Remplissage vasculaire à la phase aiguë des brûlures étendues

G. MION, Y. LE GULLUCHE, J.F. TIMSIT,
H. CARSIN, J. PERROT

Préconisée dès les années 40, l'utilisation précoce d'un remplissage vasculaire abondant a radicalement transformé le pronostic initial des brûlures étendues [8]. En 1991, malgré l'utilisation des transports d'urgence les plus sophistiqués, certains brûlés parviennent cependant à l'hôpital en état de choc et insuffisance rénale aiguë [9, 23].

C'est dire si le principe consacré par Evans dans la formule qui porte son nom [12] se fraye difficilement un chemin à l'extérieur des centres spécialisés, en dépit de la fréquence et de la gravité de cette pathologie : en 1982, deux millions de brûlés ont été traités aux USA, parmi lesquels dix mille sont décédés [8].

A partir de données physiopathologiques récentes, ce chapitre se propose de faire le point sur les modalités quantitatives et qualitatives du remplissage d'urgence dans les premières heures de la brûlure grave.

Physiopathologie

Parmi les deux périodes de durées inégales qui caractérisent l'évolution de la brûlure, seule la première, c'est-à-dire le choc du brûlé, principalement déterminé par la plasmorragie, retiendra notre attention. En effet, à partir de la 72e heure, les complications, qui se prolongent pendant plusieurs semaines, sont essentiellement de nature infectieuse et métabolique [11, 21].

Correspondance : Hôpital d'Instruction des Armées Percy.

La zone brûlée

La gravité des brûlures dépend avant tout de leur surface et de leur profondeur. La surface peut être calculée de façon assez précise par la règle de Wallace (règle des 9) chez l'adulte. Chez l'enfant, il est nécessaire d'utiliser des tables, car la surface céphalique est d'autant plus importante que l'enfant est petit. Le *tableau I* résume les caractéristiques des lésions selon leur profondeur.

Les brûlures sont constituées de zones concentriques [2] : une zone centrale, définitivement détruite par la nécrose et la coagulation intravasculaire, une zone périlésionnelle qui est le siège d'une intense réaction inflammatoire et dont l'intérêt clinique est d'être partiellement réversible. C'est dans cette zone hyperhémiée que se déroulent les phénomènes les plus importants, exsudation plasmatique et développement de la majeure partie de l'œdème [2].

Tableau I

Substances libérées par les cellules lésées au cours des brûlures.

Cellules	Substances libérées
plaquettes	sérotonine PAF
granulocytes	protéases radicaux libres
basophiles mastocytes	histamine
macrophages	interleukine 1, TNF

Phénomènes microcirculatoires

Après une diminution transitoire de débit, se développent une vasodilatation et une augmentation de perméabilité intenses au niveau des capillaires restés fonctionnels dans la zone péribrûlure. L'incontinence endothéliale provoquée par l'ouverture des jonctions intercellulaires [14] est telle que les plus grosse molécules (fibrinogène, albumine) fuient dans l'interstitium. L'essentiel de la fuite protéique survient dans les 6 à 8 premières heures [10, 26]. Dans ce tissu interstitiel, le collagène dénaturé attire et fixe d'importantes quantités de sodium qui devront être remplacées [10]. L'augmentation de l'osmolarité interstitielle qui en résulte génère une force osmotique de 200 à 300 mmHg, principal moteur de la constitution de l'œdème [8, 10, 21, 26].

Médiateurs vasoactifs

Il est probable que cette lésion endothéliale est la conséquence de l'agression thermique elle-même, mais aussi de la libération par les tissus lésés de substances vasoactives [9, 10, 16] *(Tabl. II)*.

Des médiateurs sont activés en cascade : le facteur XII active les kinines et le système du complément ; sous l'action de la phospholipase A_2, les lipides membranaires des cellules lésées sont dégradés en acide arachidonique, à l'origine de la formation de thromboxane A_2, de prostaglandines vasoactives et de leucotriènes [8, 16, 21]. La phospholipase A_2 libère également du lyso-PAF, précurseur du PAF-Acéther qui semble jouer un rôle central puisqu'il est à lui seul capable d'engendrer hypotension artérielle, HTAP, bronchoconstriction et augmentation de la perméabilité capillaire [16].

Tableau II
Profondeur des brûlures.

Ancienne terminologie	Nouvelle terminologie	Caractéristiques cliniques	Evolution
deuxième degré superficiel	brûlure superficielle	. plasmorrhagie +++ . phlyctènes extensives . douleur +++	. guérison spontanée en 15 jours
deuxième degré profond	brûlure intermédiaire	. plasmorrhagie ± . phanères encore adhérents . peu sensible	. cicatrisation en 3 semaines ou approfondissement
troisième degré	brûlure profonde	. œdème +++ (cuir) . désinsertion des phanères . indolore	. pas de guérison spontanée . doit être greffée

La zone non brûlée

Formation de l'œdème

Dans les brûlures supérieures à 30 % de la surface corporelle brûlée (SCB), la formation de l'œdème ne se limite pas aux tissus brûlés [10, 20, 27]. La libération de médiateurs dans la circulation, en particulier l'histamine [8], est à l'origine d'une exportation de la réaction inflammatoire dans la zone non brûlée. Lors des brûlures étendues, la zone péribrûlure tend à se superposer à toute la zone non brûlée. L'augmentation de perméabilité microcirculatoire dans cette zone culmine dans les premières minutes et ne semble pas se prolonger au-delà de la 3e heure [10, 26].

