

Les grands brûlés

Base hémodynamique de la prise en charge

Dr Emmanuel DUDOIGNON
Centre de traitement des brûlés
Hôpital Saint Louis
emmanuel.dudoignon@aphp.fr

- Épidémiologie
- Mécanismes de la brûlure
- Evaluation
- Physiopathologie
- Prise en charge pré hospitalière
- Prise en charge hospitalière

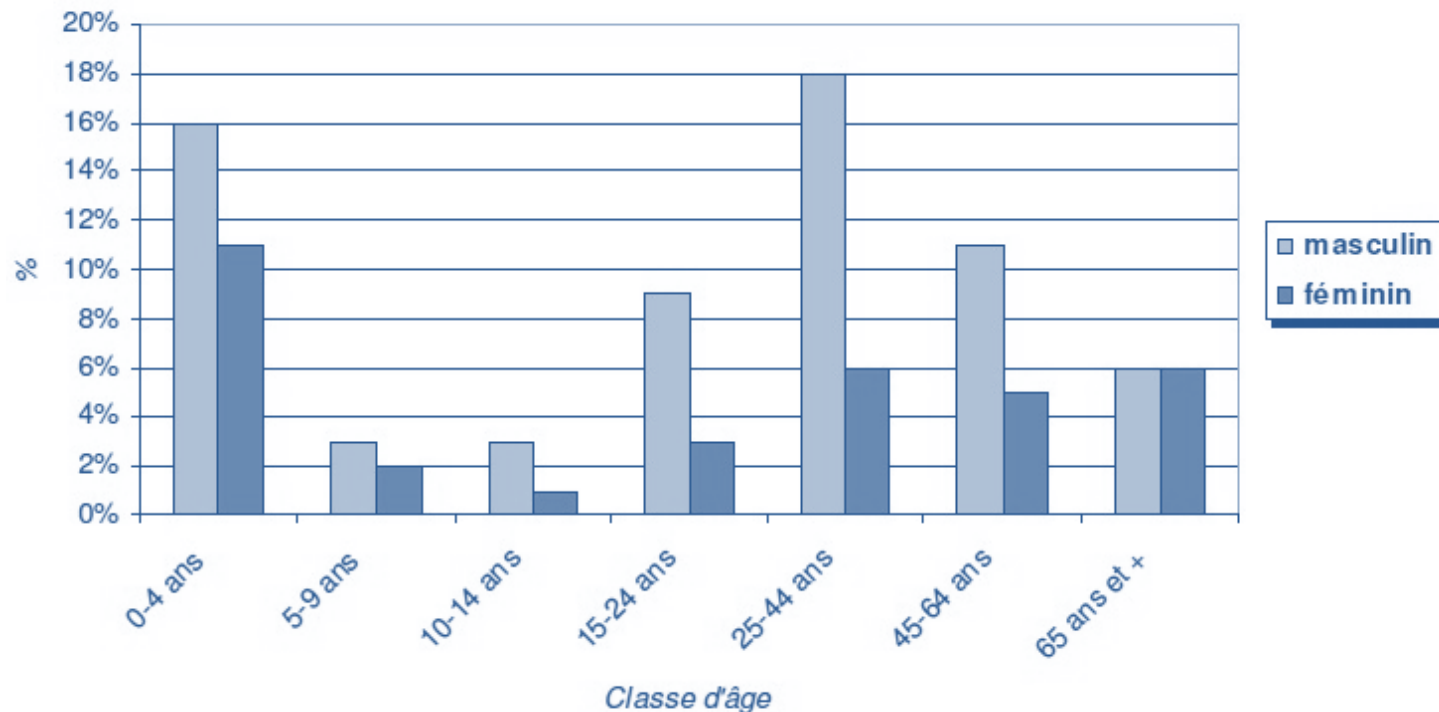
Epidémiologie

- Séjour hospitalier annuel : 11 824
- 8670 patients hospitalisés
- 45% en Centre de Traitement des Brûlés (CTB)
- DMS brûlés graves : 34 jours
- Brûlures thermique
- Accidents domestiques (60-70%)
- Pic d'incidence < 4 ans

