cicatrisation des lésions du deuxième degré [120] [121]. Enfin, la supplémentation précoce en éléments trace à visée anti-oxydante a été rattaché à une diminution de fréquence des pneumopathies bactériennes secondaires [122].

### **Prévention de l'infection**

Le pansement inclut des topiques antimicrobiens, type sulfadiazine argentique, qui visent à limiter la prolifération bactérienne locale. En revanche, il y a consensus pour proscrire toute antibiothérapie systématique [10]. La maîtrise des indications précoces d'antibiotiques diminue l'incidence secondaire des infections nosocomiales par bactéries multirésistantes [123]. L'écologie bactérienne des centres de brûlés reste marquée par une incidence élevée du staphylocoque méticilline résistant et de *Pseudomonas aeruginosa* [124]. La prévention repose sur des mesures d'hygiène constamment réévaluées [125]. La fréquence des infections à *Pseudomonas aeruginosa* a conduit certaines équipes à abandonner la balnéothérapie dans le traitement local de la brûlure [126].

## **Thérapeutiques particulières**

Certaines options thérapeutiques ont été récemment abandonnées ou demandent à être réévaluées. L'interféron gamma ne prévient pas les infections secondaires [127]. L'intérêt potentiel de l'hormone de croissance comme anabolisant protéique, qui reste de maniement délicat, n'est pas confirmé [128]. Enfin l'efficacité systémique des anti-inflammatoires non stéroïdiens reste à démontrer [129].

## **TRAITEMENT LOCAL**

Durant la phase aiguë des trois premiers jours, il demeure secondaire en regard des soins de réanimation. La seule urgence chirurgicale est la réalisation d'aponévrotomies devant des brûlures circonférentielles constrictives du tronc ou des extrémités, doigts compris [10].

L'excision-greffe précoce reste le traitement de choix des brûlures profondes étendues. Si l'état général du patient le permet, les premières interventions peuvent se pratiquer dès le deuxième jour d'évolution [1]. Cette stratégie agressive préserve au mieux le pronostic vital chez l'adulte comme chez l'enfant [130] [131]. Enfin le prélèvement précoce d'une biopsie cutanée permet de débiter dans les meilleurs délais des cultures d'épiderme autologue [10].

## **CONCLUSION**

Le pronostic vital immédiat des brûlés graves s'est considérablement amélioré grâce à une réanimation précoce intense. Les acquisitions physiopathologiques récentes dans la compréhension de la réaction inflammatoire permettent des thérapeutiques adaptées aux perturbations hémodynamiques, respiratoires et métaboliques initiales. L'évolution secondaire reste quant à elle dominée par la dénutrition, la dépression immunitaire et les complications infectieuses. La longue prise en charge multidisciplinaire implique alors chirurgiens, biologistes, bactériologistes, rééducateurs et équipes paramédicales spécialisées. Le coût humain et économique de cette pathologie et l'incidence élevée des séquelles esthétiques et fonctionnelles plaident en faveur d'une intensification des campagnes de prévention.

## **RÉFÉRENCES**

- 1 Mac Lennan N, Heimbach DM, Cullen BF. Anesthesia for major thermal injury. *Anesthesiology* 1998 ; 89 : 749-70.
- 2 Gueugniaud PY. Prise en charge des brûlés graves pendant les 72 premières heures. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 354-69.
- 3 Muller MJ, Nicolai M, Wiggins R, Macgill K, Herndon DN. Modern treatment of a burn wound. In: Herndon DN, ed. *Total Burn Care*. London: Saunders; 1996. p. 136-47.
- 4 Monafó WW. Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1581-6.
- 5 Meyers-Paal R, Blakeney P, Robert R, Murphy L, Chinkes D, Meyer W, et al. Physical and psychologic rehabilitation outcomes for pediatric patients who suffer 80% or more TBSA, 70% or more third degree burns. *J Burn Care Rehabil* 2000 ; 21 : 43-9.