Toutefois, le mécanisme prépondérant du développement de l'œdème dans la zone non brûlée demeure la baisse de la protidémie secondaire au remplacement plasmatique par des solutés cristalloïdes. Ce

phénomène est particulièrement net quand le taux de protides devient inférieur à 40 grammes par litre [7, 10, 20, 21].

Ainsi, la formation de l'œdème obéit à une cynétique triphasique : latence initiale avant le commencement du déchocage, formation rapide pendant les 3 premières heures par trouble de la perméabilité capillaire, puis constitution insidieuse du fait de l'hypo-oncoticité plasmatique.

Translocation sodée

Les brûlures supérieures à 30 % pourraient s'accompagner d'une dysfonction généralisée de la Na-K-ATPase membranaire par le biais de l'ischémie tissulaire ou de la libération d'acides gras libres circulants, entraînant un passage de sodium dans la cellule, appelé translocation sodée [10, 20]. Ces mouvements sodiques sont un facteur de déplétion plasmatique supplémentaire et l'augmentation de l'osmolarité intracellulaire peut favoriser un œdème cellulaire (« sick-cell syndrome ») [8]. La restauration du potentiel transmembranaire dépendrait de l'adéquation des apports sodés [21].

Conséquences cliniques de l'hypovolémie

Causes de l'état de choc

Le brûlé est menacé à court terme par un état de choc essentiellement hypovolémique [4] : la baisse de la volémie est secondaire à :

l'exsudation plasmatique intense dans la zone brûlée, proportionnelle à la SCB [11], évidente au niveau des phlyctènes (exsudation maximale au niveau des brûlures superficielles) qui peuvent être très volumineuses et sont constituées d'un liquide de composition proche du plasma, c'est-à-dire presque aussi riche en protéines ;

la constitution des œdèmes : principalement par hypertonicité de l'interstitium dans la zone brûlée (œdèmes les plus importants au niveau des brûlures profondes) et par hypoprotidémie dans la zone non brûlée, proportionnelle à la SCB et maximale dans les 8 premières heures [10, 11] ;

la diminution de la masse globulaire par hémolyse intravasculaire, qui correspond à 0,5 % par % de surface brûlée au 3e degré [4, 2, 10, 21]. Cette hémolyse est habituellement masquée par l'hémoconcentration qui fait des brûlures le seul choc traumatique à hématocrite élevé : toute anémie apparente à ce stade doit faire rechercher une hémorragie dont les signes cliniques risquent de passer inaperçus dans ce contexte.

L'existence d'un hypothétique facteur dépresseur du myocarde [3, 4] n'a pas été confirmée. La baisse du débit cardiaque dépend de la seule diminution de précharge ventriculaire gauche [26] car, sous la stimulation catécholergique, l'inotropisme myocardique est supérieur à la nor-

male : la vitesse de raccourcissement et la FE sont conservées ou augmentées [3, 14, 27]. Cet état hypercontractile se traduit par un hyperdébit (souvent supérieur à 2 fois la normale) à partir du 2e jour, quand la précharge est restaurée [12, 15, 17].

Répercussions de l'état de choc

La baisse de la volémie stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone et la sécrétion d'hormone antidiurétique [3]. Cette réponse hormonale, associée à la baisse de la filtration glomérulaire, entraîne précocement une chute de la diurèse qui est le témoin le plus sensible de l'insuffisance de remplissage.

En l'absence d'une réanimation hydroélectrolytique précoce ou adéquate, l'hypertonie orthosympathique réactionnelle exerce ses effets délétères à trois niveaux :

vasoconstriction rénale qui conduit rapidement à l'insuffisance rénale aiguë voire à l'anurie ;

ischémie précoce de la sphère digestive responsable d'hémorragies de stress à point de départ gastrique (ulcères de Curling), mais également de ruptures de la barrière intestinale à l'origine de phénomènes de translocation bactérienne vers les ganglions mésentériques et le foie, aggravant le tableau clinique par relance de la réaction inflammatoire et expliquant probablement certains chocs de type endotoxinique [21, 30] ;

vasoconstriction cutanée qui peut approfondir les brûlures, transformant des zones capables de cicatriser spontanément en brûlures profondes de moins bon pronostic [9].

