Particularités anesthésiques du patient brûlé

N. Donat, A. Cirodde, J.-V. Shaal, C. Hoffmann, P. Laitselart, A. Salvadori, T. Leclerc

Résumé

Les modifications physiopathologiques consécutives à la brûlure vont modifier la prise en charge anesthésique des patients brûlés. Pour comprendre ces modifications et adapter la conduite de l'anesthésie, l'impact physiopathologique de la brûlure et sa traduction pharmacologique sont détaillés. La surface cutanée brûlée et le délai depuis la brûlure sont les principaux critères déterminants la stratégie anesthésique.

Mots-clés : Anesthésie. Brûlure. Pharmacocinétique. Pharmacodynamie.

Abstract

ANESTHESIA FOR BURNED PATIENTS.

Pathophysiological changes following burn injuries change the anesthetic management of burn patients. To understand these changes and adjust the management of anesthesia, the pathophysiological impact of burn injuries and their pharmacological modifications are detailed. The total burned area and time from burn are the key determinants for anesthetic strategies.

Keywords : Anesthesia. Burn. Pharmacodynamics. Pharmacokinetics.

Introduction

L'objectif final de la prise en charge du brûlé grave est de réaliser l'exérèse des tissus brûlés et d'assurer la couverture des pertes cutanées. L'anesthésiste réanimateur va accompagner tout au long de son parcours de soin le patient brûlé grave : accueil, réanimation, pansements, chirurgie. L'anesthésie d'un patient brûlé peut constituer un véritable défi et va nécessiter de s'adapter aux variations physiopathologiques constitutives de l'histoire naturelle du brûlé.

Impact physiopathologique de la brûlure

La brûlure est une agression thermique responsable d'une destruction tissulaire. Il s'agit d'une maladie locale intéressant bien sûr la peau brûlée, mais également une maladie régionale étendue aux zones adjacentes avec constitution d'une zone inflammatoire et œdémateuse péri lésionnelle. Au-delà d'une surface de 30 % chez l'adulte, la brûlure devient une maladie systémique avec l'apparition de plusieurs modifications physiopathologiques concernant une grande variété d'organe pouvant aller jusqu'au syndrome de défaillance multi-viscérale.

La connaissance de ce retentissement général est indispensable à l'anesthésiste réanimateur appelé à prendre en charge un brûlé grave (tab. I).

Au plan hémodynamique

Deux profils hémodynamiques opposés vont se succéder chez le brûlé grave.

La phase initiale est caractérisée par l'association d'une hypokinésie et d'une vasoconstriction (2-4). Le profil hypokinétique est multifactoriel, résultant d'une association d'une atteinte myocardique liée aux médiateurs de l'inflammation et d'une anomalie de la contractilité liée à l'hypothermie profonde fréquente à ce stade de la prise en charge (5-9). L'existence d'une intoxication associée (CO ou CN) peut aggraver cette hypokinésie. La vasoconstriction est la résultante de l'hypothermie et de l'état de choc réalisant une redistribution des débits (2, 3). Cette phase initiale s'installe autour de la 8e heure et se prolonge environ 48 heures (9). D'autres phénomènes compliquent ce tableau hémodynamique initial, il s'agit des pertes par exsudation et plasmorragie : fuite extravasculaire ou pertes par suintement des brûlures (10).

N. DONAT, médecin en chef, praticien certifié. A. CIRODDE, médecin principal. J.-V. SCHAAL, médecin des armées. C. HOFFMANN, médecin des armées. P. LAITSELART, interne des HA. A. SALVADORI, interne des hôpitaux des armées. T. LECLERC, médecin en chef, praticien certifié.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef N. DONAT. Centre de traitement des brûlés, HIA Percy, BP 406 – 92141 Clamart Cedex.
E-mail : nicolas.donat@sante.defense.gouv.fr

Tableau I. Impact physiopathologique de la brûlure selon (1).

	H0 à H48	Après H48
Hémodynamique	hypovolémie ± choc hypokinésie vasoconstriction	volémie normale ou élevée hyperkinésie vasoplégie
Pulmonaire	OAP lésionel ± inhalation de fumées ± intoxication CO/CN	Pneumopathie infectieuse insuffisance respiratoire (ALI▸SDRA)
Rénale	Acute Kidney Injury : diminution DFG insuffisance rénale	élévation DFG altération tubulaire si brûlure > 30 % insuffisance rénale par sepsis, toxicité médicaments
Hémotologique	anémie thrombopénie hypocoagulabilité	anémie thrombocytose hypercoagulabilité

La phase secondaire se caractérise par un profil opposé, elle associe un état hyperkinétique et vasoplégique (10). L'installation du Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est la conséquence de la libération des médiateurs de l'inflammation (cytokines, NO, etc) à partir des tissus brûlés nécrosés (11, 12). La traduction physiopathologique du SIRS est l'installation d'une vasoplégie dont l'intensité est corrélée à celle de l'importance de la réponse inflammatoire (13). Afin de maintenir une pression de perfusion constante, la réponse hémodynamique prend la forme d'une élévation majeure du débit cardiaque. Celle-ci est également potentialisée par l'action tachycardisante de certains médiateurs de l'inflammation. Cet état hyperkinétique vasoplégique va perdurer avec une intensité variable durant toute la phase aiguë.