- 6 Mercier C, Blond MH. Enquête épidémiologique française sur la brûlure de l'enfant de 0 à 5 ans. Arch Pédiatr 1995 ; 25 : 949-56.
- 7 Gueugniaud PY, Vaudelin G, Bertin-Maghit M, Petit P. Accidents d'électrisation. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 39<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et réanimation. Paris : Elsevier ; 1997. p. 479-97.
- 8 Wedler V, Künzi W, Bürgi U, Myer VE. Care of burn victims in Europe. Burns 1999 ; 25 : 152-7.
- 9 Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Casseur EH, Tompkins RC. Objective estimate of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med 1998 ; 338 : 362-6.
- 10 Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P. Current advances in the initial management of major thermal burns. Intensive Care Med 2000 ; 26 : 848-56.
- 11 Wachtel TL, Berry CC, Wachtel EE, Franck HA. The inter-rates reliability of estimating the size of burns from various burn area chart drawings. Burns 2000 ; 26 : 156-70.
- 12 Manelli JC, Badetti C. Réanimation et anesthésie du brûlé. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation, 36-645 - A 10. 1997 : 20 p.
- 13 Rossiter ND, Chapman P, Haywood IA. How big is a hand? Burns 1996 ; 22 : 230-1.
- 14 Smith DL, Cairns BA, Ramadan FR, Dalston JS, Fahkry SM, Ruthdge R, et al. Effect of inhalation injury, burn size on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. J Trauma 1994 ; 37 : 655-9.
- 15 Carsin H, Dutertre G, Le Béver H, Ainaud P, Le Réveillé R, Rives JM. Le brûlé polyagressé. Cah Anesthésiol 1995 ; 43 : 209-14.
- 16 Petitmaire S, Perrin C, Bertin-Maghit M, Parent S, Petit P. Évaluation de la gravité des brûlures de l'adulte et décision d'orientation vers un centre spécialisé. In : Jeur et Samu de France, Eds. Urgence 2000. Cours supérieur d'urgence. Paris : Arnette ; 2000. p. 277-84.
- 17 Saffle JR. Predicting outcomes of burns. N Engl J Med 1998 ; 338 : 387-8.
- 18 Sachs A, Watson J. Four years experience at a specialized burn center [letter]. Lancet 1969 ; 1 : 718.
- 19 Saffle JR, Sullivan JJ, Tuohig GM, Larson CM. Multiple organ failure in patients with thermal injury. Crit Care Med 1993 ; 21 : 1673-83.
- 20 Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. Surg Gynecol Obstet 1982 ; 154 : 711-4.
- 21 Carsin H, Assicot M, Feger F, Roy O, Pennacino I, Le Béver H, et al. Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL6, TNF $\alpha$  and endotoxin levels early after thermal injury. Burns 1997 ; 23 : 218-24.