Conséquences de l'œdème interstitiel

Si le choc des brûlés est le plus souvent facile à traiter ou, dans l'idéal, à prévenir moyennant des quantités considérables de solutés, il n'est est pas de même de l'œdème, principal effet secondaire à la fois de la brûlure et du remplissage, et dont les conséquences délétères sont actuellement mises en exergue [9, 21, 27] :

Gravité de certaines localisations de la brûlure

Ischémie aiguë d'un membre par compression des structures vasculo-nerveuses au fur et à mesure du développement de l'œdème si la brûlure est circulaire et profonde.

Sur le thorax, un véritable carcan d'œdème peut s'opposer à l'ampliation thoracique.

Ces complications graves doivent être levées en urgence par des escharotomies appropriées (incisions dites de décharge qui ne sont en aucun cas des aponévrotomies), facteur supplémentaire de délabrement tissulaire et d'hémorragie.

Au niveau de la face, le développement rapide de l'œdème peut entraîner une détresse respiratoire aiguë inopinée par obstruction de la filière pharyngo-laryngée. A ce stade, l'intubation trachéale est extrêmement difficile : pour prévenir ces situations dramatiques, la décision d'intuber doit anticiper l'apparition de signes respiratoires, notamment avant un transport prolongé [23].

Dans les brûlures périnéales, le développement de l'œdème empêche rapidement le cathétérisme des voies urinaires. Une sonde urinaire doit être mise en place d'urgence car un cathéter sus-pubien en zone brûlée ensemence rapidement les urines, point de départ de septicémies gravissimes.

Complications mécaniques

Parallèlement à ces complications mécaniques, cliniquement évidentes, l'œdème pourrait participer à le pérennisation de l'iléus au niveau mésentérique, aux troubles psychiques au niveau cérébral, et de façon générale entraver la diffusion tissulaire de l'oxygène [2, 9, 10, 20].

Brûlure et œdème pulmonaire

Les défaillances respiratoires rendent compte de 30 à 90 % des décès chez les brûlés [11, 19, 31, 28]. Une hypoxie, marquée à partir de 50 % de SCB, fait partie du tableau clinique à sa phase initiale [11].

Modifications de l'eau intrapulmonaire au cours des brûlures
[11, 14, 19, 27, 31]

Tranbaugh a montré que, malgré un gain de poids moyen de 20 kg chez des patients réanimés exclusivement au moyen de Ringer lactate, en l'absence de sepsis, la PCP restait inférieure à 10 mm Hg, et l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) n'augmentait pas ou même diminuait [31]. Cette étude a été critiquée par Goodwin car la méthode utilisée (dilution d'un double indicateur) pourrait sous-estimer l'EPEV quand le débit cardiaque est élevé ; l'utilisation d'un indicateur gazeux serait davantage en faveur d'une augmentation de l'EPEV, mais plus tardive (J3-J5) [15]. La complexité des dispositifs expérimentaux rend compte de ces résultats discordants, mais il semble que, quel que soit le type de remplissage, le poumon est particulièrement protégé du risque de surcharge.

Mécanismes protecteurs

La filtration d'eau à travers la membrane alvéolo-capillaire est entravée par une matrice très dense [21].

En l'absence de lésion directe de la membrane alvéolo-capillaire par inhalation de fumées, on n'observe pas d'augmentation de la perméabilité aux protéines [11, 31].

Le flux lymphatique pulmonaire (FLP) : chez le mouton porteur d'une fistule lymphatique chronique, Demling a démontré que le drainage lymphatique pulmonaire peut quintupler face à la baisse de la protidémie (réanimation exclusive par cristalloïdes ou plasmaphérèse) [11]. Cette augmentation du FLP ne survient pas chez les animaux réanimés avec du dextran ; cependant, la stabilité du FLP ne s'accompagne d'aucune amélioration : l'hypoxie et l'HTAP sont du même ordre que dans le groupe réanimé par des cristalloïdes. En revanche, ces deux paramètres sont améliorés par l'ibuprofen qui n'influe pas le FLP, mais inhibe la synthèse de thromboxane [7, 11].

Absence de brûlure

Au total, en l'absence de brûlure respiratoire, on n'observe pas d'œdème lésionnel [21, 31]. L'apparition d'une hypoxie est secondaire aux inadéquations du rapport ventilation / perfusion induites par la libération de substances vasoactives comme l'histamine, la sérotonine ou le thromboxane A_2 [8, 11, 14, 21]. Ni l'hypoprotidémie et l'augmentation du FLP qu'elle entraîne, ni la mobilisation des œdèmes périphériques ne semblent augmenter l'eau intrapulmonaire [21, 31, 27]. En revanche, le thromboxane, dont les taux, corrélés à la SCB, peuvent quintupler dans les premières heures, est responsable d'une HTAP précapillaire et d'une bronchoconstriction [8].