Le corollaire du SIRS est l'installation d'une hyperperméabilité capillaire, responsable d'une fuite d'eau et de protéines dans le secteur extravasculaire. Cette augmentation de perméabilité va conduire à la constitution d'œdèmes et à la surcharge hydro-sodée potentiellement délétère (14).

La transition entre ces deux profils hémodynamiques se fait autour de la 48e heure, il ne s'agit pas d'une transition brutale mais plutôt d'un continuum entre les deux états, potentiellement confondant lors de l'analyse hémodynamique.

Au plan Rénal

Plusieurs facteurs peuvent provoquer une altération de la fonction rénale chez le patient brûlé (15-17) :

– la diminution du débit cardiaque des 48 premières heures ;

– la toxicité des traitements (aminosides, glycopeptides) ;

– le sepsis ;

– la rhabdomyolyse lors de brûlures électriques ou lors de brûlures étendues et circulaire avec effet de constriction ;

– le syndrome du compartiment abdominal par remplissage vasculaire excessif.

La phase secondaire est caractérisée par une hyperfiltration glomérulaire (DFG > 150 ml/min) responsable de modifications pharmacocinétiques pour les médicaments à élimination rénale (1).

Au plan Métabolique

La brûlure est responsable d'une élévation significative du métabolisme au-delà d'une surface de 30 % (18). La présence d'un sepsis aggrave l'hypermétabolisme et le catabolisme. Seule l'excision précoce et complète de l'escarre permet de réduire ces modifications (19). L'apport calorique et protéique doit être adapté à cet hypercatabolisme. Il utilise de préférence la voie entérale, la période de jeun doit alors être réduite au maximum (20).

Au plan hématologique et hémostase

L'anémie est fréquemment constatée chez le patient brûlé grave (21, 22). D'une part, il existe une destruction périphérique au site de la brûlure. D'autre part, l'hémodilution importante de la phase de réanimation initiale contribue également à cette anémie. Enfin, comme tout patient de réanimation, le brûlé grave est soumis aux mêmes facteurs favorisants d'anémie : prélèvements sanguins répétés, anémie inflammatoire, toxicité médicamenteuse (23).

Concernant l'hémostase, les perturbations observées chez le brûlé grave sont bi-phasiques (24). La phase initiale de la brûlure est caractérisée par une hypocoagulabilité : il existe une thrombopénie et une baisse globale de tous les facteurs de la coagulation au cours de la première semaine (25, 26). Les mêmes mécanismes que l'anémie sont impliqués : consommation locale et dilution. D'autres facteurs spécifiques y contribuent : la plasmorragie pour la perte des facteurs de coagulation et la *silver* sulfadiazine (flammazine®) comme facteur de thrombopénie. Après une semaine d'évolution, cette phase initiale d'hypocoagulabilité cède sa place à une phase secondaire d'hypercoagulabilité (25). Cette hypercoagulabilité se caractérise par une hyperfibrinogénémie, une thrombocytose, et une normalisation ou élévation des facteurs de l'hémostase secondaire (27, 28). Cette évolution est la conséquence directe du SIRS liée à la brûlure, elle expose le patient brûlé grave à un risque majoré de survenue d'événements thrombo-emboliques (29).

Thermorégulation

Du fait de la perte de l'intégrité cutanée, la dissipation thermique est fortement modifiée chez le brûlé grave. Le patient est exposé au risque d'hypothermie et va nécessiter d'évoluer dans un environnement chauffé pour limiter la déperdition thermique et la dépense calorique afférente (30).

Après la phase initiale, la thermorégulation du brûlé est modifiée. La normothermie se situe alors autour de 38,5 °C.

Au plan respiratoire

L'hématose est altérée chez le brûlé grave indépendamment de l'existence d'une inhalation de fumées. Le mécanisme de cette altération est inflammatoire et se caractérise par une association d'œdème lésionnel et d'une hypertension artérielle pulmonaire (31). L'existence d'une inhalation de fumée majore cette atteinte respiratoire par brûlure des muqueuses, atteinte chimique, ou empoussiérage. L'inhalation de fumées est un facteur de surmortalité et augmente les besoins de remplissage vasculaire (32, 33).

De façon pragmatique, la brûlure expose à un risque accru de d'accès difficile aux voies aériennes par déformation de la filière ou par réduction de calibre lié à l'œdème (34). Ce risque, combiné à l'altération de l'hématose doit être particulièrement anticipé (35).

Conséquences pharmacologiques

Aspect pharmacocinétique

En premier lieu, les modifications hémodynamiques décrites plus haut sont responsables de modifications pharmacocinétiques (36). L'altération du débit cardiaque à la phase initiale se traduit par une diminution du débit sanguin rénal et ainsi de la clairance rénale. À la phase hyperkinétique, la clairance rénale et hépatique va *a contrario* être accélérée en lien avec l'élévation du débit cardiaque (37).

