

LES TROUBLES RESPIRATOIRES CHEZ LE BRULÉ

Fassi Fihri J., Ezzoubi M., Boukind E.H.

Centre National des Brûlés et de Chirurgie Plastique, Centre Hospitalier Universitaire Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc

RESUME. A travers une revue de la littérature, cet article se propose d'exposer les particularités des troubles respiratoires chez le brûlé. Ces troubles sont liés à un mécanisme direct, lorsque l'arbre respiratoire est lésé par le transfert d'énergie thermique du à la brûlure et/ou par un mécanisme indirect, lorsque la fonction respiratoire et ventilatoire du poumon est perturbée par les phénomènes loco-régionaux ou généraux du brûlé. Ces troubles respiratoires sont aggravés par l'inhalation des gaz contenus dans la fumée d'incendie. Le diagnostic de ces troubles est clinique et paraclinique. Il doit être précoce et continu. Les patients nécessitent de différents moyens thérapeutiques tels que l'oxygénothérapie, la libération des voies respiratoires, l'amélioration de la mécanique ventilatoire et de la fonction respiratoire, l'antibiothérapie ou la chirurgie des séquelles. Cette prise en charge doit nécessairement être multidisciplinaire.

Introduction

Les troubles respiratoires constituent une complication fréquente du brûlé. Ils peuvent être secondaires à différents mécanismes et constituent dans tous les cas un facteur supplémentaire de morbidité et de mortalité.^{1,2}

Cet article se propose, à travers une revue de la littérature, d'exposer la physiopathologie des troubles respiratoires chez le brûlé et d'en déduire les implications diagnostiques et thérapeutiques permettant l'amélioration de leur pronostic.

Physiopathologie des troubles respiratoires chez le brûlé

Chez le brûlé, les mécanismes des troubles respiratoires peuvent être liés à une cause directe ou indirecte.^{2,4}

Lorsqu'elle est directe, l'arbre respiratoire est lésé par le transfert d'énergie thermique du à la brûlure.

Lorsque la cause est indirecte, la fonction respiratoire et ventilatoire du poumon est perturbée par les phénomènes loco-régionaux ou généraux du brûlé.

Ces troubles respiratoires sont influencés par l'inhalation de gaz contenus dans la fumée d'incendie.³

Lésions respiratoires directes

Ces lésions peuvent être liées à une inhalation de fumée entraînant des lésions thermiques et/ou chimiques.³ Dans d'autres cas rares, il peut survenir des lésions respiratoires par inhalation de liquides lors d'ébouillement.⁵

1. Lésions thermiques

Il s'agit de brûlures respiratoires vraies dues à l'inhalation de poussières incandescentes ou de vapeur d'eau contenues dans la fumée d'incendie. Elles sont le plus souvent limitées à l'étage supérieur (nasopharynx et oropharynx)

du fait de la fermeture réflexe de la glotte par suffocation.

Elles entraînent des lésions des orifices nasaux et buccaux mais également du pharynx et des cordes vocales. Ces lésions sont à type de phlyctènes, d'érosions hémorragiques, de congestions avec œdème des muqueuses et de plaques de nécrose.⁵ En milieu clos, les lésions s'approfondissent du fait de la durée prolongée de l'inhalation.^{5,7}

2. Lésions chimiques

La combustion des hydrocarbures produit des substances chimiques actives, irritantes et corrosives. Il s'agit de l'ammoniac, du chlore, d'oxydes d'azotes, d'aldéhydes et de phosgènes.^{2,3,6} Ces substances vont se déposer le long de l'arbre respiratoire, des alvéoles et des vaisseaux.

Elles entraînent des lésions graves⁷ à type de:

- bronchospasme réactionnel se manifestant par une toux irritative;
- lésions de l'endothélium bronchoalvéolaire avec œdème, érosions hémorragiques et nécrose muqueuse, aboutissant rapidement à une obstruction bronchique réduisant les territoires ventilés;
- destruction du tapis mucociliaire et du surfactant entraînant une stase du mucus et une diminution des capacités de nettoyage bronchique;
- lésions alvéolo-capillaires avec augmentation de la perméabilité capillaire et œdème pulmonaire extensif.

Ces lésions peuvent aboutir à une détresse respiratoire aiguë dès la 12ème heure après la brûlure.^{3,6,7}

3. Brûlure thermique par inhalation d'eau bouillante

C'est un mécanisme rare qui peut être comparé à une «noyade». Elle se voit lors de brûlures par ébouillement de la face avec inhalation d'eau bouillante, et touche le plus souvent les enfants.⁵ Les brûlures sont généralement

sus-glottiques du fait de la fermeture réflexe de la glotte. Elles entraînent œdème et congestion avec possibilité d'asphyxie nécessitant une trachéotomie en urgence.