Assimilation hypoxie-œdème

L'assimilation erronée de l'hypoxie des brûlés à un œdème lésionnel est née d'une situation complexe où l'association des agressions est de règle. En effet, à l'occasion des brûlures, deux pathologies sont fréquemment responsables de troubles avérés de la perméabilité alvéolo-capillaire :

l'infection, cause majeure de décès chez les brûlés [20, 31] mais qui survient le plus souvent à distance de la phase de choc ;

les brûlures respiratoires, d'origine thermique ou chimique : les fumées contiennent acides et bases fortes et d'autres toxiques majeurs comme l'acide cyanhydrique [7, 8, 29]. Ces lésions surviennent dans 15 à 30 % des cas, mais sont souvent méconnues en l'absence de fibroscopie bronchique systématique. Un contexte évocateur (dégagement de fumées ou de vapeurs en espace confiné, brûlure faciale, expectoration charbonneuse), des signes cliniques ou biologiques ne sont présents qu'une fois sur deux [7, 8, 14, 19, 28]. La fibroscopie elle-même peut être initialement anormale [7]. Le dosage sérique de la calcitonine immunoréactive dans les 3 jours qui suivent l'accident pourrait permettre de les dépister, surtout lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de brûlures cutanées [29]. De même, le taux sérique de l'enzyme de conversion est abaissé [7]. Selon le modèle mathématique de Roa [28], l'œdème, qui

met 24-48 heures, voire plusieurs jours, à se constituer [8, 19, 2], est secondaire à une augmentation de perméabilité alvéolo-capillaire, probablement favorisée par le sepsis associé [31].

Remplissage vasculaire au cours des 48 premières heures

Buts et moyens

Le maintien de l'équilibre hémodynamique au moindre coût physiologique, c'est-à-dire sans effet délétère à type d'œdème périphérique ou pulmonaire, est l'objectif primordial et urgent du traitement des premières heures [12, 21, 27] :

Prévention

La prévention de l'état de choc, des hémorragies digestives et de la défaillance rénale passe par la restitution rapide :

du volume plasmatique perdu définitivement par exsudation ou transitoirement dans l'œdème,

du pool sodé déplété, fixé dans l'interstitium ou déplacé dans la cellule [10].

Limite de la formation

Limiter la formation, inévitable, de l'œdème fait appel à :

1) la perfusion de colloïdes pour modérer l'hypo-oncoticité plasmatique,

2) l'utilisation de solutés plus concentrés.

Mise en œuvre

Le remplissage vasculaire se pose, particulièrement chez les brûlés, en terme de quantité et de nature du soluté utilisé.

Quelle quantité doit-on perfuser ?

Les premières formules développées vers 1947 par Coke et Moore et par Wallace chez l'enfant, basées uniquement sur l'étendue des brûlures sans tenir compte du poids du malade, conduisaient fréquemment à des excès de remplissage. C'est à Evans [10] que revint le mérite de déterminer expérimentalement chez le chien puis empiriquement chez l'homme la première formule basée à la fois sur le pourcentage de surface corporelle brûlée et sur le poids du malade, réalisant un compromis entre le risque de surcharge pulmonaire et les conséquences rénales d'une substitution trop timorée. Actuellement, la majorité des formules utilisées se réfèrent à ce concept qui a l'avantage de refléter la surface absolue de la brûlure. Pour cette raison, une cartographie précise de la zone brûlée est indispensable et doit être consignée sur un schéma [12, 22, 23].

La *formule de Parkland (Tabl. III)* est la règle la plus simple qui se base sur ce concept : elle a l'avantage de permettre une restauration constante d'un débit cardiaque normal en 24 à 30 heures par un produit bon marché et facilement disponible, sans inconvénient de type réaction allergique, perturbation de la crase ou transmission virale [4, 21] :

Tableau III
[Formule de Parkland].

24 premières heures : Ringer lactate :	4 ml/% SCB/Kg
	dont 2 ml/% SCB/Kg de H0 à H8 et 2 ml/% SCB/Kg de H8 à H24
deuxième jour : quantité moitié moindre	

Exception faite des enfants les plus jeunes, à cette phase de stress et d'hyperglycémie, l'addition de solutés glucosés n'est pas nécessaire, voire délétère, et peut fausser la diurèse [8, 10].

Exception

Cependant, trois types de patients font exception à cette règle et nécessitent régulièrement des quantités largement supérieures :

• *les brûlés qui ont été réanimés trop tardivement* [10] ;

• *les brûlés par courant électrique à haut voltage* pour lesquels la prévention de l'anurie type « crush syndrome » passe en outre par l'obtention d'une diurèse horaire abondante (2 ml.Kg^{-1}) avec alcalinisation des urines [27].

• *les brûlés respiratoires*, qui malgré un gain de poids impressionnant maintiennent une PCP basse et une eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) normale ou basse [7, 12, 19, 24, 27, 31].

Les tentatives de garder les brûlés respiratoires sur un versant « sec » se soldent par une aggravation du choc qui à son tour augmente les quantités nécessaires et aboutit à un accroissement de l'eau intrapulmonaire [19]. En moyenne, une brûlure respiratoire majore les besoins en remplissage de 30 % [7]. La marge thérapeutique est évidemment faible et le recours précoce à la ventilation artificielle avec adjonction d'une PEP est de plus en plus systématique [7, 8, 19].

Quel type de soluté doit-on perfuser ?