Le transport protéique repose sur deux types de protéines : l'albumine et l'α1-glycoproteine acide (ou orosomucoïde) (38). Le premier transporte les molécules de pH neutre ou acide. Il est constamment diminué à la phase aiguë de la brûlure, leur fixation diminue mais la fraction libre augmente. L'orosomucoïde quant à lui est élevé à la phase aiguë. La fixation protéique des molécules basiques augmente alors et leur fraction libre diminue. Dans ce cas, une augmentation des doses est nécessaire.

Le volume de distribution est également modifié : il varie de la même façon que la fraction libre de la molécule (36). Plus la fraction libre est élevée, plus le volume de distribution est grand. L'inflation hydrosodée de la phase aiguë majore également le volume de distribution.

Enfin, la brûlure présente des voies originales d'élimination médicamenteuse. L'exsudation des plaies et la plasmorragie va éliminer de la circulation systémique une portion des molécules, que l'on peut d'ailleurs doser dans les exsudats et les pansements (39). L'importance des pertes sanguines lors des chirurgies hémorragiques de brûlures et les transfusions massives qui les accompagnent peut accélère l'élimination de certaines molécules à la manière d'une exsanguino-transfusion.

Aspect pharmacodynamique

Hypnotiques et morphinomimétiques : pour ces produits, il existe une tachyphylaxie constante à partir de la 48e heure. Ces modifications sont bien connues pour la kétamine, le midazolam et les dérives morphiniques. L'utilisation du propofol connaît les mêmes modifications. L'AIVOC est pris en défaut par les modifications pharmacologiques de la brûlure, la concentration prédite par le modèle n'est pas fiable et nécessite un rétrocontrôle clinique ou instrumental (BIS®) (40).

Halogénés : ces produits peuvent être employés pour l'entretien de l'anesthésie du patient brûlé (41). L'effet potentiel de vasodilatation et de dépression cardiaque doit les réserver aux patients sans altération hémodynamique. L'effet bronchodilatateur du sevorane peut être utile en cas de brûlures respiratoires.

Curares : c'est l'une des modifications les plus importantes liées à la brûlure. La célocurine expose au risque d'hyperkaliémie mortelle à partir d'une surface brûlée de 25 % dès la 24e heure et durant 2 ans (42, 43). Le mécanisme repose sur une prolifération de récepteurs nicotiniques de l'acetylcholine immatures au niveau de la plaque motrice.

À partir du même seuil, il existe une résistance aux myorelaxants non dépolarisant nécessitant de majorer les doses administrées (44, 45). Cette résistance s'accompagne d'une diminution de la durée d'action. Ces modifications s'observent à partir du 6e jour jusqu'à la fin de la phase aiguë.

Évaluation et préparation pré-opératoire (10, 30, 46)

Évaluation non spécifique

Ces critères sont communs à toutes les anesthésies (données démographiques, âge, score ASA, *Cardiac Risk Index*, évaluations spécifiques des organes défaillants, critères prédictifs d'intubation difficile). L'éventualité de la transfusion per opératoire doit faire réaliser une réservation des Produits sanguins labiles (PSL) nécessaires et une recherche d'agglutinine irrégulière.

Évaluation spécifique

Pour estimer le retentissement physiopathologique de la brûlure et les conséquences sur la stratégie anesthésique, des critères spécifiques sont à évaluer. La SCB doit être connue, il existe une corrélation entre celle-ci et l'intensité des modifications physiopathologiques. La durée d'évolution conditionne également la succession des différentes phases physiopathologiques. Enfin, la cartographie de germes doit être bien connue car elle détermine la conduite de l'antibioprophylaxie.

Préparation de l'anesthésie

Ventilation : que ce soit pour un patient déjà ventilé ou pour une intubation prévue, le matériel pour faire face à un accident d'accès aux voies aériennes doit être

prévu en salle. Du fait de la chaleur, de la transpiration du patient, ou de brûlures de la face, l'utilisation de ruban adhésif pour fixation est à proscrire. La fixation des prothèses ventilatoires chez le brûlé doit faire appel à des lacs, voire une fixation par fils à la peau ou une fixation dentaire pour éviter un déplacement du tube trachéal (47). Dans le cas de patient en SDRA (inhalation de fumées, infectieux, ou extra-pulmonaire), l'installation d'un respirateur de réanimation en remplacement du matériel d'anesthésie pourra être proposé pour limiter le risque baro/volotraumatique. Le risque d'être confronté à une intubation difficile est plus élevé chez le brûlé aussi bien à la phase initiale par œdème des voies aériennes supérieures qu'à la phase tardive par limitation d'ouverture de bouche ou par séquelles rétractiles. La gestion de l'intubation difficile prévue ou imprévue suit le même algorithme que celui des sociétés savantes, les techniques de fibroscopie vigile et d'abord trachéal percutané de sauvetage doivent être maîtrisées par l'anesthésiste (48).