- 22 Gueugniaud PY, Vilasco B, Pham E, Hirshauer C, Bouchard C, Fabreguette A, et al. Brûlés graves : état hémodynamique, transport et consommation d'oxygène, cytokines plasmatiques. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 27-35.
- 23 Sachse C, Machens HG, Felmerer G, Berger A, Henkel E. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of severe infection after thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 1999 ; 20 : 354-61.
- 24 Allgower M, Schoenenberger GA, Sparkes BG. Burning the largest immune organ. *Burns* 1995 ; 21 : S7-S47.
- 25 Le Bever H, Carsin H, Le Reveillé R. Besoins hydroélectrolytiques chez le brûlé grave pendant la première semaine. In : Sfar, Ed. 35<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Masson ; 1993. p. 451-67.
- 26 Carsin H, Le Bever H. Brûlures graves. In : Samii K, Ed. Anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris : Flammarion ; 1995. p. 1657-65.
- 27 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Pannetier JC, Bouchard C, Jauffray M, Petit P. Hypertension intra-crânienne et hypoperfusion cérébrale : une complication habituelle des brûlés graves. *Presse Méd* 1992 ; 21 : 1482.
- 28 Lund T. The 1999 Everett Idris Evans memorial lecture. Edema generation following thermal injury: an update. *J Burn Care Rehabil* 1999 ; 20 : 445-52.
- 29 De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hernnann A, Lioret N, Desroys du Roure L, et al. Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *J Trauma* 1994 ; 36 : 624-8.
- 30 Drost AC, Burleson DG, Cioffi WG, Jordan BS, Mason AD, Pruitt BA. Plasma cytokines following thermal injury and their relationship with patient mortality, burn size, and time postburn. *J Trauma* 1993 ; 35 : 335-9.
- 31 Struzyna J, Pojda Z, Braun B, Chomicka M, Sobiczewska E, Wrembel J. Serum cytokines levels (IL-4, IL-6, IL-8, G-CSF, GM-CSF) in burned patients. *Burns* 1995 ; 21 : 437-40.
- 32 Drost AC, Burleson DG, Cioffi WG, Mason AD, Pruitt BA. Plasma cytokines after thermal injury and their relationship to infection. *Ann Surg* 1993 ; 218 : 74-8.
- 33 Berger M, Cavadini C, Chiolero R, Guinchard S, Krupp S, Dirren H. Influence of large intakes of trace elements on recovery after major burns. *Nutrition* 1994 ; 10 : 327-34.
- 34 Roch CL, Dechert RE, Khilmani R, Parker RS, Rodriguez JL. Carotenoids and antioxydant vitamins in patients after burn injury. *J Burn Care Rehabil* 1997 ; 18 : 269-78.
- 35 Berger M, Chiolero R. Relations between copper, zinc and selenium intakes and malondialdehyde excretion after major burn. *Burns* 1995 ; 21 : 507-12.
- 36 Bertin-Maghit M, Goudable J, Dalmas E, Steghens JP, Bouchard C, Gueugniaud PY, et al. Time course of oxydative stress after major burns. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 800-3.

- 37 Badetti C, Manelli JC. Dépense énergétique, apport quantitatif et qualitatif en nutriments et évaluation du statut nutritionnel du grand brûlé. Réanim Urgences 1995 ; 4 : 291-303.
- 38 Lipman TO. Bacterial translocation and enteral nutrition in humans: an outsider looks in. JPEN 1995 ; 19 : 156-65.
- 39 Preiser JC, Reper P, Vlaselaer D, Vray B, Zhang H, Metz G, et al. Nitric oxide production is increased in patients after burn injury. J Trauma 1996 ; 13 : 154-62.
- 40 Yamada Y, Endo S, Nakae H, Kamei Y, Taniguchi S, Ishikura H, et al. Nuclear matrix protein levels in burn patients with organ dysfunction syndrome. Burns 1999 ; 25 : 705-8.
- 41 Onuoha G, Alpar K, Jones I. Vasoactive intestinal peptide and nitric oxide in the acute phase following burns and trauma. Burns 2001 ; 27 : 17-21.
- 42 Bernard F, Gueugniaud PY, Bouchard C, Bertin-Maghit M, Durand F, Petit P. Étude des paramètres hémodynamiques chez le brûlé grave pendant les 72 premières heures. Ann Fr Anesth Réanim 1992 ; 11 : 623-8.
- 43 Miller JG, Bunting P, Burd DA, Edwards JG. Early cardiorespiratory patterns in patients with major burns and pulmonary insufficiency. Burns 1994 ; 20 : 542-6.
- 44 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P. In the early stage of major burns, is there a correlation between survival, interleukine 6 levels and oxygen delivery and consumption? Burns 1997 ; 23 : 426-31.
- 45 Holm C, Melcer B, Hörbrand F, Henchel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. The relationship between oxygen delivery and oxygen consumption during fluid resuscitation of burn-related shock. J Burn Care Rehabil 2000 ; 21 : 147-54.
- 46 Holm C, Melcer B, Worl H, Henchel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Haemodynamic and oxygen transport responses in survivors and non-survivors following thermal injury. Burns 2000 ; 26 : 26-33.
- 47 Carleton SC. Cardiac problems associated with burns. Cardio Clin 1995 ; 13 : 257-62.
- 48 Murphy ST, Horton JW, Purdure GF, Hunt JL. Evaluation of troponin I as an indicator of cardiac dysfunction after thermal injury. J Trauma 1998 ; 45 : 700-4.
- 49 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Petit P. Anesthésie du brûlé. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 40<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998. p. 59-73.
- 50 Shinozawa Y, Aikawa N. Complications of burn injury. In: Martyn J, Ed. Acute management of the burned patient. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 159-79.
- 51 Koval VA, Gamelli RL, Walenga JM, Hoppensteadt D, Sharp PM, Schumacher HR. The effect of burn wound size on hemostasis: a correlation of the hemostatic changes to the clinical state. J Trauma 1992 ; 33 : 50-6.