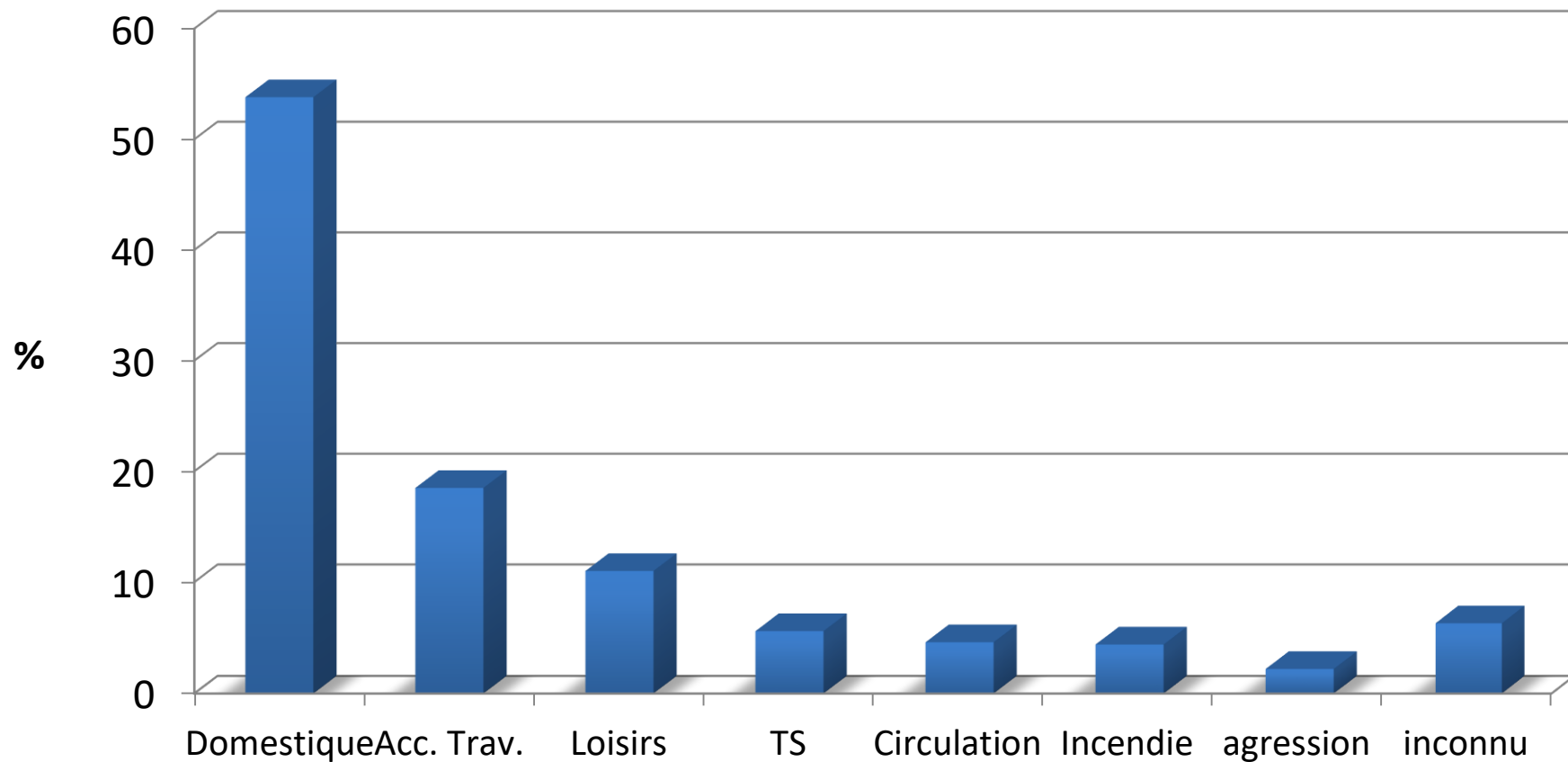
InVs, PMSI 2011

*Société Française d'Etude et de
Traitement des Brûlures*

Répartition des hospitalisations pour brûlures en fonction de l'âge

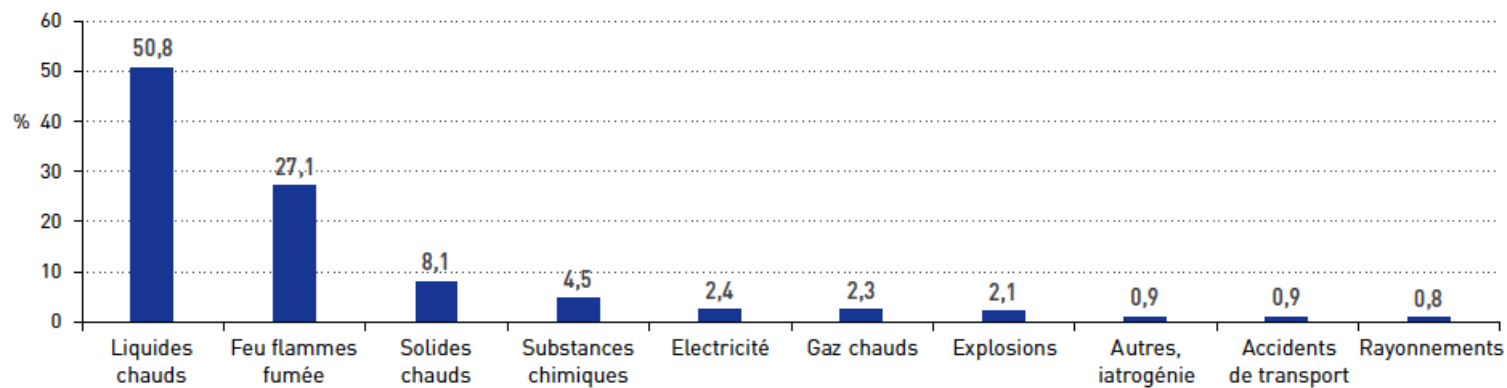


Epidémiologie

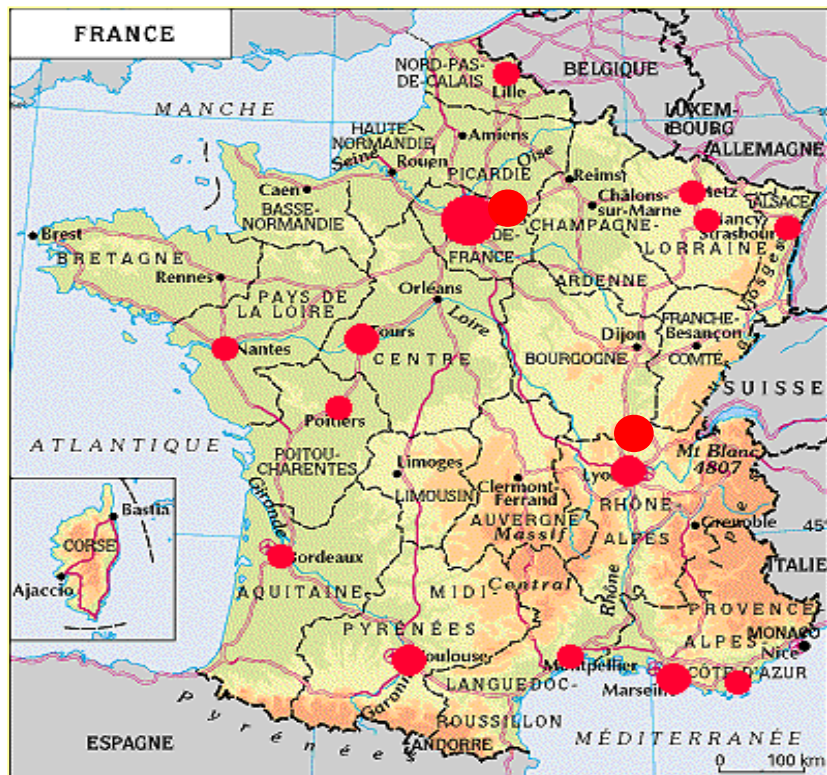


Epidémiologie

FIGURE 2 | Répartition des causes de brûlures accidentelles des victimes de brûlures hospitalisées en CTB et résidant en France métropolitaine, PMSI-MCO, 2014



Répartition des CTB en France



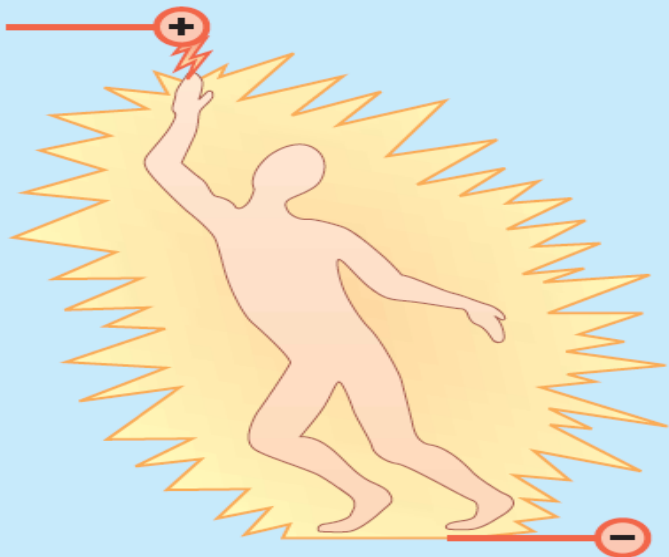
18 centres référents
soit 200 lits

Epidémiologie

- AGENT CAUSAL:
 - **Brûlures thermiques (70%)**
 - Brûlures électriques (<5%)
 - Brûlures chimiques (acides, bases)
 - Radiations

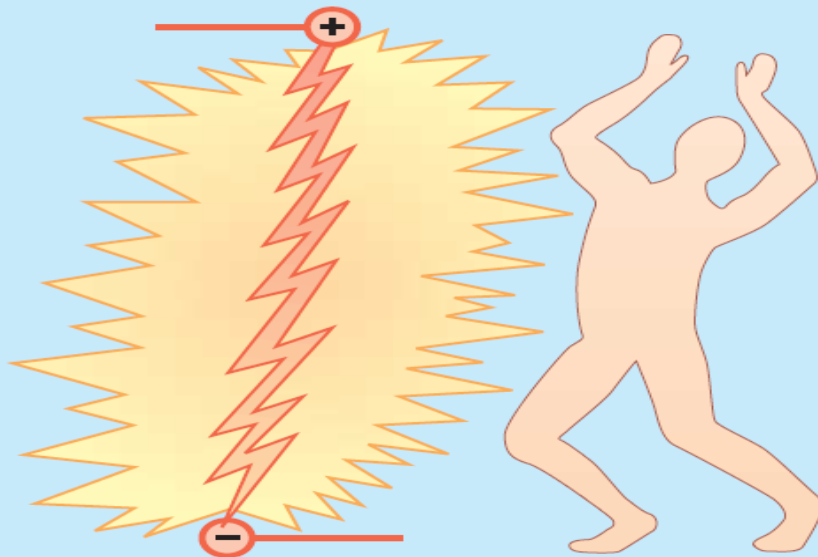
Mécanismes

Electrisation



Le courant passe par le patient

Arc électrique



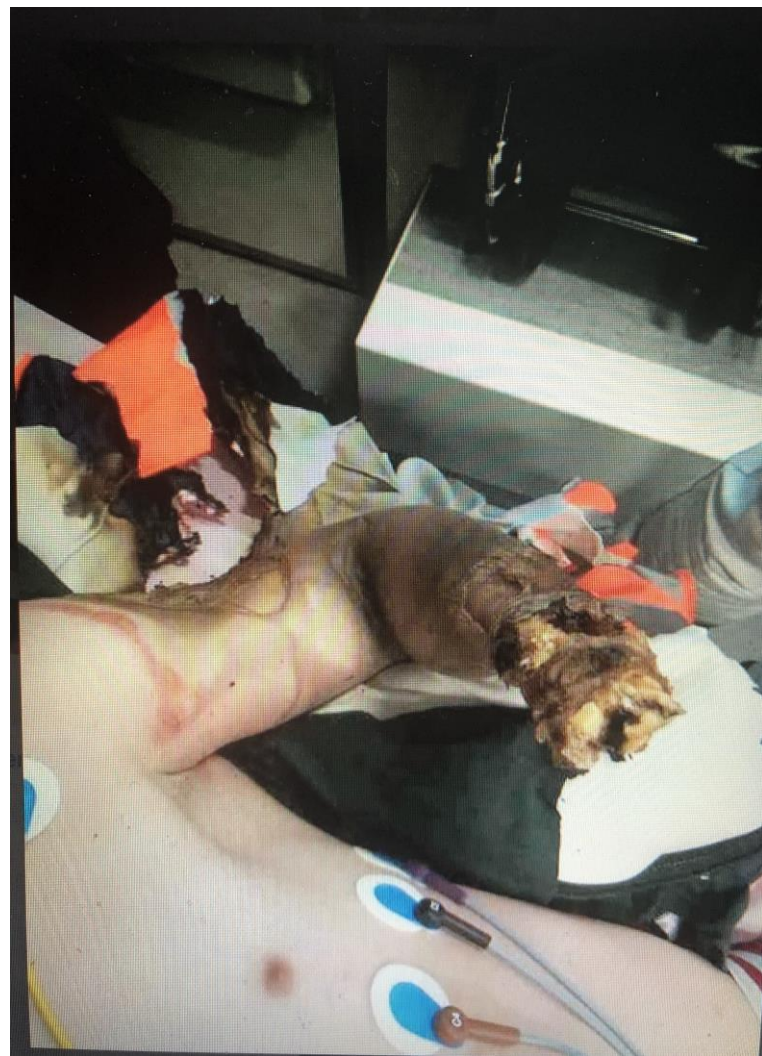
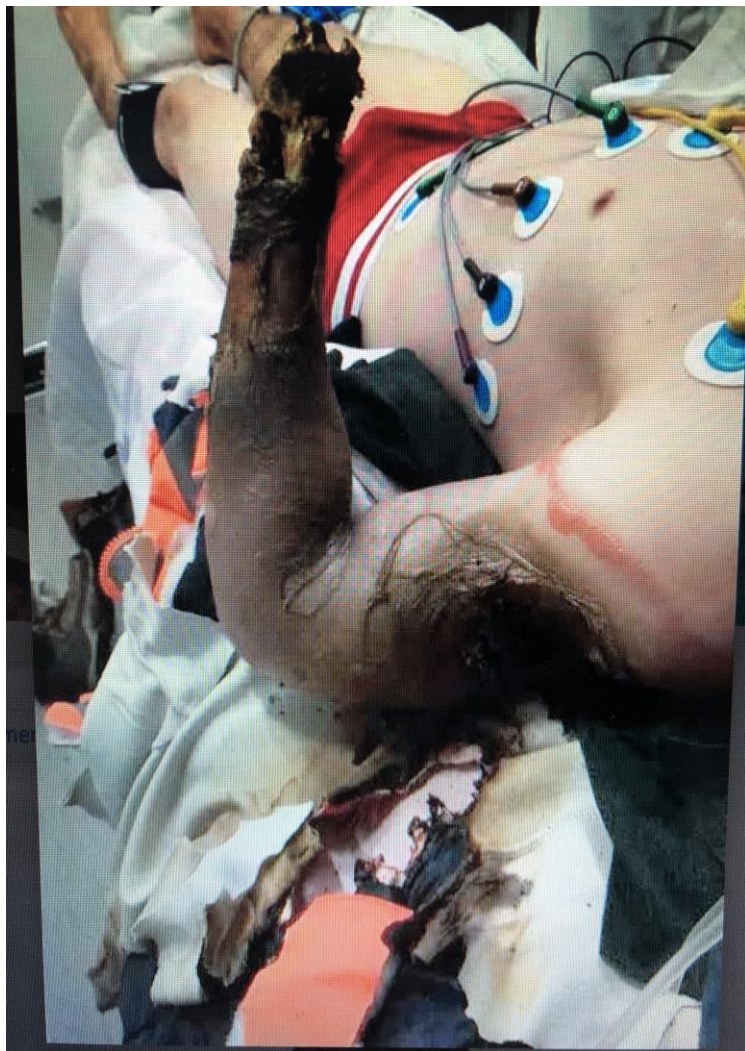
Flash ou arc