Accès vasculaire : l'abord vasculaire est essentiel lors de la préparation de l'intervention. Une voie veineuse de fort calibre permettant un remplissage vasculaire rapide et la transfusion de produits sanguins labiles ainsi que le monitorage invasif de la pression artérielle sont indiqués dès que la surface à opérée dépasse 10 % SCB. La pose de voie veineuse périphérique peut être difficile chez le brûlé lorsque les zones usuelles sont atteintes par la brûlure ou par l'infiltration hydrosodée. Le recours à une voie veineuse profonde (fémorale) ou centrale est alors nécessaire. Il faut privilégier la ponction en zone saine dès que possible. La fixation des cathéters doit être solide. Ces voies de remplissage doivent être connectées à un système accélérateur-réchauffeur de perfusion.

Monitorage : le monitorage peut être défaillant et certains critères de surveillance non disponible chez ces patients. L'électrocardiogramme peut être obtenu en agrafant les électrodes à l'escarre. Si l'oxymétrie de pouls n'est pas disponible faute de zones saines, l'hématose doit être surveillée par des gazométries répétées. Le monitorage de la température, du débit urinaire, de l'hématocrite par microméthode sont recommandés. Le monitorage de la profondeur de l'anesthésie doit être réalisé dès que possible par l'index bispectral. Il existe cependant des limitations à ce monitorage : la disponibilité d'une zone saine sur le front et la modification artificielle du signal lors de l'utilisation de la kétamine à doses anesthésiques.

Jeun : afin de préserver l'administration d'un apport calorique et protidique déterminant dans le processus de guérison, la période de jeun péri opératoire est réduite. Chez les patients intubés, la nutrition entérale sera poursuivie jusqu'au départ au bloc opératoire et reprise au retour dès que la température corporelle est > 36 °C. Lorsque le patient n'est pas intubé, l'arrêt de l'alimentation se fait 4 heures avant l'anesthésie et reprise 4 heures après.

Antibioprophylaxie : la Société française d'étude et de traitement de la brûlure a publié des recommandations pour le bon emploi des antibiotiques et pour l'antibioprophylaxie (49). Celle-ci doit être déterminée en fonction de la durée d'évolution et de la cartographie de germes du patient. Le *staphylocoque aureus* puis les bacilles gram négatifs comme *E. coli* ou *P. aeruginosa* sont les plus impliqués.

Particularités liées à l'acte (10, 30, 46)

L'anesthésie pour brûlure va prendre place dans des environnements et des situations variées : déchocage, pansements en chambre, balnéothérapie, bloc opératoire… Chacune présente des particularités.

Anesthésie pour l'accueil et le déchocage du brûlé

La stratégie anesthésique peut distinguer deux situations : la prise en charge d'un patient déjà intubé par les secours médicalisés ou la prise en charge d'un patient non intubé.

Il n'existe pas de consensus pour identifier les patients nécessitant une intubation pour réalisation du pansement initial. On peut citer les situations cliniques nécessitant par ailleurs une intubation pour protection des voies aériennes supérieures : patient comateux, en insuffisance respiratoire ou circulatoire aiguë. Des spécificités liées à la traumatologie vont également conduire à l'intubation, c'est cas lors de la suspicion d'un polytraumatisme, d'une intoxication éthylique associée. En cas de brûlure sur plus de 40 % de la surface cutanée ou en cas de nécessité d'incision de décharge, une intubation avec anesthésie générale est recommandée. En l'absence de ces critères, une anesthésie générale en ventilation peut également être proposée (anesthésie pour pansement).

Le traumatisé grave est un patient à estomac plein avec un fort risque d'inhalation de liquide gastrique. La même règle s'applique au patient brûlé. Une induction à séquence rapide est alors nécessaire et associera comme agent hypnotique la kétamine à la dose de 2 à 3 mg/kg selon l'état hémodynamique à un myorelaxant (50). La célocurine (1 mg/kg) peut être utilisée une fois au cours des 24 premières heures de la brûlure. Au-delà, la célocurine est proscrite pour une durée de deux ans. Le rocuronium à la dose de 1 mg/kg est une alternative efficace à la célocurine, permettant d'obtenir des conditions d'intubations satisfaisantes après un délai d'une minute (51).

Pour l'entretien de l'anesthésie, il convient de choisir les agents anesthésiques ayant le retentissement hémodynamique le plus réduit. Les agents de choix restent la kétamine complétée par le midazolam (50). L'administration doit se faire par bolus itératifs, respectivement 0,5-1 mg/kg et 1 mg, en utilisation les règles de la titration. Le Gamma Hydroxy Butyrate est une alternative intéressante chez le patient en état de choc. Il présente l'avantage d'une tolérance hémodynamique parfaite mais son action hypnotique

est modeste et doit être complétée par le midazolam. La solution de base du GammaOH est un sérum salé hypertonique. Son utilisation prolongée expose au risque d'hypernatrémie et d'hypokaliémie. Son utilisation se fait par bolus IV de 1 à 2 g toutes les heures. L'analgésie fait appel aux morphinomimétiques, par exemple Sufentanil à la dose de 0,1 à 0,2 µg/kg en bolus itératifs selon la tolérance hémodynamique.