- 52 Young-ming YU, Tompkins RG, Ryan CM, Youn VR. The metabolic basis of the increase in energy expenditure in severely burned patients. *JPEN* 1999 ; 23 : 160-7.
- 53 Martyn JA. Clinical pharmacology and drug therapy in the burned patient. *Anesthesiology* 1986 ; 65 : 67-75.
- 54 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Petit P. Prise en charge pré-hospitalière des brûlés graves. In : Sfar, Ed. Médecine d'urgence. 37<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et réanimation. Paris : Masson ; 1995. p. 19-28.
- 55 Lawrence CJ. British burn association recommended first aid for burns and scalds. *Burns* 1987 ; 13 : 153.
- 56 Dufourcq JB. Traitement des brûlures graves de l'enfant. In : SRLF, Ed. Actualités en réanimation et urgences 2001. 29<sup>e</sup> Congrès de la société de réanimation de langue française. Paris : Elsevier ; 2001. p. 374-89.
- 57 Jandera V, Hudson DA, De Wet PM, Innes PM, Rode H. Cooling the burn wound: evaluation of different modalities. *Burns* 2000 ; 26 : 265-70.
- 58 Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation* 2000 ; 45 : 91-6.
- 59 Milner SM, Hodgetts TS, Rylan LT. The burns calculator: a simple proposed guide for fluid resuscitation. *Lancet* 1993 ; 342 : 1089-91.
- 60 Demling R, Lalonde C, Heron P. Initial effect of smoke inhalation injury on oxygen consumption (Response to positive pressure ventilation). *Surgery* 1994 ; 115 : 563-70.
- 61 Baud FD, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1761-6.
- 62 Barriot P, Riou B. Intoxications par les fumées d'incendie. In : Danel V, Ed. Intoxications aiguës en réanimation. Paris : Arnette ; 1999. p. 169-83.
- 63 Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 529-31.
- 64 Dufourcq JB, Marsol P, Gaba F, Granados M. Brûlures graves de l'enfant. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 39<sup>e</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1997. p. 429-44.
- 65 Badetti C, Manelli JC. Curares et brûlure. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 705-12.
- 66 Ashburn MA. Burn pain: the management of procedure - related pain. *J Burn Care Rehabil* 1995 ; 16 : 365-71.
- 67 Viggiano M, Manelli JC. Le brûlé. In : Martin C, Viviani X, Pourriat JL, Eds. Sédatation et analgésie en réanimation. Paris : Arnette ; 1998. p. 281-6.