Lésions respiratoires indirectes

Le mécanisme est dans ce cas lié aux conséquences loco-régionales ou générales de la brûlure. Ils se voient lors des brûlures de la face, du cou, du thorax ainsi que lors des brûlures étendues. Elles peuvent être à type d'obstruction des voies supérieures aériennes, d'atteinte de la mécanique ventilatoire, ou de troubles systémiques.

1. Obstruction des voies supérieures aériennes

Lors des brûlures profondes de la face, l'œdème se constitue rapidement dès la 4^{ème} heure. Il diffuse à la langue, aux orifices du nez, à la cavité pharyngée et la filière naso-laryngée.^{2,8} Elle aboutit à une asphyxie par obstruction aérienne imposant une intubation précoce lors des brûlures profondes de la face.

De la même manière, lors des brûlures du cou, l'œdème diffuse rapidement et menace la filière laryngo-trachéale.^{6,7} L'intubation orotrachéale, voire la trachéotomie est nécessaire et doit être effectuée précocement.

Lorsque la brûlure est profonde et circonférentielle, la peau brûlée agit comme «un garrot» au cou. Des incisions de décharge ou dermatomies sont nécessaires afin de réduire la compression sur les axes vasculaires et respiratoires du cou.

2. Atteinte de la mécanique ventilatoire

Elle est liée à la diminution de la compliance thoracique lors des brûlures profondes circonférentielles des parois thoraciques.

Des incisions de décharge vont faciliter la mécanique ventilatoire thoracique en réduisant les résistances extrinsèques permettant une plus grande course diaphragmatique et une meilleure compliance thoracique.⁷

3. Troubles liés aux phénomènes systémiques

La brûlure cutanée va causer une libération de médiateurs de l'inflammation (cytokines, protéases, radicaux oxygénés libres...).

Elle va être à l'origine d'une inflammation locale qui va rapidement se généraliser, et prend le nom de syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS).⁹⁻¹¹

Celle-ci est corrélée à la surface cutanée brûlée (SCB) et à sa profondeur. Au niveau pulmonaire, la réaction inflammatoire systématique induit:

- œdème interstitiel et alvéolaire avec baisse de la diffusion alvéolo-capillaire au niveau des territoires ventilés;
- micro agrégats des capillaires pulmonaires au niveau des territoires perfusés;
- bronchoconstriction induite par les médiateurs de l'inflammation.

La conséquence clinique est la survenue d'une insuffisance respiratoire dès une SCB brûlée dépassant 15% de

la surface cutanée totale.⁶ L'oxygénothérapie doit donc être systématique et précoce chez tout brûlé dès que la SCB dépasse 15% de la surface cutanée totale.

Par ailleurs l'œdème pulmonaire constitue une zone de fuite plasmatique favorisée par la diminution de la pression oncotique. La prise en charge d'un "poumon brûlé" nécessite donc un remplissage majoré de 30 à 75% afin de maintenir une surface alvéolaire perfusée correcte.^{6,12} A défaut d'un remplissage adapté, l'hypoxie tissulaire par déficit hémodynamique s'installe et entretient le SIRS.

D'autres éléments influent sur la fonction respiratoire chez le brûlé, et ils doivent être connus pour être surveillés car ils peuvent aggraver la situation initiale:^{2,3,7,13}

- l'hypothermie: elle diminue la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine et son relargage périphérique;
- la dilatation gastrique par gastroparésie réflexe bloque la course diaphragmatique et réduit la compliance thoracique;
- l'utilisation d'anxiolytique type benzodiazépines peut entraîner une dépression respiratoire qui majore les troubles respiratoires lors de la phase aigüe.

Modification de la composition de l'air inhalé

Différents gaz sont présents dans l'air inhalé^{3,6} au foyer d'incendie et entraînent par des phénomènes chimiques des troubles neurologiques (incapacitation) et métaboliques aggravant l'exposition à la fumée et aux gaz.³

1. L'air inhalé est pauvre en O₂

Lors d'un incendie, l'air est pauvre en O₂ mais riche en CO₂. Il expose les victimes à l'hypoxie, qui entraîne une hyperventilation et favorise l'inhalation.