Pansement ou balnéothérapie

Du fait de l'intensité du stimulus douloureux lors de la réfection de pansement, une anesthésie générale est bien souvent nécessaire à la phase initiale. Il s'agit d'une anesthésie délocalisée réalisée dans la chambre du patient ou en salle de balnéothérapie (52). Tous les critères de sécurité d'une anesthésie au bloc opératoire doivent être réunis : matériel pour la gestion des voies aériennes supérieures, aspiration de fort débit disponible, monitorage adapté.

Chez le patient déjà ventilé, l'anesthésie ne présente pas de particularité. Dans ces situations d'anesthésie délocalisées, une anesthésie intraveineuse totale sera préférée.

Lorsque le patient n'est pas ventilé, une AG en ventilation spontanée (VS) peut être proposée. Celle-ci doit être limitée dans le temps pour contrôler le risque d'inhalation. Une durée maximum de 60 minutes est admise. La kétamine ou le propofol administré à l'aide d'un dispositif d'objectif de concentration sont particulièrement adaptés à cet exercice. La kétamine sera administrée en titration par bolus de 50 mg, les événements psychodysleptiques sont contrôlés par le Midazolam en bolus de 1 mg. La cible au site effet du propofol peut être initialement fixée à 2 µg/mL, puis augmentée par titration (53). Le morphinique utilisé sera le Fentanyl ou le Sufentanil par bolus de 10 µg en titration. L'anesthésie en VS nécessite d'être particulièrement vigilant sur la dépression respiratoire. Un masque à oxygène avec dispositif de capnographie pourra utilement compléter le monitorage.

À la fin de la phase aiguë du traitement de la brûlure, lorsque la surface du pansement se réduit, une analgésie par Fentanyl orotransmuqueux peut être proposée (54). Plusieurs spécialités sont disponibles sur le marché : Actiq®, Effentora®, Instanyl®, Abstral®… Cette utilisation est faite hors AMM, ces produits étant destinés à la gestion de la douleur néoplasique paroxystique. Par exemple, l'Effentora® 300 µg peut être administré pour un patient de 70 kg, 30 minutes avant la réfection du pansement (55). Une demi-dose complémentaire peut être administrée en cas d'analgésie insuffisante.

La chirurgie d'excision greffe

Afin de réduire les conséquences systémiques de la brûlure, il est nécessaire d'exciser le plus rapidement possible le tissu brûlé et de couvrir temporairement ou définitivement le socle (56, 57). Cet acte chirurgical est responsable de pertes sanguines intenses et brutales qui peuvent être responsables d'un véritable choc hémorragique. Il est particulièrement traumatisant chez un patient instable. D'importantes pertes hydro électrolytiques et des pertes sanguines différées accompagnent ce type de chirurgie. Elles sont liées à la zone excisée et à la zone de prélèvement. À l'issue de la chirurgie la couverture cutanée se retrouve ainsi amputée d'une nouvelle zone. Afin de limiter le retentissement réanimatoire de la chirurgie, il est admis de ne pas dépasser 20 % de surface cutanée excisée par intervention même si certaines équipes réalisent une excision totale en un temps.

La chirurgie d'excision greffe doit être la plus précoce possible et doit être complète aussi vite que possible. Le risque hémorragique peut être prédit en fonction du délai d'excision. Certaines zones (face, main) s'accompagnent de saignements majorés (tab. II).

Tableau II. Pertes sanguines prédites selon le délai d'excision (selon 10, 57).

Délai d'excision	Pertes sanguines prédites
< 24 heures	0,45 mL/cM2
J1 à J3	0,7 mL/cM2
> J3	0,9 mL/cM2
Brûlure infectée	1-1,25 mL/cM2

Face à ces pertes sanguines brutales, il convient en premier lieu de restaurer la volémie par des cristalloïdes ou des colloïdes en cas d'inefficacité, la correction de l'hémoglobine vient dans un deuxième temps. La commande de produits sanguins labiles doit tenir compte des délais de la structure et doit être anticipée.

L'hypothermie est fréquente au cours de ces actes. En effet, le patient est découvert, les pertes par évaporation sont majorées par les compresses humides. Il convient de réchauffer les solutions utilisées par les opérateurs, de chauffer la salle à 28 °C, d'utiliser couvertures ou matelas à air chaud pulsé (58).

La technique d'anesthésie pour cette chirurgie doit tenir compte de ces particularités. Une anesthésie générale par narcomyoanalgésie est la technique de choix. L'anesthésie locorégionale est réservée aux brûlures de faible surface bien circonscrites, lorsque la technique permet également d'anesthésier la zone de prélèvement. Différentes techniques peuvent être mises en œuvre : rachianesthésie ou ALR tronculaire. L'anesthésie perimédullaire nous semble peu adaptée. L'ALR peut également être proposée comme complément d'analgésie postopératoire.

Le choix des produits de l'anesthésie et du protocole ne présente pas de particularité, il doit avant tout être adapté à la situation hémodynamique et réanimatoire du patient (tab. III). Gamma OH et Kétamine seront préférés à la phase initiale. Les halogénés, le

Tableau III. Proposition de protocole et alternatives.