- 68 Le Floch R. Prise en charge d'un brûlé dans un service non spécialisé. In : Sfar, Ed. Médecine d'urgence. 37<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1995. p. 9-17.
- 69 Dries DJ, Waxman K. Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs. Crit Care Med 1991 ; 19 : 327-9.
- 70 Aikawa N, Martyn JA, Burke JF. Pulmonary artery catheterization and thermodilution cardiac output determination in the management of critically burned patients. Am J Surg 1978 ; 135 : 811-7.
- 71 Schiller WR, Bay C, Maclachian JG, Sagraves SG. Survival in major burn injuries is predicted by early response to Swan-Ganz guided resuscitation. Am J Surg 1995 ; 170 : 696-700.
- 72 Schiller WR, Bay RC, Garren RL, Parker I, Sagraves SG. Hyperdynamic resuscitation improves survival in patients with life - threatening burns. J Burn Care Rehabil 1997 ; 18 : 10-6.
- 73 Lorente JA, Ezpeleta A, Esteban A, Gordo F, De la Cal MA, Diaz C, et al. Systemic hemodynamics, gastric intramucosal PCO<sub>2</sub> changes, and outcome in critically ill burn patients. Crit Care Med 2000 ; 28 : 1728-35.
- 74 Gueugniaud PY, Caritat R, Barreiro G, Muchada R, Bertin-Maghit M, Petit P. Surveillance hémodynamique non invasive chez les brûlés : faisabilité et intérêt de la débitmétrie aortique. Réanim Urgences 1993 ; 2 : 533-8.
- 75 Vedrinne JM, Duperrret S, Lehot JJ. Échocardiographie transœsophagienne en anesthésie-réanimation. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation, 36 - 384 - A - 10, 2000 : 9 p.
- 76 Holm C. Resuscitation in shock associated with burns. Tradition or evidence-based medicine? Resuscitation 2000 ; 44 : 157-64.
- 77 Baxter CR. Problems and complications of burn shock resuscitation. Surg Clin North Am 1978 ; 58 : 1313-22.
- 78 Engrav LH, Colescott PL, Kemalyan N, Heimbach DM, Girban NS, Solem LD, et al. A biopsy of the use of the Baxter Formula to resuscitate burns or do we do it like Charlie did it? J Burn Care Rehabil 2000 ; 21 : 91-5.
- 79 Warden GD. Fluid resuscitation and early management. In: Herndon DN, Ed. Total Burn Care. London: Saunders; 1996. p. 53-60.
- 80 Cook D, Choi P. Review: albumin does not reduce death in critically ill patients with hypovolemia, burns, or hypoalbuminemia: commentary. Evidence Based Med 1999 ; 4 : 19.
- 81 Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. Br J Anaesth 2000 ; 85 : 599-610.

- 82 Cochrane injuries group albumin reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998 ; 317 : 235-40.
- 83 Guha SC, Kinsky MP, Button B, Herndon DN, Traber LD, Traber DL, et al. Burn resuscitation: crystalloid versus colloid versus hypertonic saline hyperoncotic colloid in sheep. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1849-57.
- 84 Greenhalgh DG, Housinger TA, Kagan RJ, Rieman M, James L, Novak S, et al. Maintenance of serum albumin levels in pediatric burn patients: a prospective, randomized trial. *J Trauma* 1995 ; 39 : 67-73.
- 85 Conférence de consensus. Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 411-570.
- 86 Sanchez R. Rôle de l'albumine chez les brûlés : son efficacité au cours de leur réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 1124-9.
- 87 Monafa WW, Halverson JD, Schechtman K. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. *Surgery* 1984 ; 95 : 129-35.
- 88 Elgjo GI, Poli de Figueriedo LF, Schenarts PJ, Traber DL, Traber LD, Kramer GC. Hypertonic saline dextran produces early (8-12 hrs) fluid sparing in burn resuscitation: a 24 hr prospective, double-blind study in sheep. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 163-71.
- 89 Tokyay R, Zeigler ST, Kramer GC, Rogers CS, Heggors JP, Traher DL, et al. Effects on hypertonic saline dextran resuscitation on oxygen delivery, oxygen consumption, and lipid peroxydation after burn injury. *J Trauma* 1992 ; 32 : 704-12.
- 90 Elgjo GI, Mathew BC, Poli de Figueriedo LF, Schenarts PJ, Horton JW, Dubick MA, et al. Resuscitation with hypertonic saline dextran improves cardiac function in vivo and ex vivo after burn injury in sheep. *Shock* 1998 ; 9 : 375-83.
- 91 Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW, et al. Hypertonic sodium resuscitation in associated with renal failure and death. *Ann Surg* 1995 ; 221 : 543-54.
- 92 Carvajal HF. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: a critical appraisal. *Pediatr Nephrol* 1994 ; 8 : 357-66.
- 93 Berger M, Pictet A, Revelly JP, Frascarolo P, Chiolero R. Impact of a bicarbonated saline solution on early resuscitation after major burns. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 1382-5.
- 94 Sakurai M, Tanaka H, Matsuda T, Goya T, Shimazaki S, Matsuda H. Reduced resuscitation fluid volume for second-degree experimental burns with delayed initiation of vitamin C therapy (beginning 6 h after injury). *J Surg Res* 1997 ; 73 : 24-7.
- 95 Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomised, prospective study. *Arch Surg* 2000 ; 135 : 326-31.