Le courant ne passe pas par le patient

Brûlures électriques

- Le courant électrique va suivre les trajets de moindre résistance: **axes vasculo-nerveux**
- Point entrée/sortie: brûlures profondes circonscrites
- Lésions musculaires: rhabdomyolyse, IRA, sd de loges
- Lésions cardiaques: TDR, asystolie
- Lésions vasculaires: retardée par lésion de l'intima
- Lésions neurologiques







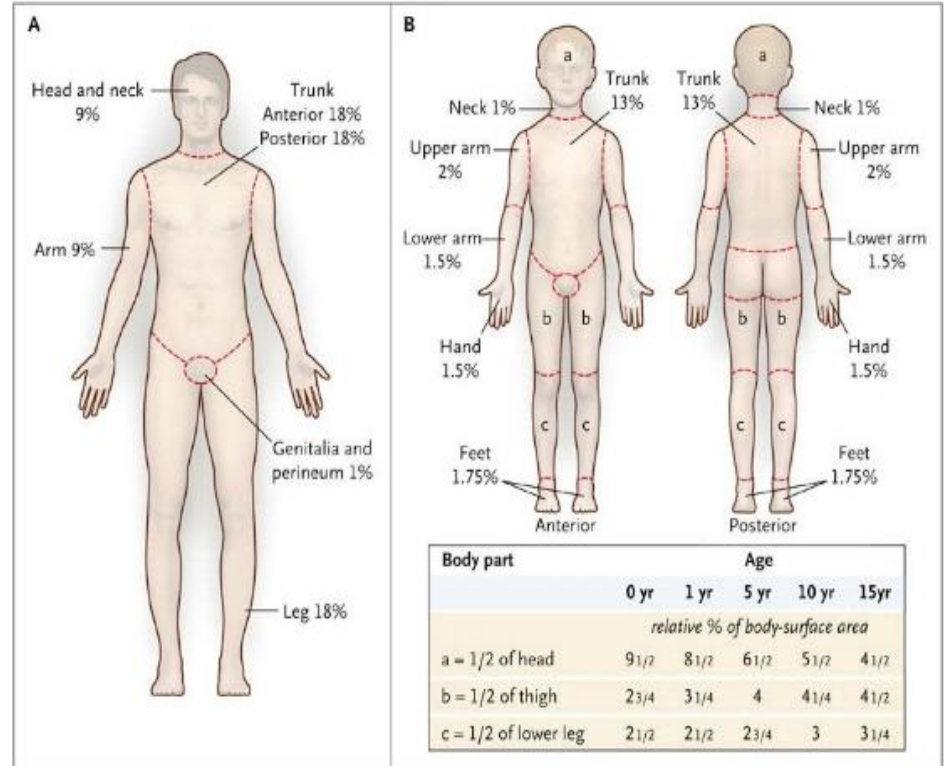
Evaluation

- **Surface cutanée brûlée**
- Profondeur (2^{ème} et 3^{ème} degré)
- **Lésions associées**
 - Inhalation fumées
 - Traumatismes
- **Intoxication associées**
 - Fumées (cyanure)
 - CO
 - Alcool, psychotropes etc
- **Terrain**

Surface cutanée brûlée

- Zones des 9 de Wallace
- Paume de main 1%

2^e et 3^e degré!!!!

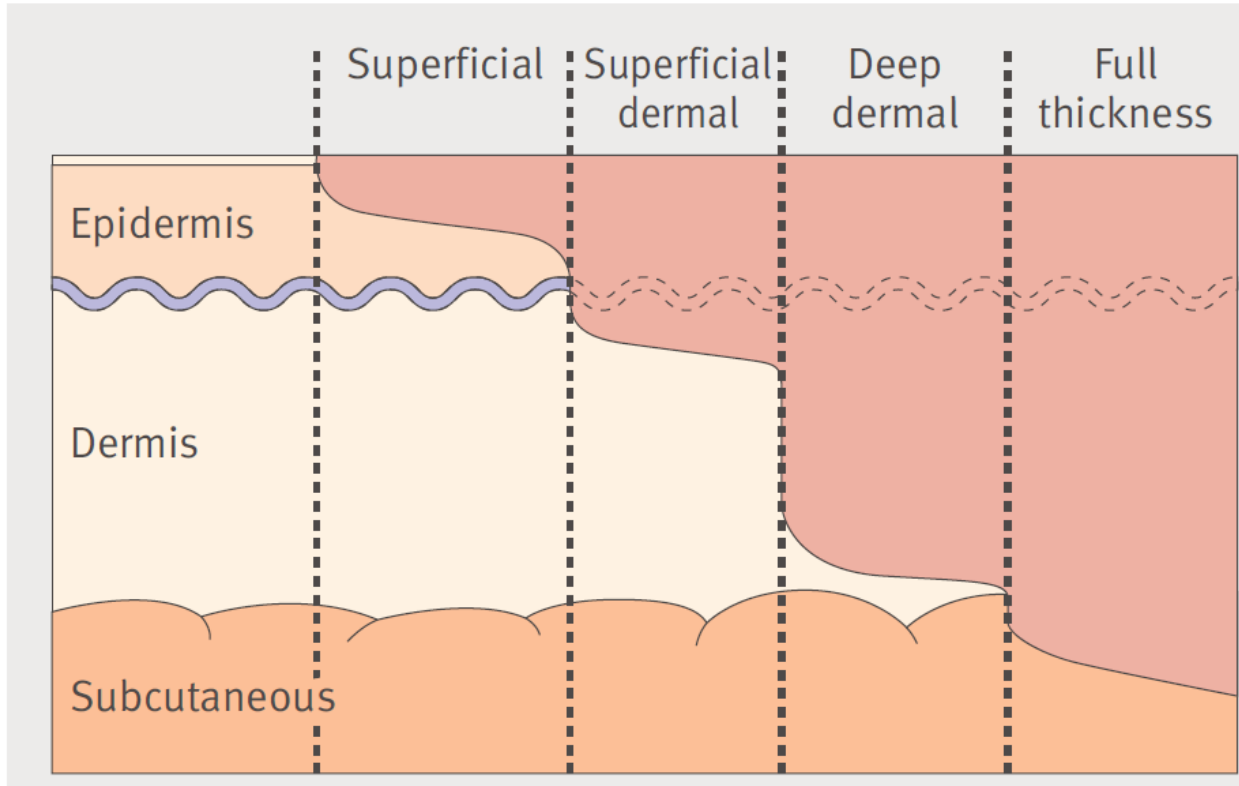


Evaluation de la profondeur

Évaluation de la profondeur des brûlures.

Profondeur	Deuxième degré superficiel	Deuxième degré profond	Troisième degré
Niveau de l'atteinte			
Épiderme	Destruction partielle	Destruction sauf au niveau des follicules pileux	Destruction totale
Derme	Ecrêtement du derme papillaire	Destruction du derme papillaire +/- réticulaire	Destruction totale
Signes cliniques			
Couleur	Fond rouge	Blanche avec piqueté rouge	Blanche avasculaire, marron voire carbonisation
Douleur	++++	++	+ en périphérie
Sensibilité	++++	+ -	-
Exsudation	Phlyctènes extensives	Phlyctènes à paroi mince ou absence	sèche
Adhérence des poils	++++	++	---
Élasticité de la peau	++++	+ -	---
Décoloration recoloration à la pression	++++	++	---
Évolution clinique			
Cicatrisation	Spontanée en 10 jours	Aléatoire après 15 jours	Greffes

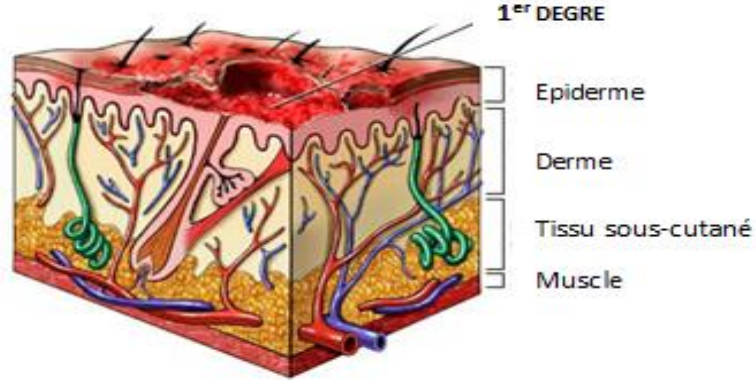
Evaluation de la profondeur



*Enoch et al. BMJ
2009*

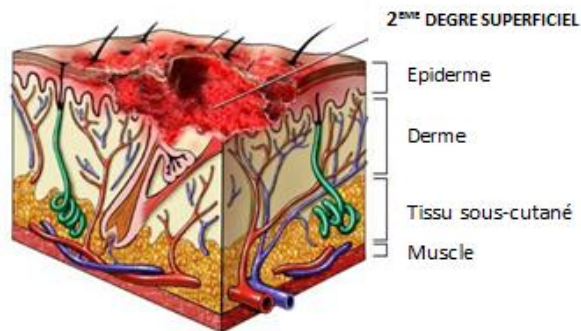
1^{er} degré

« Coup de soleil »

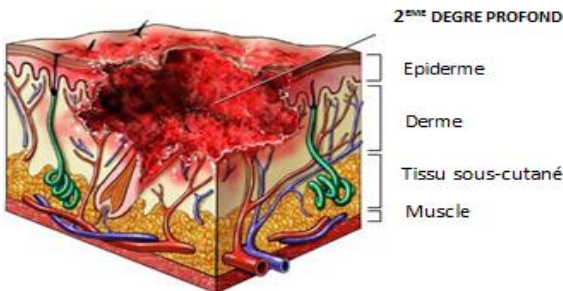


Cicatrisation spontanée en 3 à 5 jours, sans séquelle

2ème degré Phlyctènes

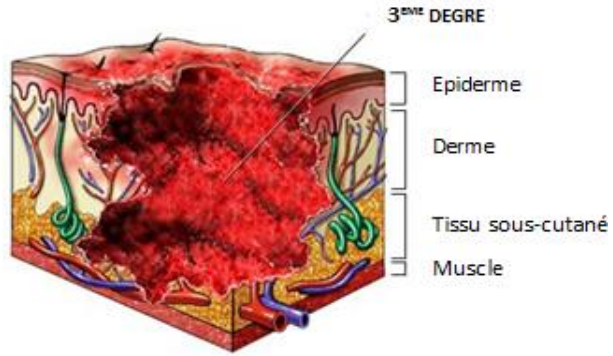


Cicatrisation 8 à 15 jours sans séquelles



Cicatrisation > 15 jours, indélébile

3^e degré « Carton »



Excision/ Greffe de peau



OBJECTIVE ESTIMATES OF THE PROBABILITY OF DEATH FROM BURN INJURIES

COLLEEN M. RYAN, M.D., DAVID A. SCHOENFELD, PH.D., WILLIAM P. THORPE, PH.D., ROBERT L. SHERIDAN, M.D.,
EDWIN H. CASSEM, M.D., AND RONALD G. TOMPKINS, M.D., Sc.D.