Circonstances	Protocole Proposé	Alternatives
Accueil	Anesthésie Générale : • Induction séquence rapide / IOT : KETAMINE (1-3 mg/kg) ROCURONIUM (1-1,2 mg/kg) puis SUFENTA (0,2-0,3 mcg/kg) • Entretien : MIDAZOLAM (1mg en titration) KETAMINE (0,5-1,5 mg/kg en titration) SUFENTA (0,2-0,3 mcg/kg en titration) VECURONIUM (0,1 mg/kg/45min)	Si choc : • Entretien : GAMMA-OH 1gr/45-60 min MIDAZOLAM (1mg en titration) SUFENTA (0,1-0,2 mcg/kg en titration) Si faible surface, délai de jeun respecté, AG en ventilation spontanée possible (cf pansement VS)
Pansement Ventilation Spontanée	Titration : MIDAZOLAM (1mg en titration) KETAMINE (0,5-1,5 mg/kg en titration) SUFENTA (0,1-0,2 mcg/kg en titration)	Titration : PROPOFOL AIVOC (mode cible site effet : 2-4 pour respect de la ventilation spontanée) KETAMINE (0,5-1,5 mg/kg en titration) SUFENTA (0,1-0,2 mcg/kg en titration) Si faible surface, besoins en morphiniques réduits : EFFENTORA® 300 mcg, 30 min avant le pansement
Pansement Réanimation	Titration : MIDAZOLAM (1mg en titration) KETAMINE (0,5-1,5 mg/kg en titration) SUFENTA (0,2-0,3 mcg/kg en titration) VECURONIUM (0,1 mg/kg/45min)	Si choc : • Entretien : GAMMA-OH 1gr/45-60 min MIDAZOLAM (1mg en titration) SUFENTA (0,1-0,2 mcg/kg en titration) VECURONIUM (0,1 mg/kg/45min)

propofol, voire le thiopental peuvent être introduits une fois la phase de réanimation initiale passée. Le choix du morphinique se portera sur le Fentanyl ou le Sufentanil. Le Rémifentanil peut également être utilisé en objectif de concentration, mais nécessitera une prévention de l'hyperalgésie secondaire par administration de morphine 0,15 mg/kg 30 minutes avant la fin de l'administration du morphinique rapide. Les valeurs de concentration plasmatiques ou au site effet estimés selon le modèle pharmacocinétique de Minto sont prises en défaut de la même manière que le propofol du fait des modifications pharmacocinétiques, il faudra donc se baser sur l'effet observé pour adapter et titrer l'agent anesthésique. L'administration automatisée des produits de l'anesthésie peut également être utilisée chez le patient brûlé sous réserve que le signal de rétrocontrôle de BIS soit mesurable (59). Ce dispositif s'affranchit avantageusement des modifications pharmacologiques et pharmacocinétiques du patient brûlé. Le choix du myorelaxant se limite aux curares non dépolarisants. Rocuronium ou Vecuronium sont des produits de choix, présentant l'avantage du stockage simple et d'une éventuelle antagonisation de secours par le sugammadex (60).