- 96 Rose JK, Herndon DN. Advances in the treatment of burn patients. *Burns* 1997 ; 23 : S19-S26.
- 97 Demling R, Lalonde C, Youn YK, Picard L. Effect of graded increases in smoke inhalation injury on the early systemic response to a body burn. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 171-8.
- 98 Leblanc M, Thibeault Y, Querin S. Continuous haemofiltration and haemodiafiltration for acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 1997 ; 23 : 160-5.
- 99 Chrysopoulou MT, Jeschke MG, Dzienrulski P, Barrow RE, Herndon DN. Acute renal dysfunction in severely burned adults. *J Trauma* 1999 ; 46 : 141-4.
- 100 Hantson P, Butera R, Clemessy JL, Michel A, Baud FJ. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997 ; 111 : 671-5.
- 101 Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995 ; 107 : 1365-9.
- 102 Fitzpatrick JC, Cioffi WG. Ventilation support following burns and smoke inhalation injury. *Respir Care Clin N Am* 1997 ; 3 : 21-49.
- 103 Micak R, Cortiella J, Desai M, Herndon D. Lung compliance, airway resistance, and work of breathing in children after inhalation injury. *J Burn Care Rehabil* 1997 ; 18 : 531-4.
- 104 Ravat F, Pommier C, Dorne R. Trachéotomie percutanée : revue générale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 260-81.
- 105 Barret JP, Desai MH, Herndon DN. Effects of tracheostomies on infection and airway complications in pediatric burn patients. *Burns* 2000 ; 26 : 190-3.
- 106 Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, Bradley Craft W, Morris SE. Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993 ; 166 : 592-7.
- 107 Sheridan RL, Kacmarek RM, Mc Ettrick MM, Weber JM, Ryan CM, Doody DP, et al. Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. *J Trauma* 1995 ; 39 : 854-9.
- 108 Sheridan RL, Hurford WE, Kacmarek RM, Ritz RH, Yin LM, Ryan CM, et al. Inhaled nitric oxide in burn patients with respiratory failure. *J Trauma* 1997 ; 42 : 629-34.
- 109 Choinière M, Grenier R, Paquette C. Patient-controlled analgesia: a double blind study in burn patients. *Anaesthesia* 1992 ; 47 : 467-72.
- 110 Badetti C, Bernini V, Pascal L, Manelli JC. Analgésie contrôlée par le patient : étude de la demande en fentanyl chez le brûlé à la phase aiguë. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 789-97.