Facteur de risque de mortalité

- Age > 60 ans
- SCB > 40%
- Inhalation de fumée

TABLE 3. ACTUAL AND ESTIMATED MORTALITY FROM
BURNS ACCORDING TO THE NUMBER OF RISK FACTORS.

NO. OF RISK FACTORS	NO. OF PATIENTS	NO. OF DEATHS	ESTIMATED NO. OF DEATHS	ACTUAL MORTALITY	ESTIMATED MORTALITY (90% CI)*
					percent
0	1314	3	3	0.2	0.3 (0.1–0.6)
1	218	10	8	5	3 (2–5)
2	111	33	37	30	33 (26–41)
3	22	21	19	95	87 (78–93)

*CI denotes confidence interval.

Scores de gravité

- Score de **Baux**
 - Age + SCB
- **ABSI**
 - Age
 - Sexe
 - SCB
 - SB3degré
 - Inhalation fumées

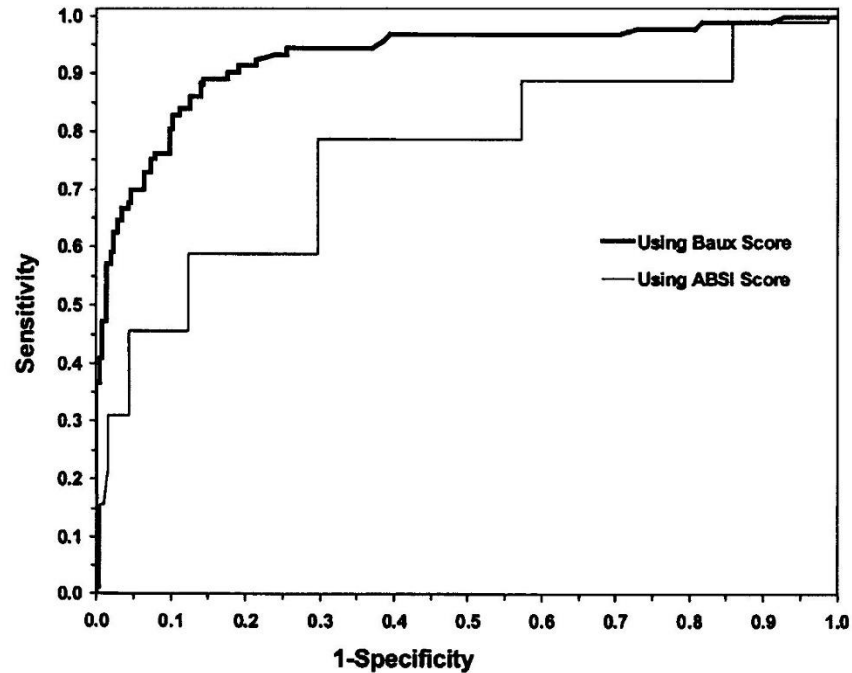


Fig. 3. ROC curves comparing survivability predictor scores.

Brûlure grave

- Surface cutanée brûlée > 10 % en 3eme degré
- SCB > 20 % toutes profondeurs confondues
- SCB > 10 % aux âges extrêmes et/ou comorbidités
- Atteinte cervico-faciale, mains, périnée
- Association à des lésions d'inhalation
- Traumatismes associés

Mac Lennan, Anesthesiology 1998

Intoxications associées

- Intoxication aux gaz asphyxiants (CO, HCN)
- Contexte de fumées d'incendie (incendie en milieu clos)
 - Raucité de la voie
 - Expectorations noires
 - Présence de suie
 - Brûlure de la face
- Trouble du rythme
- Trouble de conscience
- Arrêt cardio respiratoire

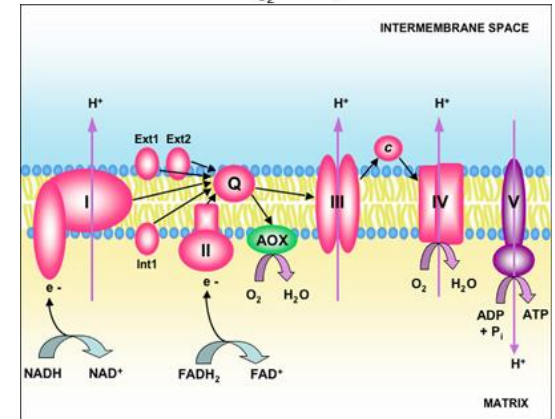
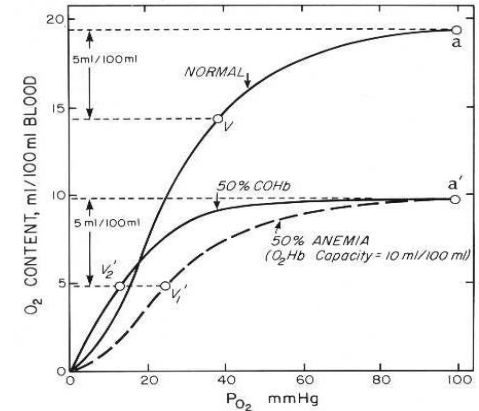
- **Intoxication au CO:**

- Gds artériel

- HbCO <3% sujet non fumeur
 - HbCO <10% fumeur

- **Intoxication au cyanure:**

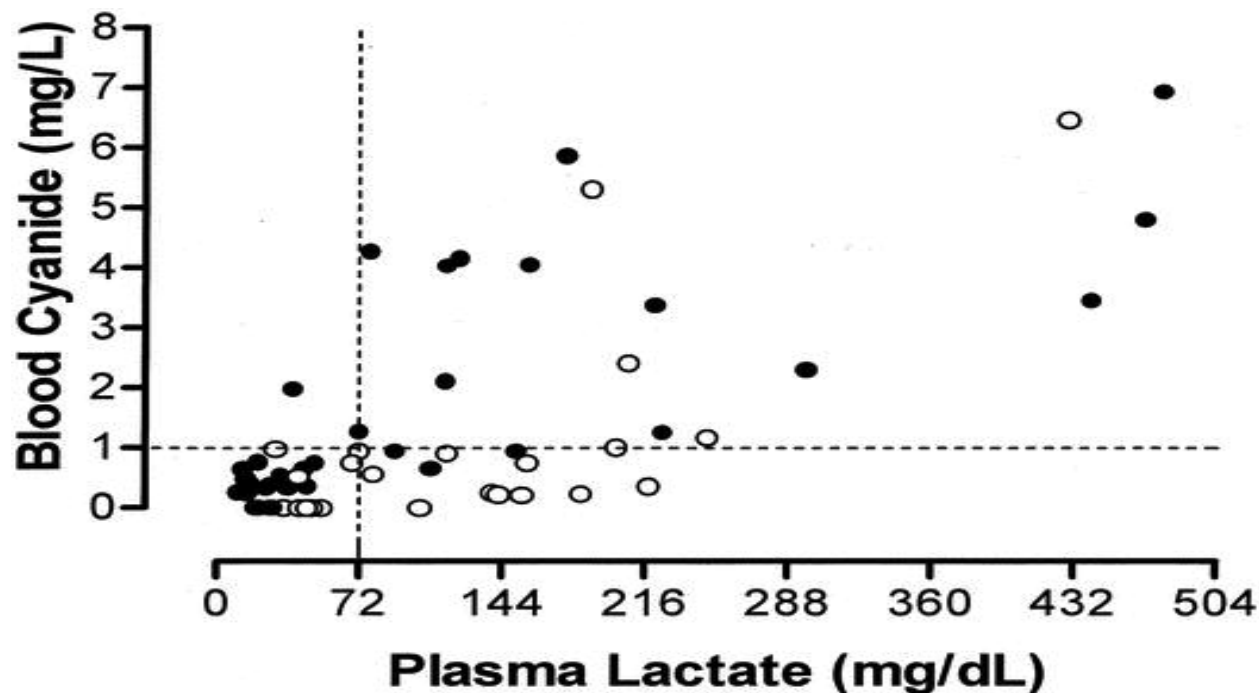
- Hyperlactatémie > 10 mmol/l
 - Acidose métabolique



Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning

Frédéric J. Baud, MD; Stephen W. Borron, MD, MS; Bruno Mégarbane, MD; Hervé Trout, PharmD, PhD; Frédéric Lapostolle, MD; Eric Vicaut, MD, PhD; Marcel Debray, PhD; Chantal Bismuth, MD

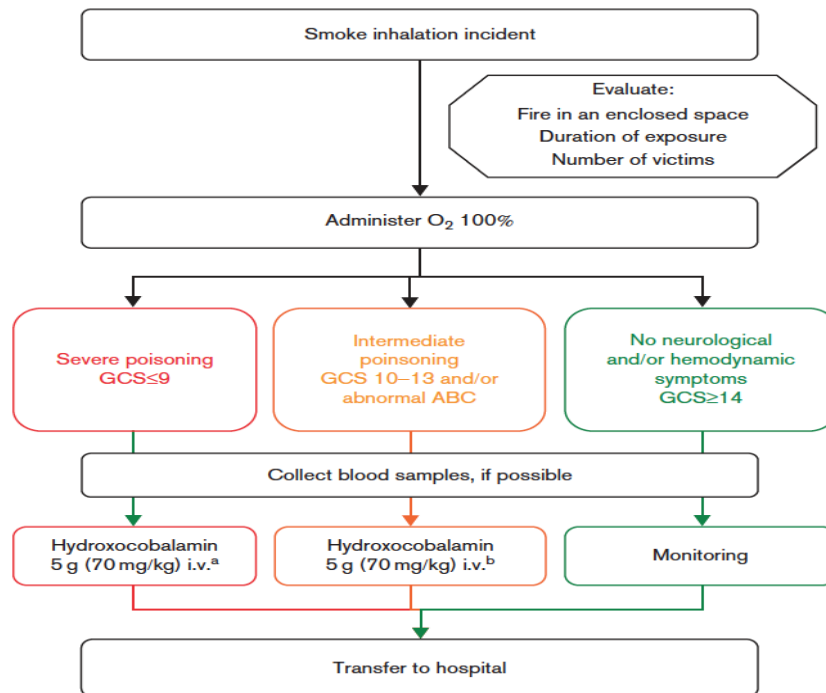
Crit Care Med 2002 Vol. 30, No. 9



Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: an European expert consensus