Conclusion

La peau est le premier organe par son poids et son volume relatif. L'agression thermique de cet organe par la brûlure va être responsable d'un important retentissement physiopathologique affectant différents organes. De la connaissance de cette physiopathologique particulière vont découler un ensemble de règles de prise en charge anesthésique pour le brûlé grave. La principale qualité de l'anesthésiste réanimateur prenant en charge un patient brûlé est l'adaptation : à des environnements variables (déchocage, salle de bain, bloc opératoire…) et à une physiopathologie évoluant dans le temps.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Stephanazzi J, Debien B, Le Bever H, Paris A, Bargues L, Stell P, et al. Anesthésie et analgésie du brûlé. Medecine et Armées. 2000 ; 28 (4) : 299-310.
2. Deitch EA. The management of burns. N Engl J Med. 1990 ; 323 (18) : 1249-53.
3. Horton JW, Baxter CR, White DJ. Differences in cardiac responses to resuscitation from burn shock. Surgery, gynecology & obstetrics. 1989 ; 168 (3) : 201-13.
4. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and Perioperative Care of the Burn-injured Patient. Anesthesiology. 2014.
5. Maass DL, Hybki DP, White J, Horton JW. The time course of cardiac NF-kappaB activation and TNF-alpha secretion by cardiac myocytes after burn injury : contribution to burn-related cardiac contractile dysfunction. Shock. 2002 ; 17 (4) : 293-9.
6. White DJ, Maass DL, Sanders B, Horton JW. Cardiomyocyte intracellular calcium and cardiac dysfunction after burn trauma. Crit Care Med. 2002 ; 30 (1) : 14-22.
7. Conahan ST, Dupre A, Giaimo ME, Fowler CA, Torres CS, Miller HI. Resuscitation fluid composition and myocardial performance during burn shock. Circ Shock. 1987 ; 23 (1) : 37-49.
8. Ornato JP. Special resuscitation situations : near drowning, traumatic injury, electric shock, and hypothermia. Circulation. 1986 ; 74 (6 Pt 2) : IV23-6.
9. Horton JW. Left ventricular contractile dysfunction as a complication of thermal injury. Shock. 2004 ; 22 (6) : 495-507.
10. Woodson LC, Sherwood ER, Aarsland A, Talon M, Kinsky MP, Morvant E. Anesthesia for burned patients. In : Herndon DN, editor. Total Burn Care : Saunders, Elsevier ; 2007: 196-228.
11. Demling RH, LaLonde C. Identification and modifications of the pulmonary and systemic inflammatory and biochemical changes caused by a skin burn. J Trauma. 1990 ; 30 (12 Suppl) : S57-62.
12. Rawlingson A. Nitric oxide, inflammation and acute burn injury. Burns. 2003 ; 29 (7) : 631-40.
13. Gueugniaud PY, Vilasco B, Pham E, Hirschauer C, Bouchard C, Fabreguette A, et al. Severe burnt patients : hemodynamic state, oxygen transport and consumption, plasma cytokines. Ann Fr Anesth Reanim. 1996 ; 15 (1) : 27-35.
14. Saffle JI. The phenomenon of « fluid creep » in acute burn resuscitation. J Burn Care Res. 2007 ; 28 (3) : 382-95.
15. Mustonen KM, Vuola J. Acute renal failure in intensive care burn patients (ARF in burn patients). J Burn Care Res. 2008 ; 29 (1) : 227-37.
16. Chrysopoulo MT, Jeschke MG, Dziewulski P, Barrow RE, Herndon DN. Acute renal dysfunction in severely burned adults. J Trauma. 1999 ; 46 (1) : 141-4.
17. Hartford CE. Fluid creep. J Burn Care Res. 2007 ; 28 (5) : 770-2.
18. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. Lancet. 2004 ; 363 (9424) : 1895-902.
19. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Heggers JP, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. J Trauma. 2003 ; 54 (4) : 755-61 ; discussion 61-4.
20. Lefrant JY, Hurel D, Cano NJ, Ichai C, Preiser JC, Tamion F. Guidelines for nutrition support in critically ill patient. Ann Fr Anesth Reanim. 2014 ; 33 (3) : 202-18.
21. Loebl EC, Baxter CR, Curreri PW. The mechanism of erythrocyte destruction in the early post-burn period. Ann Surg. 1973 ; 178 (6) : 681-6.
22. Topley E, Jackson DM, Cason JS, Davies JW. Assessment of red cell loss in the first two days after severe burns. Ann Surg. 1962 ; 155 : 581-90.
23. Vincent JL, Sakr Y, Creteur J. Anemia in the intensive care unit. Can J Anaesth. 2003 ; 50 (6 Suppl) : S53-9.
24. Sherren PB, Hussey J, Martin R, Kundishora T, Parker M, Emerson B. Acute burn induced coagulopathy. Burns. 2013 ; 39 (6) : 1157-61.
25. Lawrence C, Atac B. Hematologic changes in massive burn injury. Crit Care Med. 1992 ; 20 (9) : 1284-8.
26. Kowal-Vern A, Sharp-Pucci MM, Walenga JM, Dries DJ, Gamelli RL. Trauma and thermal injury : comparison of hemostatic and cytokine changes in the acute phase of injury. J Trauma. 1998 ; 44 (2) : 325-9.
27. Van Haren RM, Thorson CM, Valle EJ, Busko AM, Guarch GA, Andrews DM, et al. Hypercoagulability after burn injury. J Trauma Acute Care Surg. 2013 ; 75 (1) : 37-43 ; discussion
28. Schaden E, Hoerburger D, Hacker S, Kraincuk P, Baron DM, Kozek-Langenecker S. Fibrinogen function after severe burn injury. Burns. 2012 ; 38 (1) : 77-82.
29. Bertin-Maghit M, Bargues L, Jaber S, Braye F, Marduel YN. Venous thromboprophylaxis in burn patient. Ann Fr Anesth Reanim. 2005 ; 24 (8) : 947-50.
30. Stephanazzi J. Anesthésie du brûlé. Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2010 ; 14 (4) : 222-31.
31. Demling RH, Chen C. Pulmonary function in the burn patient. Seminars in nephrology. 1993 ; 13 (4) : 371-81.
32. hompson PB, Herndon DN, Traber DL, Abston S. Effect on mortality of inhalation injury. J Trauma. 1986 ; 26 (2) : 163-5.
33. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. Am J Surg. 1985 ; 150 (6) : 716-20.
34. Haponik EF, Meyers DA, Munster AM, Smith PL, Britt EJ, Wise RA, et al. Acute upper airway injury in burn patients. Serial changes of flow-volume curves and nasopharyngoscopy. Am Rev Respir Dis. 1987 ; 135 (2) : 360-6.
35. Sheridan RL. Airway management and respiratory care of the burn patient. Int Anesthesiol Clin. 2000 ; 38 (3) : 129-45.
36. Jaehde U, Sorgel F. Clinical pharmacokinetics in patients with burns. Clin Pharmacokinet. 1995 ; 29 (1) : 15-28.
37. Bonate PL. Pathophysiology and pharmacokinetics following burn injury. Clin Pharmacokinet. 1990 ; 18 (2) : 118-30.
38. Martyn JA, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Plasma protein binding of drugs after severe burn injury. Clin Pharmacol Ther. 1984 ; 35 (4) : 535-9.
39. Glew RH, Moellering RC, Jr., Burke JF. Gentamicin dosage in children with extensive burns. J Trauma. 1976 ; 16 (10) : 819-23.
40. Han TH, Lee JH, Kwak IS, Kil HY, Han KW, Kim KM. The relationship between bispectral index and targeted propofol concentration is biphasic in patients with major burns. Acta Anaesthesiol Scand. 2005 ; 49 (1) : 85-91.
41. MacLennan N, Heimbach DM, Cullen BF. Anesthesia for major thermal injury. Anesthesiology. 1998 ; 89 (3) : 749-70.
42. Tolmie JD, Joyce TH, Mitchell GD. Succinylcholine danger in the burned patient. Anesthesiology. 1967 ; 28 (2) : 467-70.
43. Schaner PJ, Brown RL, Kirksey TD, Gunther RC, Ritchey CR, Gronert GA. Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. 1. Anesth Analg. 1969 ; 48 (5) : 764-70.
44. Owen RT. Resistance to competitive neuromuscular blocking agents in burn patients : a review. Methods and findings in experimental and clinical pharmacology. 1985 ; 7 (4) : 203-7.
45. Martyn JA, Matteo RS, Szyfelbein SK, Kaplan RF. Unprecedented resistance to neuromuscular blocking effects of metocurine with persistence after complete recovery in a burned patient. Anesth Analg. 1982 ; 61 (7) : 614-7.
46. Harbin KR, Norris TE. Anesthetic management of patients with major burn injury. AANA journal. 2012 ; 80 (6) : 430-9.
47. Gordon M. Burn care protocols--infection control in the burn unit. Introduction. J Burn Care Rehabil. 1987 ; 8 (1) : 67.
48. Langeron O, Bourgain JL, Laccoureye O, Legras A, Orliaguet G. Stratégies et algorithmes de prise en charge d'une difficulté de contrôle des voies aériennes : Question 5. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2008 ; 27 (1) : 41-5.
49. Ravat F, Le-Floch R, Vinsonneau C, Ainaud P, Bertin-Maghit M, Carsin H, et al. Antibiotics and the burn patient. Burns. 2011 ; 37 (1) : 16-26.
50. Ceber M, Salihoglu T. Ketamine may be the first choice for anesthesia in burn patients. J Burn Care Res. 2006 ; 27 (5) : 760-2.
51. Han T, Kim H, Bae J, Kim K, Martyn JA. Neuromuscular pharmacodynamics of rocuronium in patients with major burns. Anesth Analg. 2004 ; 99 (2) : 386-92, table of contents.
52. Gregoretti C, Decaroli D, Piacevoli Q, Mistretta A, Barzaghi N, Luxardo N, et al. Analgo-sedation of patients with burns outside the