- 111 Gallagher G, Rae CP, Kenny GN, Kinsella J. The use of a target-controlled infusion of alfentanil to provide analgesia for burns dressing changes. *Anaesthesia* 2000 ; 55 : 1159-63.
- 112 Sheridan RL, Mc Ettrick M, Bacha G, Stoddard F, Tompkins RG. Midazolam infusion in pediatric patient with burns who are undergoing mechanical ventilation. *J Burn Care Rehabil* 1994 ; 15 : 515-8.
- 113 Bernier J, Jobin N, Emptoz-Bonneton A, Pugeat M, Garrel DR. Decreased corticosteroid-binding globulin in burn patients: relationship with interleukin 6 and fat in nutritional support. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 452-60.
- 114 Mac Donald WS, Sharp CW, Dietch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991 ; 213 : 177-83.
- 115 Raff T, Germann G, Hartmann B. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns* 1997 ; 23 : 313-8.
- 116 O'Leary MJ, Coakley JH. Nutrition and immunonutrition. *Br J Anaesth* 1996 ; 77 : 118-27.
- 117 Pearson KS, From RP, Symreng T, Kealey GP. Continuous enteral feeding and short fasting period enhance perioperative nutrition in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992 ; 13 : 477-81.
- 118 Wolf SE, Jeschke MG, Rose JK, Desai MH, Herndon DN. Enteral feeding intolerance: an indicator of sepsis-associated mortality in burned children. *Arch Surg* 1997 ; 132 : 1310-3.
- 119 Griffiths RD. Outcome of critically ill patients after supplementation with glutamine. *Nutrition* 1997 ; 13 : 752-4.
- 120 Donati L, Ziegler F, Pongelli G, Signorini MS. Nutritional and clinical efficacy of ornithine alpha-ketoglutarate in severe burn patients. *Clin Nutr* 1999 ; 18 : 307-11.
- 121 Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt J, Carsin H. Ornithine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severely burn patients. A prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous control. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1772-6.
- 122 Berger MM, Spertini F, Shenkin A, Wardle C, Wiesner L, Schindler C, et al. Trace element supplementation modulates pulmonary infection rates after major burns: a double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1998 ; 68 : 365-71.
- 123 Garcia Bernal FS, Torrero V, Regalado J, Gabilondo FS. Bacteriology in burns patients undergoing mechanical ventilation. *Burns* 2000 ; 26 : 731-6.
- 124 Revathi G, Puri J, Jain BK. Bacteriology of burns. *Burns* 1998 ; 24 : 347-9.
- 125 Herndon D N, Spies M. Modern burn care. *Semin Pediatr Surg* 2001 ; 10 : 28-31.
- 126 Thaler F, Rohan JE, Coirat P. Brûlés : infection à *Pseudomonas aeruginosa*. *Méd Mal Infect* 1998 ; 28 : 167-74.

127 Wassermann D, Ioannovich JD, Hinzmann RD, Deichsel G, Steinman GG. Interferon-gamma in the prevention of severe burn-related infections: a european phase III multicenter trial. Crit Care Med 1998 ; 26 : 434-9.

128 Knox J, Demling RH, Wilmore D. Increased survival after major thermal burns: the effect of growth hormone therapy in adults. J Trauma 1995 ; 39 : 526-31.

129 Barrow RE, Ramiry RJ, Zhang XJ. Ibuprofen modulates tissue perfusion in partial-thickness burns. Burns 2000 ; 26 : 341-6.

130 Carsin H, Ainaud P, Le Bever H, Rives JM, Le Coadou A, Stephanazi J. Objectifs, résultats et perspectives du traitement des brûlés en 1997. Bull Acad Natl Med 1997 ; 181 : 1307-19.

131 Tompkins RG, Remensnyder JP, Burke JF, Tompkins DM, Hilton JF, Schoenfeld DA, et al. Significant reductions in mortality for children with burn injuries through the use of prompt eschar excision. Ann Surg 1999 ; 208 : 577-85.