Kurt Anseeuw^a, Nicolas Delvau^b, Guillermo Burillo Putze^d, Fabio De Iaco^e, Götz Geldner^f, Peter Holmström^g, Yves Lambert^h and Marc Sabbe^c

European Journal of Emergency Medicine 2012,



- Si intoxication au cyanure

⇒ Hydroxycobolamine (Cyanokit®)

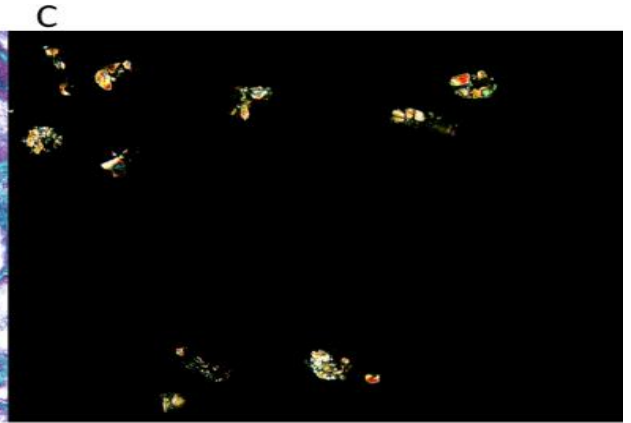
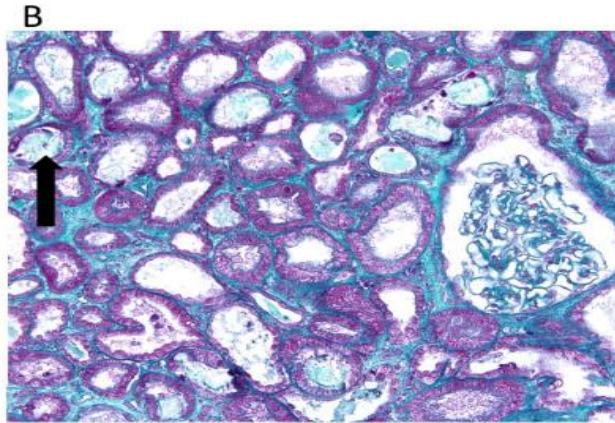
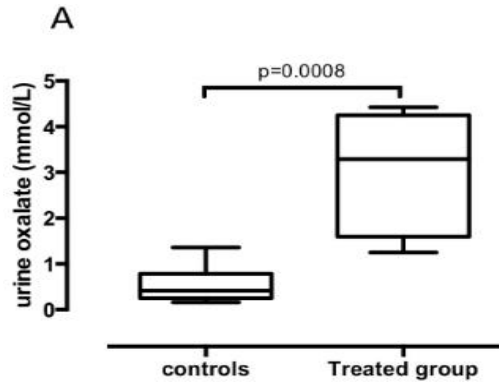
5 g chez l'adulte

50 mg/kg puis 50 mg/kg en 4 h chez l'enfant

Attention aux effets secondaires

⇒ Vasoconstriction par inhibition voie du NO

Do not infuse Hydroxocobalamin unnecessarily = induces oxalate nephropathy

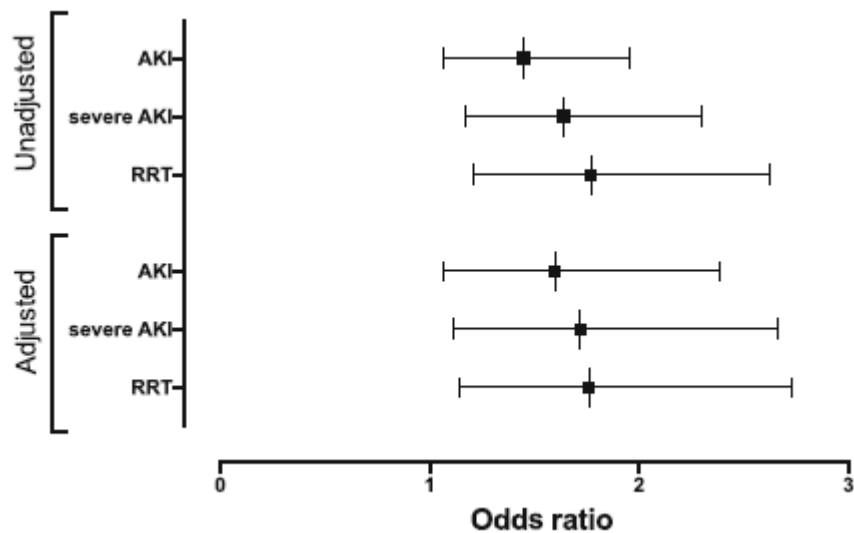


**RISK OF OXALATE NEPHROPATHY WITH THE USE OF CYANIDE ANTIDOTE
HYDROXOCOBALAMIN IN CRITICALLY ILL BURN PATIENTS**

Legrand M et al. *Intensive Care Med* 2016

Association between hydroxocobalamin administration and acute kidney injury after smoke inhalation: a multicenter retrospective study

François Dépret^{1,2,3,4}, Clément Hoffmann⁵, Laura Daoud¹, Camille Thieffry⁶, Laure Monplaisir¹, Jules Creveaux⁵, Djillali Annane⁷, Erika Parmentier⁶, Daniel Mathieu⁶, Sandrine Wiramus⁸, Dominique Demeure Dlt Latte⁹, Aubin Kpodji¹⁰, Julien Textoris¹¹, Florian Robin¹², Kada Klouche¹³, Emmanuel Pontis¹⁴, Guillaume Schnell¹⁵, François Barbier¹⁶, Jean-Michel Constantin¹⁷, Thomas Clavier^{18,19}, Damien du Cheyron²⁰, Nicolas Terzi²¹, Bertrand Sauneuf²², Emmanuel Guerot^{23,24}, Thomas Lafon^{25,26}, Alexandre Herbland²⁷, Bruno Megarbane²⁸, Thomas Leclerc⁴, Vincent Mallet²⁹, Romain Pirracchio³⁰ and Matthieu Legrand^{1,2,3,5,31*} 



Critical Care

1



Closed space

+

2



Smoke exposure
=soot

+

3

Cardiac arrest
Or
Respiratory arrest
Or
Shock with
Lactate
> 8-10 mmol/L

= INHALATION INJURY



perte
liquidienne

perte
thermique

une
défaillance
d'organe

déficit
immunitaire

perte
protéique

Brûlure



catabolisme

défaillance rénale

défaillance circulatoire

défaillance myocardique

SIRS

libération de médiateurs
pro-inflammatoires

Agression hépatique

Agression immunitaire

Agression hématologique

Physiopathologie

Pathophysiologic Changes in the Early Phase [24-48 hrs] of Burn Injury

Heart & Circulation

- Tachycardia
- ↓ Cardiac index
- ↓ Stroke volume
- Normal or low blood pressure
- ↓ SvO₂
- ↑ PVR and SVR
- ↑ Hematocrit
- CVP variable
- Metabolic acidosis
- Echocardiogram/ultrasound:
 - Small chambers
 - Decreased contractility

Kidney-Bladder

- Myoglobinuria
- Oliguria
- Urine fractional Na⁺ <1%

Circumferential burn

- Compartment syndrome of chest, abdomen and/or limbs depending on site of circumferential burn

Brain

- Altered mental status
- ? Cerebral edema
- ↑ Pain response
- ↑ ADH

Lungs – Inhalation Injury

- Pulmonary edema
- Bronchospasm, bronchorrhea
- Acute respiratory distress syndrome

Adrenal gland

- ↑ Aldosterone
- ↑ Cortisol

Skin

- Non-blanching burned skin
- Mottled clammy non-burned skin
- Fluid loss through burned skin
- Generalized edema in >25% body burn

Altered pharmacological responses

Pathophysiological Changes During Hypermetabolic/hyperdynamic Phase of Burn (> 48 hrs)

Heart & Circulation

- Tachycardia
- ↑ Cardiac index
- Subclinical myocardial dysfunction
- Echocardiogram
 - Altered contractility
- ↑ SvO₂
- ↓ SVR

Liver

- Altered metabolic function
- Altered drug clearance
- Fatty liver
- ↑ Live blood flow
- ↑ Gluconeogenesis
- ↓ Coagulation factors
- Albuminemia

Bone marrow

- ↓ Hematopoiesis
- Anemia
- Immunoparesis
- Osteoporosis

Brain

- Altered mental status
- ? Cerebral edema
- ↑ Pain response

Lungs – Inhalation Injury

- Pulmonary edema
- Bronchospasm, bronchorrhea
- Acute respiratory distress syndrome
- Pneumonia