L'utilisation d'une formule type Parkland permet un déchocage efficace, mais au prix d'un œdème d'autant plus important que la brûlure est étendue [4, 21, 23, 31]. Actuellement, il est communément admis qu'il

faut tenter de limiter la formation de l'œdème et que la nature du soluté influence ce paramètre [4, 10, 27].

En cas de lésion pulmonaire, certains travaux ont suggéré que le remplissage vasculaire par les cristalloïdes pouvait accroître les complications respiratoires et même être à l'origine d'œdème pulmonaire dans le tissu pulmonaire sain [1, 20]. Pour certains auteurs, l'administration précoce de colloïdes diminuerait l'incidence de ces complications respiratoires [1, 22, 31].

Cependant, certaines de ces études sont rétrospectives et non randomisées [1], ou comportent peu de cas, ce qui explique l'hétérogénéité des groupes comparés en ce qui concerne des paramètres aussi importants que la SCB, le poids des malades ou la survenue d'un sepsis [20, 22].

S'il est établi que l'EPEV augmente en cas de lésion pulmonaire directe et que ce phénomène est aggravé par le remplissage [13], rien ne prouve que la nature du soluté utilisé puisse l'influencer : plusieurs études ont démontré que chez des patients réanimés avec ou sans addition d'albumine, il n'existait aucune corrélation entre l'EPEV et la pression oncotique du plasma ou le gradient oncotique à travers la membrane alvéolo-capillaire [27, 31].

Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité d'administrer des colloïdes à partir de la 24e heure. En effet, à ce stade, la fuite protidique secondaire à la plasmorragie est telle que tous les malades réanimés exclusivement avec des cristalloïdes ont une hypoprotidémie responsable d'œdème dans la zone non brûlée. Il semble ainsi raisonnable de s'attacher à maintenir la protidémie au-dessus de 40 g par litre [7].

Ces considérations expliquent que l'unanimité n'est pas encore faite sur le moment idéal d'instituer l'administration des colloïdes [21, 25].

Quand commencer l'administration des colloïdes ?

Il semble que les cristalloïdes restaurent mieux que les colloïdes l'ensemble du volume extracellulaire fonctionnel [12], mais l'administration précoce de colloïdes normalise plus rapidement le débit cardiaque et diminue nettement la formation de l'œdème périphérique [8, 10, 14, 18, 20, 22, 30]. Des études prospectives et randomisées qui portaient sur un nombre important de patients ont comparé la formule de Parkland avec l'utilisation précoce d'albumine [12] ou de D70 [18]. Les malades remplis par le colloïde sont moins hémoconcentrés et développent effectivement moins d'œdème, mais il n'y a pas d'amélioration significative de leur survie [18], ni de risque moindre d'œdème pulmonaire [8]. Il semble au contraire que les colloïdes augmentent à terme l'eau intrapulmonaire [7, 14]. Les auteurs de ces travaux concluent que l'administration précoce de colloïdes n'apporte pas de bénéfice thérapeutique.

Ces résultats ne sont finalement pas surprenants puisque les macromolécules, même de haut poids moléculaire, fuient dans l'interstitium et les phlyctènes. Ce phénomène qui culmine à la 30e minute et cesse entre la 6e et la 12e heure [10, 14, 21, 31], plus précocement encore dans la zone non brûlée [26, 27], explique que leur persistance intravasculaire n'est guère supérieure à ce stade à celle des cristalloïdes [14, 27]. Dans la mesure où leur passage dans l'interstitium est susceptible d'aggraver l'œdème, et où leur fuite dans les phlyctènes diminue leur rapport efficacité / coût, les colloïdes ne semblent donc pas appropriés à cette phase.

En pratique, si la brûlure est peu étendue, la plasmorragie reste modérée et l'administration de cristalloïdes, moins onéreux, a l'avantage de la simplicité.

Devant une brûlure étendue, il est indispensable d'utiliser des colloïdes, notamment de l'albumine, mais il semble judicieux de différer leur administration aux alentours de la 8e heure, sauf en cas d'hypoprotidémie majeure [7, 10, 21]. A l'hôpital Percy, nous avons opté pour une formule mixte, de type Parkland jusqu'à la 8e heure, puis de type Evans *(Tabl. IV)*.

Tableau IV

Formule employée à l'hôpital Percy.

8 premières heures : Ringer lactate : 2 ml/% SCB/Kg
H8 à H24 : Ringer lactate : 0,5 ml/% SCB/Kg Albumine diluée (4,5 %) : 0,5 ml/% SCB/Kg
deuxième jour : quantité moitié moindre

Le PFC est rarement indiqué car la CIVD très souvent présente reste la plupart du temps purement biologique (baisse du TP, du fibrinogène et des plaquettes, présence de PDF et de complexes solubles [10, 21].