2. L'air inhalé est à toxicité systémique

Plusieurs composés forment la fumée d'incendie. Ils varient en fonction du type de matériau en combustion:

- dioxyde de carbone: il est à l'origine d'une acidose hypercapnique avec hyperventilation favorisant l'inhalation des gaz;
- monoxyde de carbone: il entraîne une incapacitation avec réaction inadaptée à la fuite, ce qui favorise l'inhalation des gaz. Il induit des lésions neurologiques pouvant aboutir au décès;
- l'acide cyanhydrique: il est lié à la combustion de produits naturels (soie, laine) ou de synthèse (polyamides, polyuréthanes). Il perturbe les phénomènes de respiration cellulaire et entraîne une acidose métabolique.

Diagnostic

Le diagnostic des troubles respiratoires lors de la brûlure est possible par les examens cliniques et paracliniques. Il est fait précocement grâce à leur richesse sémiologique. Il permet une prise en charge adaptée.

Dans les premières heures

L'interrogatoire recherchera des éléments du mécanisme de la brûlure (brûlures par flammes) et du lieu de la brûlure (milieu clos) pouvant faire suspecter une inhalation de fumées.

On recherchera des signes cliniques en faveur d'un syndrome d'inhalation:

- suie autour des narines, de la bouche, sur les dents;
- brûlures des poils nasaires;
- toux irritative avec expectorations striées de suie;
- brûlure de la face.

L'examen pleuropulmonaire est souvent normal à ce stade.⁷ L'inhalation de gaz à toxicité systémique (CO_2 , CO, acide cyanhydrique) est évoquée devant des signes neurologiques et métaboliques:⁶

- l'intoxication au CO_2 : hyperventilation et incapacitation;
- l'intoxication au CO: céphalées, nausées, troubles de conscience (obnubilation, voire coma);
- l'intoxication à l'acide cyanhydrique: vertiges, confusion, troubles de conscience, convulsions.

Des examens biologiques sont parfois nécessaires:

- dosage de la carboxyhémoglobine; cet examen permet de conclure à une intoxication par CO_2 , si le taux de carboxyhémoglobine est supérieur à 10% de l'hémoglobine totale;
- gaz du sang: PaO_2 , SaO_2 , Ph (SaO_2 , PaO_2 : diminué lors des intoxications au CO_2 ; Ph: diminué lors d'intoxication à l'acide cyanhydrique et témoigne de l'acidose induite par l'intoxication aux gaz.

Lorsqu'un syndrome d'inhalation est suspecté à l'interrogatoire, à la clinique et lors des examens paracliniques, la bronchoscopie permet de poser le diagnostic.¹⁴ Elle révélera l'existence de lésions de la filière orolaryngée et de la trachée et l'existence de débris au niveau des bronches et permettra d'effectuer des lavages bronchiques à visée thérapeutique.

La radiographie thoracique est normale et recherchera un trouble respiratoire antérieur à l'accident.

De 12 heures à 48 heures

Les lésions bronchiques liées directement à la brûlure donneront les premières manifestations cliniques respiratoires. Il apparaît alors une gêne respiratoire avec polypnée, dysphonie, râles ronflants, signes de lutte respiratoire, voire syndrome de détresse respiratoire aiguë. Chez l'enfant, ces signes cliniques sont plus précoces et plus intenses.

Le dosage des gaz du sang est dans ce cas perturbé avec diminution de la PaO_2 et de la SaO_2 . La radiographie thoracique peut montrer un syndrome bronchique ou un syndrome interstitiel.

Ces lésions qui entraînent des destructions bronchiques créent des zones non ventilées. Lorsqu'elles sont associées

à des zones non perfusées à cause d'une mauvaise réanimation hydroélectrolytique des premières heures (collapsus cardiovasculaire par insuffisance de remplissage ou persistance d'une pression oncotique basse), elles entraînent une insuffisance respiratoire.³ Le tableau clinique est fait de polypnée avec tachycardie, signes de lutte respiratoire, cyanose et sueur.

Ces signes cliniques peuvent être associés lors des brûlures de la face, du cou et du thorax à une obstruction des voies aériennes supérieures ou à une anomalie de la mécanique ventilatoire.

Par ailleurs, il faut noter qu'à partir de 15% de la SCB, il existe au niveau des poumons des lésions en rapport avec le SIRS.⁶ Ces lésions sont un facteur aggravant lorsqu'existe un syndrome d'inhalation mais peuvent se voir lors de toutes brûlures quel que soit le mécanisme. Une polypnée est alors présente et la radiographie thoracique objective un syndrome interstitiel.

Après 48 heures

Après 48 heures, le risque majeur est l'infection avec la possibilité de survenue de bronchopneumonie ou de pneumonies.