Kidney

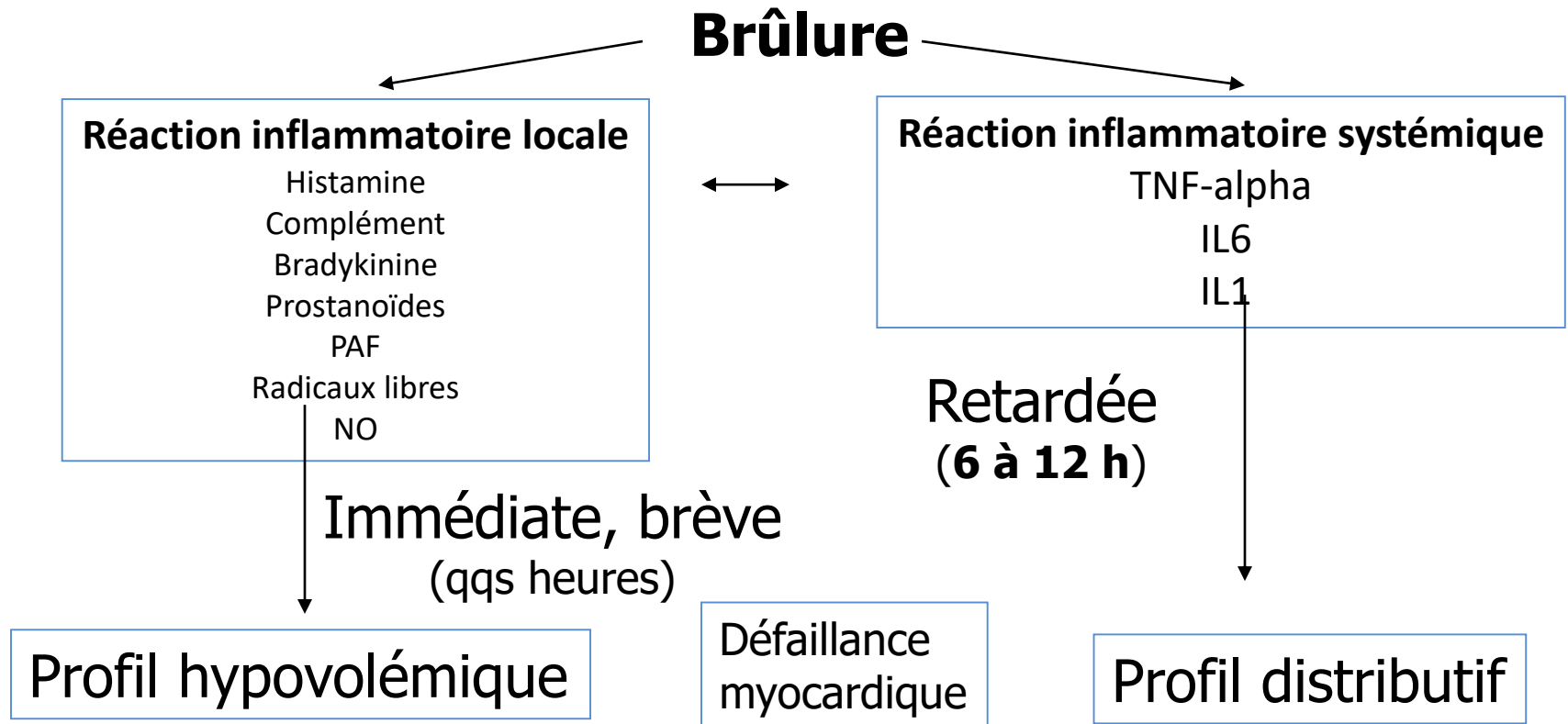
- ↑ Glomerular filtration rate
- ↓ Tubular function

Systemic inflammatory response

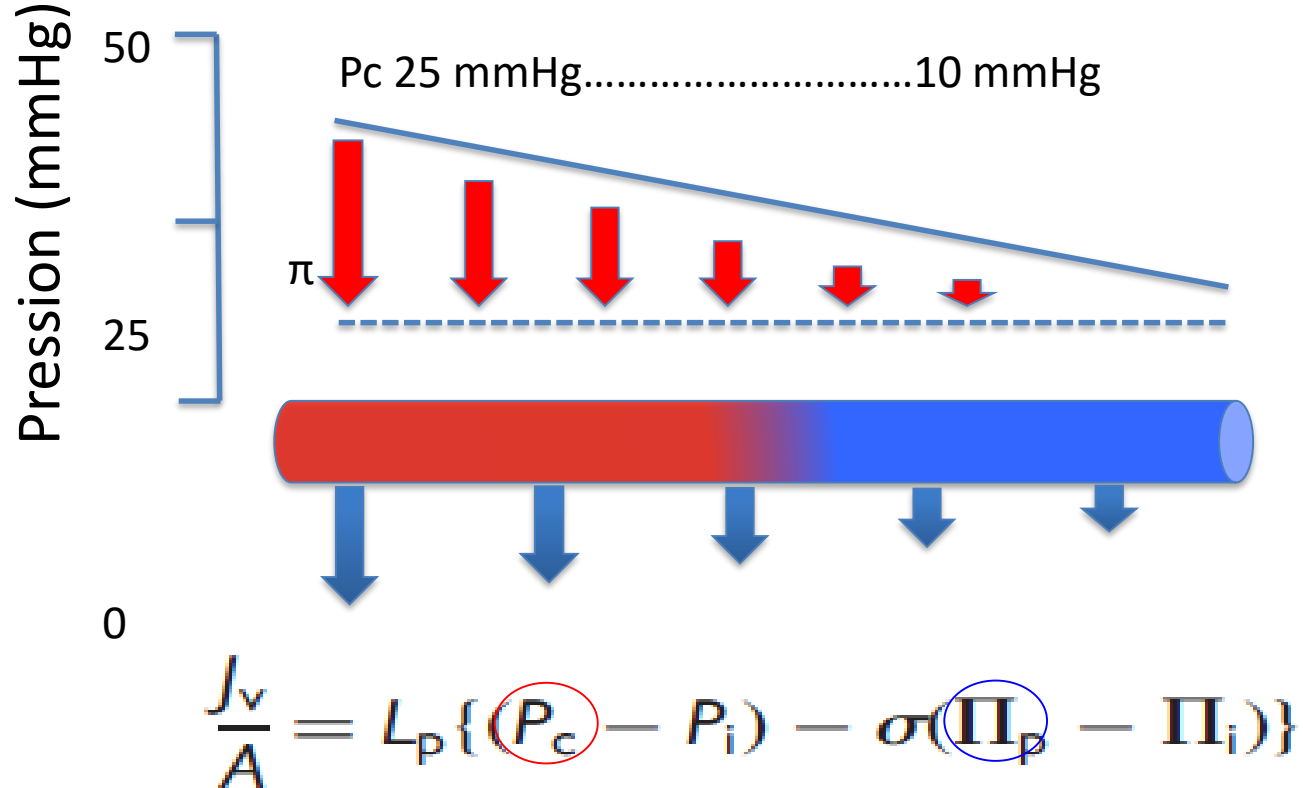
- High energy expenditure (↑O₂ consumption and ↑CO₂ production)
- Muscle catabolism
- Insulin resistance - hyperglycemia
- Persistence of generalized edema with >25% body burn