operating room. Drugs. 2008 ; 68 (17) : 2427-43.
53. Johnson KB, Egan TD, Kern SE, White JL, McJames SW, Syroid N, et al. The influence of hemorrhagic shock on propofol : a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. Anesthesiology. 2003 ; 99 (2) : 409-20.
54. Lotsch J, Walter C, Parnham MJ, Oertel BG, Geisslinger G. Pharmacokinetics of non-intravenous formulations of fentanyl. Clin Pharmacokinet. 2013 ; 52 (1) : 23-36.
55. Shah H, Smythe J, Hanafiah Z, Williams GJ, Holdcroft A. Factors in the choice of oral transmucosal fentanyl citrate dose for adult burns dressings. Burns : journal of the International Society for Burn Injuries. 2009 ; 35 (6) : 798-801.
56. Heimbach DM. Early burn excision and grafting. The Surgical clinics of North America. 1987 ; 67 (1) : 93-107.
57. Desai MH, Herndon DN, Broemeling L, Barrow RE, Nichols RJ, Jr., Rutan RL. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. Ann Surg. 1990 ; 211 (6) : 753-9 ; discussion 9-62.
58. Oda J, Kasai K, Noborio M, Ueyama M, Yukioka T. Hypothermia during burn surgery and postoperative acute lung injury in extensively burned patients. J Trauma. 2009 ; 66 (6) : 1525-9 ; discussion 9-30.
59. Liu N, Chazot T, Hamada S, Landais A, Boichut N, Dussaussoy C, et al. Closed-Loop Coadministration of Propofol and Remifentanil Guided by Bispectral Index : A Randomized Multicenter Study. Anesth Analg. 2011.
60. Mirakhur RK. Sugammadex in clinical practice. Anaesthesia. 2009 ; 64 (s1) : 45-54.

INFORMATION

Afin d'assurer un suivi régulier de l'acheminement de la revue « Médecine et Armées », merci de faire parvenir à la rédaction tous changements d'adresse d'affectation.

« Médecine et Armées »
M^me^ M. SCHERZI
1 place Alphonse Laveran
75230 Paris Cedex 05

e-mail : medarmees@hiavdg.org
Intradef : martine.scherzi@intradef.gouv.fr
☏ 01 40 51 47 44