Les substituts colloïdaux du plasma peuvent être une alternative à l'albumine : hydroxy-éthyl-amidons dont la persistance intravasculaire est comparable à celle de l'albumine chez les brûlés [10, 32], dextran 70 dont l'un des avantages semble être la captation des métabolites oxygénés toxiques (anion superoxyde, peroxyde d'hydrogène, radicaux libres libérés en grande quantité au cours des brûlures), [14], en fait cette propriété semble être l'apanage de toutes les structures colloïdales, y com-

pris l'albumine [5]. Les limites de ces colloïdes artificiels sont essentiellement les troubles de la crase qui apparaissent aux fortes doses [10].

En définitive, il est probable que l'oncoticité des liquides de remplissage influence peu le cours des 24 premières heures de la brûlure [18, 27]. En revanche, l'apport d'une quantité minimale de sodium semble requis dans tous les cas [1, 4, 6, 8, 12 ,21].

L'apport de sodium prime l'apport hydrique

Lorsque la réanimation comporte uniquement du Ringer lactate, le développement des œdèmes dans la zone non brûlée est considérable [9, 20, 22, 27]. C'est la raison pour laquelle certaines équipes prônent l'utilisation de solutés hypertoniques (240 mosm.l^{-1}) permettant l'administration des mêmes quantités de sodium, c'est-à-dire 0,4-0,6 mEq/% SCB/Kg, sous un volume moindre [2, 6, 10, 20, 22, 24]. Leurs avantages ne se limitent pas au maintien d'une bonne hémodynamique au prix d'œdèmes moins marqués – ce sont notamment les seules qui pourraient réduire l'œdème dans la zone brûlée en diminuant le gradient osmotique plasma-interstitium [7] – car elles restaurent le potentiel transmembranaire, favorisent l'hémodynamique capillaire et pourraient être bénéfiques à l'inotropisme cardiaque [21]. Ce dernier point a été récemment mis en doute ; Brown [5] a montré un effet dépresseur myocardique chez le rat (baisse de dP/dt) et Onarheim a observé chez le mouton brûlé des troubles du rythme cardiaque mal tolérés, il est vrai sous halothane, ainsi que des hypotensions probablement par vasodilatation excessive, mais un effet inotrope négatif transitoire n'est pas exclu [25]. D'autres risques potentiels réduisent la marge thérapeutique ; coma hyperosmolaire, hématome sous-dural, hypokaliémie, alcalose métabolique avec dépression respiratoire. C'est la raison pour laquelle leur administration doit obéir à des règles strictes : garder une natrémie en deçà de 160 mEq.l^{-1}, au besoin par reprise du Ringer lactate isotonique [10, 17, 24]. Ce but peut être difficile à atteindre chez des malades sur lit fluidisé dont les pertes insensibles sont considérables. Ce sont les augmentations rapides de l'osmolarité qui paraissent être le plus délétères [5, 8].

L'étude prospective randomisée de Gunn n'a pas trouvé d'avantage en terme de gain pondéral ou de durée de l'iléus en comparant Ringer lactate, isobare et hyperbare [17] ; celle d'Onarheim a montré l'avantage hémodynamique transitoire d'un *bolus* isolé chez le mouton [25]. L'étude de Monafo [24], qui montre l'efficacité de ces solutions, n'est pas randomisée ; les conclusions des auteurs doivent être considérées avec prudence, les différences de mortalité notamment.

Des études prospectives randomisées sont donc nécessaires pour définir les vrais avantages qu'on est en droit d'attendre de ces techniques.

Accès veineux

Un cathétérisme central ne doit être motivé que par l'impossibilité d'accéder à une grosse veine périphérique, comme c'est souvent le cas en raison du collapsus ou par coagulation du réseau veineux superficiel dans les brûlures étendues. De même, il ne faut placer un cathéter en zone brûlée que lorsqu'il est impossible d'avoir accès à une veine en zone saine[10].

Autres gestes

Avec l'instauration du remplissage commence l'apparition de l'œdème. La liberté des voies aériennes doit, répétons-le, rester une préoccupation constante [23].

Dans les brûlures étendues, l'iléus impose le plus souvent la mise en place d'une sonde naso-gastrique qui permettra une alimentation entérale précoce (vers la 48e heure), meilleur garant, avec le déchocage, de l'intégrité digestive.

La pratique des escharotomies s'imposera au fur et à mesure de la constitution des zones d'œdème circulaire.

Surveillance

Le danger des formules serait de les considérer comme une règle infaillible. Ce guide thérapeutique permet surtout d'éviter des erreurs grossières sur les quantités à perfuser et doit être continuellement adapté selon l'évolution clinique et paraclinique [2, 12, 21, 30].

Le rein

C'est l'organe le moins bien perfusé au cours de la brûlure ; la diurèse est ainsi le guide le plus fiable du remplissage des brûlés graves. Elle doit être maintenue entre 0,5 et 1 ml/kg/heure chez l'adulte, entre 1 et 1,5 ml/kg/heure chez l'enfant [10, 12, 14, 30]. Au-dessus de 30 % de SCB, la mise en place d'une sonde urinaire est impérative [10].