Altered pharmacological responses

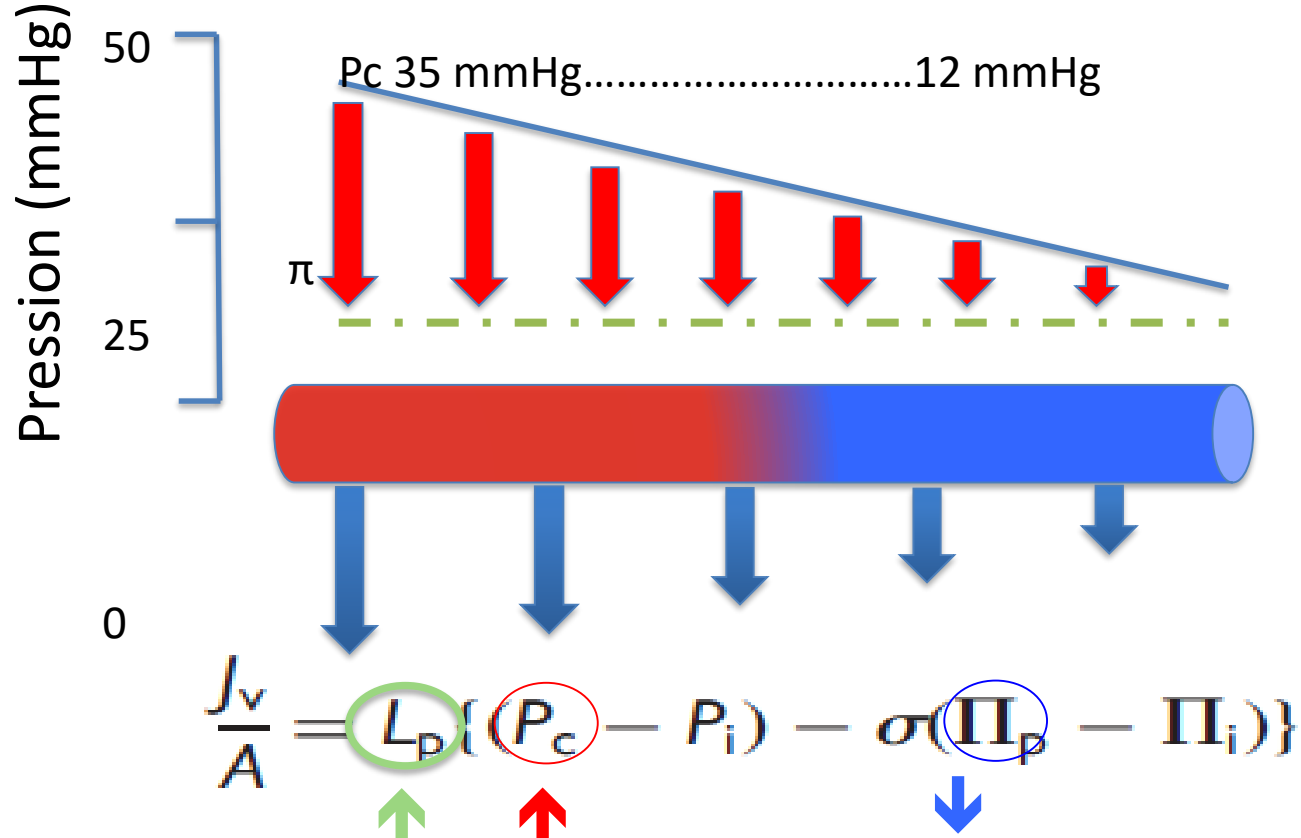
Profil hémodynamique



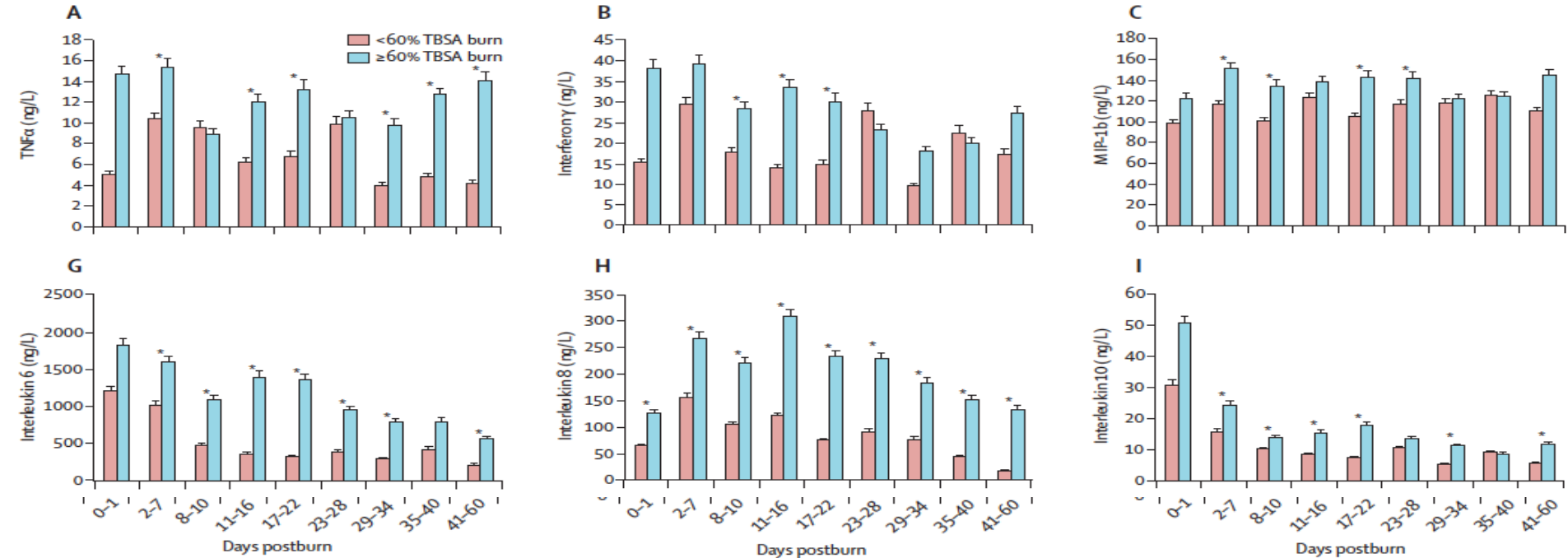
Loi de Starling



Loi de Starling



Une maladie inflammatoire



Prise en charge initiale

- (Refroidir)
- protéger
- Remplir (20 à 30 ml/kg en 2h)
- Intuber ?
- Lutter contre l'hypothermie
- Transférer
- (Opérer)

Recommandations de Pratiques Professionnelles

Société Française d'Anesthésie et Réanimation



Prise en charge du brûlé grave à la phase aiguë chez l'adulte et l'enfant

Management of acute burn injuries in adults and children

2019

en association avec les sociétés : SFB-SFMU-ADARPEF

Société Francophone de Brûlologie

Société Française de Médecine d'Urgence

Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française

Auteurs : Matthieu Legrand, Damien Barraud, Isabelle Constant, Pauline Devauchelle, Nicolas Donat, Mathieu Fontaine, Laetitia Goffinet, Clément Hoffmann, Mathieu Jeanne, Jeanne Jonqueres, Thomas Leclerc, Hugues Lefort, Nicolas Louvet, Marie-Reine Losser, Célia Lucas, Olivier Pantet, Antoine Roquilly, Anne-Françoise Rousseau, Sabri Soussi, Sandrine Wiramus, Etienne Gayat, Alice Blet

Auteur pour correspondance : Matthieu LEGRAND, Département d'Anesthésie-Réanimation et Centre de Traitement des Brûlés, GH Saint-Louis - Lariboisière, APHP, Paris, France, Université de Paris mail : matthieu.m.legrand@gmail.com

Premiers soins sur place

REFROIDIR

Eau du robinet 15°C

15 minutes (chimiques
30min)

Profondeur, douleur

Puis réchauffer...



Remplissage : combien?

- **Parkland**

- 4 ml / Kg / % CSB / cristalloïdes (Ringer Lactate)
- 50 % de H0-H8, 50 % de H8-H24

H0-H8= 2 ml / Kg / % SCB Ringer Lactate

H8-H24= 2 ml / Kg / % SCB Ringer Lactate

Ex: Patient de 80kg brûlé sur 70% SC

$2 \times 80 \times 70 = 11200 \text{ ml/8h}$

$= 1400 \text{ ml/h}$ pendant 8 heures

Puis 11200 ml sur 16h soit 700 ml/h



MONITORAGE
HEMODYNAMIQUE
/ DEBIT
CARDIAQUE
→ savoir s'arrêter...

REEMPLIR

Brûlure $\geq 15-20\%$

- Maladie systémique: choc hypovolémique, SIRS majeur
- Voie: VVP, VIO, KTC

URGENCE : PERFUSION

20 mL/Kg la première heure!!!

Brûlure $< 10\%$,

- Maladie locale

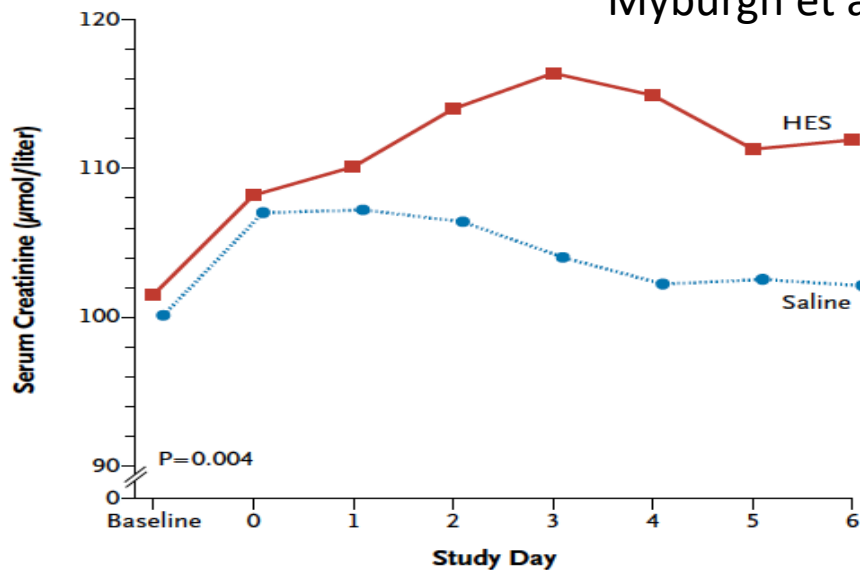
Quels solutés?

- Cristalloïdes: **Ringer lactate**
- Colloïdes à/p **H6 de la brûlure (Albumine 20%)** avec objectifs d'albuminémie (**> 25**)
- **HEA contre indiqués**
- SSH? Hémosol? Solutés balancés?

Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care

A Serum Creatinine

Myburgh et al, N Engl J Med 2012.

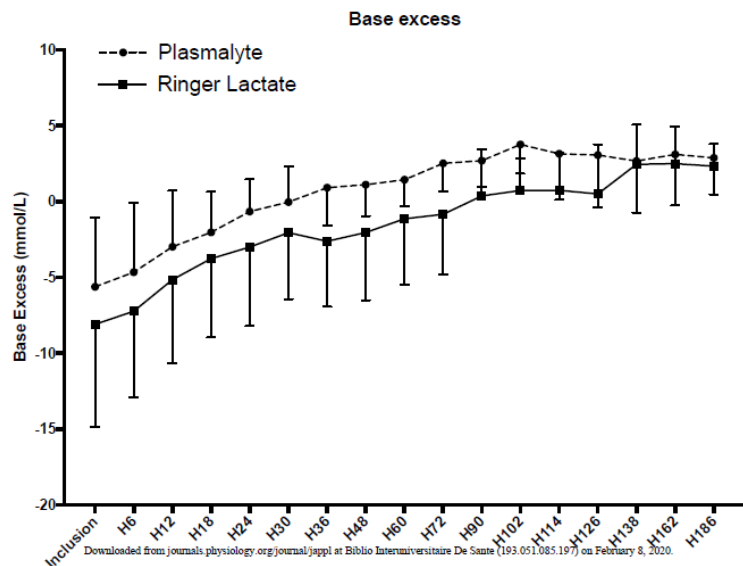


CONCLUSIONS

In patients in the ICU, there was no significant difference in 90-day mortality between patients resuscitated with 6% HES (130/0.4) or saline. However, more patients who received resuscitation with HES were treated with renal-replacement therapy. (Funded by the National Health and Medical Research Council of Australia and others; CHEST ClinicalTrials.gov number, NCT00935168.)

Physiological response to fluid resuscitation with Ringer Lactate versus Plasmalyte in critically ill burn patients

Maïté CHAUSSARD¹; François DEPRET^{1,2} ; Oriane SAINT-AUBIN¹; Mourad BENYAMINA^{1,2}; Maxime COUTROT^{1,2}; Marion JULLY¹; Haikel OUESLATI^{1,2}; Alexandre FRATANI¹; Alexandru CUPACIU¹; Alicia PONIARD^{3,4}; Karim ASEHNOUNE⁵; Solohaja-Faniaha DIMBY⁶; Alexandre MEBAZAA^{1,2} , Pascal HOUZE,^{3,4}; Matthieu LEGRAND^{1,2,7}



To conclude, alkalinizing effect of Plasmalyte® was less important than expected with no difference in base excess compared to RL, in part due to gluconate accumulation. Acetate and lactate did not significantly accumulate. Plasmalyte® led to significantly lower ionized calcium levels.