Il apparaît alors des douleurs thoraciques, polypnée, fièvre ou hypothermie, toux avec expectorations purulentes et surtout syndrome alvéolaire et bronchique à la radiographie thoracique.²

Par ailleurs, les obstructions bronchiques causées par les débris de fumées ou les nécroses des muqueuses aboutissent à une atélectasie qui entraîne des troubles respiratoires après la phase initiale. Ces troubles sont à type d'hyperactivité bronchique, emphysème, broncheectasies.

A distance

À plus long terme, les troubles respiratoires peuvent être liés aux séquelles cutanées des brûlures et induire un syndrome restrictif par diminution de la compliance thoracique. Ils peuvent être à type de séquelles de l'intubation ou de la trachéotomie. Il s'agit dans ces cas de sténoses trachéobronchiques qui sont visualisées à la bronchoscopie.

Prise en charge

Le traitement des troubles respiratoires est symptomatique. Il est directement lié à la physiopathologie sus-décrite. Son but est de restaurer une fonction respiratoire permettant d'assurer l'oxygénation des tissus.

Oxygénothérapie

Dès la brûlure et quel que soit son mécanisme, une oxygénothérapie à 3 l/min doit être administrée par lunette nasale ou masque nasale et doit être associée à une libération des voies aériennes supérieures.⁶⁻⁸ L'oxygène doit

être humidifié à travers un barboteur afin d'humidifier les sécrétions bronchiques et faciliter la fonction du tapis mucociliaire. En cas d'intoxication au monoxyde de carbone cette oxygénothérapie doit être au masque nasal.

Assistance ventilatoire

La ventilation mécanique permet de suppléer à la fonction respiratoire lorsque celle-ci est perturbée par des lésions directes de brûlure, une obstruction des voies aériennes supérieures ou une atteinte de la mécanique ventilatoire. Elle est assurée par intubation nasotrachéale ou orotrachéale ou par trachéotomie. Elle est parfois assistée par bronchoscopie.

Celle-ci doit être instaurée rapidement et ce même avant l'apparition des troubles respiratoires graves. Cette intubation précoce programmée permettra d'éviter la difficulté, voire l'impossibilité, du geste lorsque l'œdème est installé.^{8,13}

Selon le cas, la FiO_2 sera de 60 à 100%. La pression expiratoire (PEEP) sera positive afin de maintenir les alvéoles dilatés.

L'utilisation de NO permet une vasodilatation des territoires pulmonaires hypoxiques et ainsi améliore le rapport ventilation/perfusion.¹⁵

Dans tous les cas, les gaz de réanimation doivent être humidifiés afin de faciliter la fonction du tapis mucociliaire.

Cette ventilation assistée sera surveillée par gazométrie: on tolérera une hypercapnie (sans dépasser un pH artériel de 7,25) et une hypoxie ($PaO_2 > 70$ mm Hg et $SaO_2 > 93\%$) et ce afin d'éviter des lésions bronchoalvéolaires causées par des pressions d'insufflation élevées.¹⁶

L'assistance ventilatoire mécanique est indiquée dans:

- brûlure profonde de la face et/ou du cou;
- syndrome d'inhalation avec détresse respiratoire;
- troubles de conscience secondaire à une intoxication par CO ou acide cyanhydrique;
- brûlure étendue de plus de 60% la surface cutanée totale;
- insuffisance respiratoire aiguë.

Dermotomies ou incisions de décharge

Afin de lutter contre une obstruction des voies aériennes supérieures ou une atteinte de la mécanique ventilatoire, on effectuera des incisions de décharge au niveau du cou et du thorax qui seront longitudinales sur la face antérieure.

Elles seront indiquées si la brûlure du cou et du thorax est profonde et circulaire.

Sondage gastrique

Le sondage gastrique permet d'éviter une stase gastrique lors des gastroparésies réflexes. Il est nécessaire dans les brûlures graves afin d'améliorer la course diaphragmatique.

Kinésithérapie respiratoire

Les aspirations bronchiques associées à une kinésithérapie respiratoire permettent de suppléer à la fonction du tapis mucociliaire lésé par l'inhalation, et ainsi d'éviter la stase du mucus bronchique.

Les gaz de réanimation doivent être humidifiés et réchauffés. C'est le cas également de l'oxygène, qui doit être humidifié. L'utilisation de mucolytiques est nécessaire.⁸ Ils doivent être instaurés le plus rapidement possible surtout chez le patient comateux et alité.