La possibilité d'une diurèse osmotique faussement rassurante (hyperglycémie ou hyperosmolarité secondaire à l'emploi de dextrans ou de salé hypertonique) ou au contraire d'une hypersécrétion d'ADH doit cependant rester présente à l'esprit [6, 10]. Elle peut justifier la mesure de l'osmolarité urinaire qui doit rester entre 600 et 900 $mmol.l^{-1}$ pour un débit de 0,5 à 1 $ml.h^{-1}$ chez l'adulte [21].

La tachycardie et la pression artérielle

Elles sont, dans ce contexte de stress intense, des reflets extrêmement trompeurs de la volémie [3, 10, 22]. Ils sont d'ailleurs parfois difficiles à mesurer de façon non invasive à travers l'œdème [10, 21, 23]. En général, un pouls inférieur à 120 témoigne d'un remplissage adéquat. Le

volume plasmatique peut chuter de 25 % sans modification de la pression artérielle [29] ; en revanche, les variations respiratoires de la pression artérielle chez les patients ventilés et l'allongement du temps de recoloration capillaire demeurent de bons indicateurs de l'état de la volémie et de la microcirculation.

Les paramètres biologiques

Les paramètres utiles sont essentiellement l'hématocrite [10] et la protidémie.

L'hémoconcentration ne doit pas dépasser 45 à 50 g d'Hb/100 ml de plasma si le malade est bien réanimé [21]. Un hématocrite normal ou bas, totalement inhabituel, doit faire suspecter un saignement occulte, notamment digestif.

Une insuffisance rénale fonctionnelle s'aggrave rapidement quand le remplissage est insuffisant. En revanche, la régression de l'acidose lactique, la normalisation de la $DAVO_2$, une $SaO_2 > 35$ mm Hg, témoignent d'un déchocage efficace [10, 20, 30].

Absence d'altération prévisible

En l'absence d'altération prévisible de la fonction cardiaque (âge, antécédents), de réponse insuffisante au remplissage ou de brûlures respiratoires, le monitorage des pressions de remplissage du ventricule gauche est inutile et souvent source de complications infectieuses : les pressions sont en règle basses et les tentatives de les normaliser se soldent par une augmentation de la diurèse, mais surtout de la formation de l'œdème [10, 14, 21].

L'avenir devrait codifier l'usage et les indications des solutés hypertoniques, ainsi que des formules de plus en plus adaptées à la cinétique de formation de l'œdème, c'est-à-dire privilégiant au maximum les premières heures.

Les possibilités d'utilisation d'inhibiteurs efficaces de la réaction inflammatoire sont à l'étude. Les corticoïdes, séduisants sur un plan théorique, ont montré, comme dans d'autres domaines de la réanimation (choc septique, SDRA, syndrome de Lyell...), leur inefficacité et leurs effets délétères, surtout une aggravation de la mortalité [7, 30].

Les substances inhibitrices du PAF, qui semble en amont de la cascade de réactions délétères de la phase initiale, semblent prometteuses, mais encore en cours d'investigation, de même que les échanges plasmatiques [16].

Sans perdre de vue les paramètres pronostiques essentiels que sont l'âge, la surface de la brûlure, une brûlure respiratoire et l'état de gravité du patient à son admission [3, 4, 12, 28], c'est la rapidité et l'efficacité du remplissage initial qui permettent au malade de franchir le cap décisif des premières heures [21].

BIBLIOGRAPHIE

[1] **Aharoni A., Moscona R., Kremerman S., Paltieli Y., Hirshowitz** – Pulmonary complications in burned patients resuscitated with a low-volume colloid solution. *Burns*, 1989, *15*, 281-284.

[2] **Arturson G.** – Fluid therapy of thermal injury. *Acta Anaestesiol. Scand.*, 1985, *29*, 55-59.

[3] **Baxter C.R.**– Problems and complications of burn shock resuscitation. *Surg. Clin. North Am.*, 1978, *58*, 1313-1322.

[4] **Baxter C.R., Shires T.** – Physiological response to cristalloid resuscitation of severe burns. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 1968, *150*, 874-894.

[5] **Brown J.M., Grosso M.A., Moore E.E.** – Hypertonic saline and dextran : impact on cardiac function in the isolated rat heart. *J. Trauma*, 1990, *30*, 646-650.

[6] **Calwell F.T., Bowser B.H.** – Critical evaluation of hypertonic and hypotonic solutions to resuscitate severely burned children : a prospective study. *Ann. Surg.*, 1979, *189*, 546-552.

[7] **Carsin H., Le Gulluche Y., Marotel C., Mion G., Timsit J.F., Guilbaud J.** – Toxicité pulmonaire des fumées d'incendie. *In :* Réanimation et médecine d'urgence, 1990, Paris, Expansion Scientifique Française, 1990, 437-457.

[8] **Demling H.R.** – Burns. *N. Eng. J. Med.*, 1985, *313*, 1389-1398.

[9] **Demling H.R.** – Fluid replacement in burned patients. *Surg. Clin. North Am.*, 1987, *67*, 15-30.