Objectifs hémodynamiques

- $IC \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$
- $ScvO_2 > 70\%$
- Décroissance de lactatémie
- $PVC < 12 \text{ mmHg}$
- Diurèse $0,5 \text{ à } 1 \text{ mL/Kg/h}$
- $PAM > 65 \text{ mmHg}$



Objectifs hémodynamiques

- $IC \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$



Objectifs hémodynamiques

- $IC \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$
- $ScvO_2 > 70\%$

$$ScvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (Q_c \times Hb \times 1,34)]$$

La baisse de la SvO₂ peut donc être causée par :

- Une baisse de la SaO₂
- Une baisse du **débit cardiaque** +++
- Une baisse du taux d'hémoglobine
- Une hausse de la consommation en oxygène (VO₂)



Objectifs hémodynamiques

- $IC \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$
- $ScvO_2 > 70\%$
- Décroissance de lactatémie

Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients

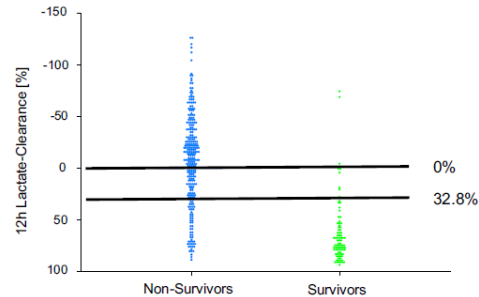


Fig. 5 Association between 12 h lactate clearance and mortality. Non-survivors are plotted by blue dots and survivors by green dots. The black lines show 12 h lactate clearance of 0 % and the cut off having highest ability to predict ICU mortality regarding sensitivity and specificity (12 h lactate clearance of 32.8 %)



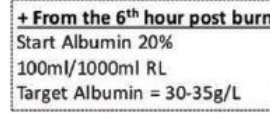
Objectifs hémodynamiques

- $IC \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$
- $ScvO_2 > 70\%$
- Décroissance de lactatémie
- $PVC < 12 \text{ mmHg}$

**PVC = Reflet de la pression télédiastolique
du VD (reflet de la précharge du VD)**



Start RL with 2ml/kg/%TBSA/8h



Intubation

- Neurologique (Glasgow<8)
- Respiratoire
 - Détresse respiratoire
 - Obstruction prévisible
 - **Raucité** de la voie
 - **Stridor**
 - Dyspnée **laryngée**
- Brûlure étendue (>40%)

Ne pas intuber trop tard



Lésions respiratoires: fibroscopie bronchique

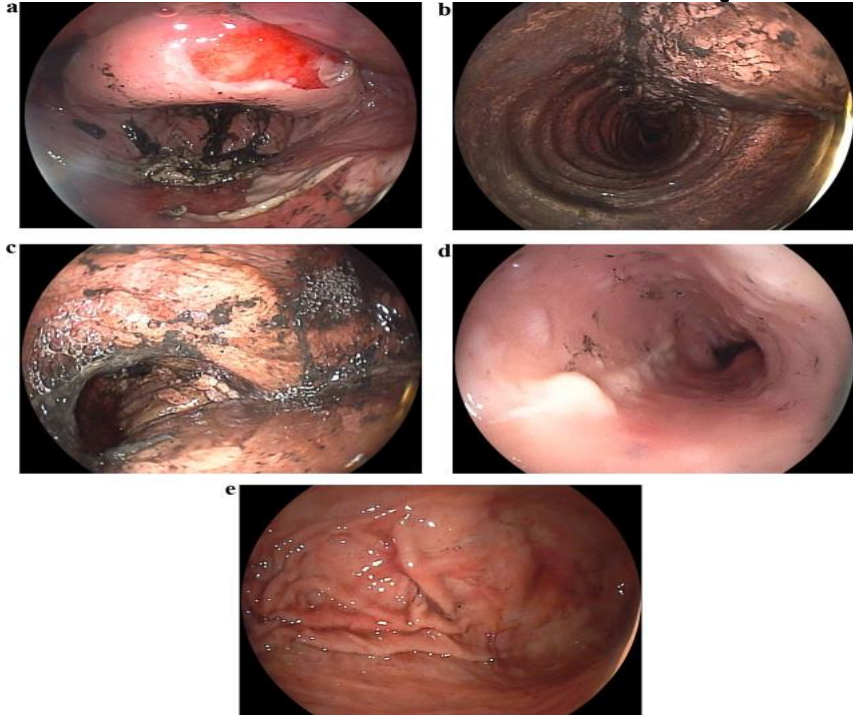


Table 2 Comparison for bronchoscopic grade of inhalation injury

	Group 1 (Grades 0 and 1) 25 Patients	Group 2 (Grades 2, 3, 4) 35 Patients	P Value
mL/kg/%TBSA	6.6 (± 0.7)	6.7 (± 0.4)	.88
Ventilator days	8.6 (± 1.4)	12.8 (± 2.2)	.11
Survival	21 (84%)	20 (57%)	.03
Initial compliance	49.9 (± 4.4)	49.7 (± 3.1)	.98
Initial P:F Ratio	371.5 (± 32)	329.7 (± 29)	.33

Endorf and Gamelli [25].

Reproduced with permission from *J Burn Care Res* and Endorf, et al.

Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies

David J Dries^{1*} and Frederick W Endorf²

Poumon du brûlé

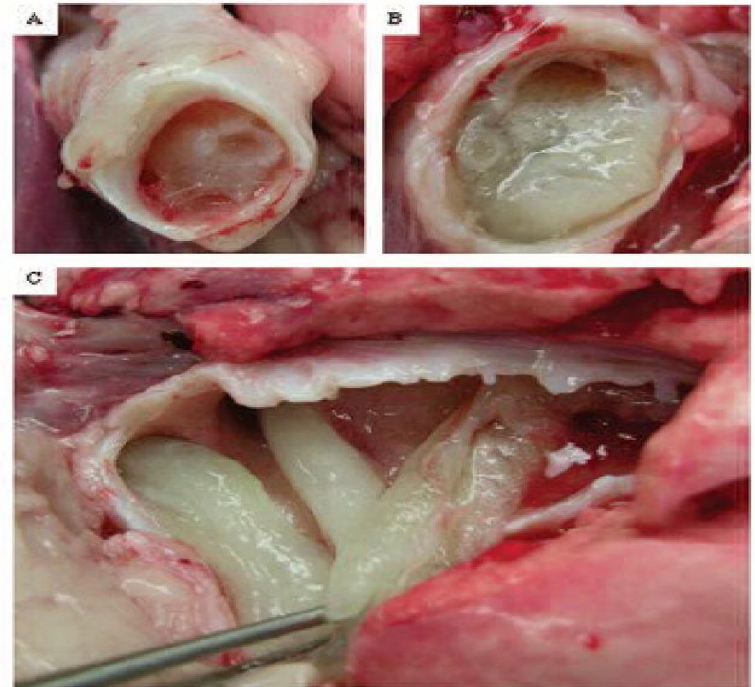
- Obstruction des voies aériennes
- Diminution de la compliance pulmonaire
- Atélectasies
- Acidose respiratoire (hypermétabolisme)
- Œdème pulmonaire (lésionnel/surcharge)
- Pneumopathies

Aerosolized anticoagulants ameliorate acute lung injury in sheep after exposure to burn and smoke inhalation

Perenlei Enkhbaatar, MD, PhD; Robert A. Cox, PhD; Lillian D. Traber, RN; Martin Westphal, MD; Esechie Aimalohi, MS; Naoki Morita, MD; Donald S. Prough, MD; David N. Herndon, MD; Daniel L. Traber, PhD

Crit Care Med, 2007

- Saignement muqueux
- Hypercoagulabilité
- Bouchons de fibrine
- Obstruction et atélectasie



**CONSEQUENCE D'UNE
EXPANSION VOLEMIQUE
INNAPROPRIEE ?**

SDRA

- Apparition à J2-J3
- Multifactoriel
- Ventilation **protectrice**
- Vt **6 mL/kg**
- Pplat < **28-30** cmH2O





Equilibre volémique ?

HYPOVOLEMIE

- Insuffisance circulatoire
- IRA
- Hypoxie tissulaire
- ↘ Hypoperfusion
- ↗ transport d'O₂
- défaillance d'organe

HYPERVOLEMIE

- SDRA
- Approfondissement des brûlures
- Syndrome du compartiment abdominal
- hémodilution
- Oedème tissulaire
- ↗ défaillance d'organe



Matthieu Legrand
Anne Berit Guttormsen
Mette M. Berger

Ten tips for managing critically ill burn patients: follow the RASTAFARI!



1. Prehospital management

- First assessment of TBSA should remain gross but indicative, possibly use the “serial halvings” method
- Search for associated trauma or intoxications
- Secure the airway when mechanical ventilation is needed
- Promptly infuse an antidote of cyanide when severe intoxication is highly suspected
- Use “telemedicine” and solicit remote guidance from specialized centers

2. Early in-hospital management

- Tailored fluid management
- Reassessment of TBSA:
 - the rule of 9 for adults,
 - Browder & Lund for children
- Consider surgical emergencies-escharotomies
- Provide early enteral nutrition (trickle feeding even during the shock phase)
- Trace elements repletion and vitamin supplementation
- Infections preventions and no early antibioprophylaxis
- Use “telemedicine”

3. Specialized center referral

- Early referral to a burn unit is warranted

R Rule of 9
A Associated trauma and intoxication
S Secure the airway
T Telemedicine
A Antidote of cyanide
F Fluid management (tailored) and early nutrition
A Antibiotics sparing
R Restore elements/vitamin stock
I Immediate surgery

Un long fleuve agité...

Accident

Nutrition

Douleurs

Cicatrisation

Réhabilitation



Choc hypovolémique
SIRS +++

CENTRE SPECIALISE +++

Défaillance multiviscérale

Chirurgies répétées

-saignement

-inflammation

-Anesthésies

Sepsis

Sepsis

Complications thrombotiques

En résumé...

- La brûlure: Une maladie inflammatoire systémique
- Le brûlé: Un immunodéprimé
- Remplir !
- Savoir arrêter de remplir
- Penser
 - Aux intoxications associés
 - Aux traumatismes associés
 - Aux brûlures des voies aériennes et pulmonaires
 - Mieux vaut intuber trop tôt que de ne plus pouvoir intuber
 - Aux brûlures circonférentielles et thoraciques:
 - Incisions de décharge
- Transférer dans un centre spécialisé

Merci

S. Abid

M. Legrand

M. Benyamina

M. Chaussard

M. Coutrot

H. Oueslati

A. Cupaciu

Q. Ressaire

M. Chaussard

A. Pharaboz

F. Depret

A. Vagh W

E. Dudoignon

A. Mebazaa

A. Fratani

L. Guillemet



Centre de traitement des brûlés – Hôpital Saint-Louis - APHP