[10] **Demling H.R., Lalonde C.** – Restoration and maintenance of hemodynamic stability. *In :* Burn Trauma, eds Blaisdell & Trunkey, Thieme Medical Publishers, INC, N.Y., 1989, 24-41.

[11] **Demling H.R., Wong C., Jin L.J., Hechtman H., Lalonde C., West K.** – Early lung dysfuntion after major burns : role of edema and vasoactive mediators. *J. Trauma*, 1985, *24*, 959-965.

[12] **Evans E.I., Purnell O.J., Robinett P.W., Batchelor A., Martin M.** – Fluid and electrolyte requirements in severe burns. *Annal. Surg.*, 1952, *135*, 804-817.

[13] **Fulton R.L., Peter E.T.** – Compositional and histologic effects of fluid therapy following pulmonary contusion. *J. Trauma*, 1974, *14*, 783-790.

[14] **Goodwin C.W., Dorethy J., Lam V., Pruit B.A.** – Randomized trial of efficacy of cristalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann. Surg.*, 1983, *197*, 520-529.

[15] **Goodwin C.W., Pruit B.A.** – Underestimation of thermal lung water volume in patients with high cardiac output. *Surgery*, 1982, *92*, 401-408.

[16] **Guilbaud J., Braquet M., Carsin H., Le Gulluche Y., Mion G.** – Mise au point des données récentes sur les métabolites de l'acide arachidonique, les *priming effects* et l'altération de l'immunité chez le brûlé. Journées scientifiques, Ostende, 17-18 Mars 1989.

[17] **Gunn M.I., Hansbrough J.F., Davis J.W., Furst S.R., Field T.O.** – Prospective, randomized trial of hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for burns shock resuscitation. *J. Trauma*, 1989, *29*, 1261-1267.

[18] **Hall K.V., Sorensen B.** – The treatment of burn shock : results of a 5-year randomized, controled clinical trial of dextran 70 v. Ringer lactate solution : *Burns*, 1976, *5*, 107-112.

[19] **Herndon D.N., Barrow R.E., Linares H.A., Rutan R.L., Prien T., Traber L.D., Traber D.L.** – Inhalation injury in burned patients : effect and treatment. *Burns*, 1988, *14*, 349-356.

[20] **Jelenko C., Williams J.B., Wheeler M.L., Callaway B.D., Fackler V.K., Albers C.A., Barger A.A.** – Studies in shock and resuscitation, I : us of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen in resuscitation. *Crit. Care Med.*, *71*, 157-167.

[21] **Le Gulluche Y., Carsin H., Mion G., Guilbaud J.** – Remplissage vasculaire chez les brûlés. *Réan. Soins intens. Méd. Urg.*, 1989, *5*, 331-334.

[22] **Mehrkens H.H., Linder K.H., Ahnefeld F.W., Nonn T.** – Fluid resuscitation with hypertonic salt solutions in experimental burn shock. *Burns*, 1987, *13*, 53-56.

[23] **Mion G., Sylvestre M., Castell B., De Châteauvieux E., Le Gulluche Y., Carsin H., Guilbaud J.** – Evacuation sanitaire de quatre brûlés dont trois graves de Guyane vers Paris. *Médecine et armées*, 1990, *18*, 223-225.

[24] **Monafo W.W., Halverson J.D., Schechtman K.** – The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. *Surgery*, 1984, *95*, 129-134.

[25] **Onerheim H., Missavage A.E., Kramer G.C., Gunther R.A.** – Effectiveness of hypertonic salin-dextran 70 for initial fluid resuscitation of major burns. *J. Trauma*, 1990, *30*, 597-603.

[26] **Pitt R.M., Parker J.C., Jurkovich G.J., Taylor A.L., Curreri P.W.** – Analysis of alterred capillary pressure and permeability after thermal injury. *J. surgery res.*, 1987, *42*, 693-702.

[27] **Pruit B.A.** – Fluid resuscitation for extensively burned patients. *J. Trauma*, 1981, *21*, 690-692.

[28] **Roa L., Gomez-Cia T., Cantero A.** – Pulmonary capillary dynamics and fluid distribution after burn inhalation injury. *Burns*, 1990, *16*, 25-35.

[29] **Skolnick A.** – Calcitonin assay may help identify burn patients at risk for respiratory distress. *JAMA*, 1990, *264*, 565-566.

[30] **Skowronsky G.A.** – The pathophysiology of shock. *Med. J. Australia*, 1988, *148*, 576-583.

[31] **Traubaugh R.F., Lewis F.R., Christensen J.M., Elings V.B.** – Lung water changes after thermal injury : the effects of cristalloid resuscitation and sepsis. *Ann. Surg.*, 1980, *192*, 479-488.

[32] **Waxman K., Holness R., Tominaga G., Chela P., Grimes J.** – Hemodynamic and oxygen transport effects of pentastarch in burn resuscitation. *Ann. Surg.*, 1989, *209*, 341-345.