Corticoïdes et bronchodilatateurs

L'utilité des corticoïdes dans la réduction de l'œdème n'a jamais été prouvée.^{3,17}

L'utilisation des mimétiques lors d'inhalation et contre le bronchospasme initial est utile en association au mucolytique et à l'oxygénothérapie.⁷

Antibiothérapie

Pour le traitement des bronchopneumonies et des pneumonies, que ce soit d'origine communautaire ou nosocomiale (chez le patient intubé), l'antibiothérapie doit être instaurée rapidement, d'abord probabiliste puis selon l'antibiogramme, qui sera fait sur des prélèvements de lavage broncho-alvéolaire.

Elle fait appel aux règles de la prescription de l'antibiothérapie chez le brûlé¹⁸ et sera une biantibiothérapie associant fluoroquinolone ou glycopeptide à aminoside.

Chirurgie des séquelles

Enfin, lors de la phase séquellaire, plusieurs techniques de chirurgie réparatrice existent afin de réparer la liberté des voies aériennes supérieures (sténoses narinaires, microstomie, bride cervicale...), la liberté de la mécanique ventilatoire (rétraction cicatricielle thoracique...) ou des séquelles de trachéotomie. Elles feront le plus souvent appel à des greffes cutanées, des plasties locales ou des lambeaux loco-régionaux.¹⁹

Perspectives d'avenir

La meilleure compréhension de la physiopathologie des troubles respiratoires chez le brûlé a poussé l'expérimentation de nouvelles thérapies de prise en charge tels que le surfactant exogène, les inhibiteurs de médiateurs de l'inflammation, les antioxydants, et les fibrinolytiques.²⁰ es thérapies nécessitent d'autres études afin de juger de leur efficacité et innocuité.

Conclusion

Les troubles respiratoires chez le brûlé sont liés à des mécanismes direct et/ou indirects. Ces troubles sont évolutifs dans le temps et aggravent de façon importante le

pronostic du brûlé. La connaissance de la physiopathologie de ces troubles permet de mieux comprendre l'importance

d'une prise en charge multidisciplinaire globale et continue du patient brûlé.

SUMMARY. The characteristic features of respiratory disorders in burn patients are presented in a review of the literature. Respiratory disorders in burn patients are related to a direct mechanism, when the bronchial tree is injured by the transfer of thermal energy due to the burn, and/or by an indirect mechanism, when the lung's respiratory and ventilatory function is impaired by localized, regional, or general burns-related phenomena. These respiratory disorders are aggravated by the inhalation of gases contained in smoke. Diagnosis of these disorders is clinical and paraclinical, and has to be performed early and continuously. The patients require various types of therapy, e.g. oxygen therapy, clearing of the airways, improvement of ventilatory mechanics and respiratory function, antibiotic therapy, or surgical correction of sequelae. This taking in charge inevitably has to be multidisciplinary.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ryan C.M., Schoenfeld D.A., Thorpe W.P. et al.: Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N. Engl. J. Med.*, 338: 332-6, 1998.
2. Echinard C., Latarjet J.: «Les Brûlures», Paris, Masson, 1993.
3. Lee A.S., Mellins R.B.: Lung injury from smoke inhalation. *Paediatr. Respir. Rev.*, 7: 123-8, 2006.
4. Murakami K., Traber D.L.: Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol. Sci.*, 18: 125-9, 2003.
5. Sheridan R.L.: Recognition and management of hot liquid aspiration in children. *Ann. Emerg. Med.*, 27: 89-91, 1996.
6. Gartner R., Griffé O., Captier G., Selloumi D. et al.: L'insuffisance respiratoire aiguë liées aux fumées d'incendies. *Pathol. Biol.*, 50: 118-26, 2002.
7. Sheridan R.L.: Airway management and respiratory care of the burn patient. *Int. Anesthesiol. Clin.*, 38: 129-45, 2000.
8. Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon D.N.: Respiratory management of inhalation injury. *Burns*, 33: 2-13, 2007.
9. Arturson G.: Pathophysiology of the burn wound and pharmacological treatment. *Burns*, 22: 255-74, 1996.
10. Carsin H., Bargues L., Stéphanazzi J., Paris A., Aubert P., Le Béver H.: Réaction inflammatoire et infection chez le brûlé grave. *Pathol. Biol.*, 50: 93-101, 2002.
11. Demling R.H., Wang C., Jin L., Lalonde C.: Early lung dysfunction after major burns. Role of oedema and vasoactive mediators. *J. Trauma*, 25: 959-66, 1985.
12. Lalonde C., Picard L., Yonn Y.K., Demling R.H.: Increased early post-burn fluid requirements and oxygen demands are predictive of the degree of airways injury by smoke inhalation. *J. Trauma*, 38: 175-84, 1995.
13. Gueugniaud P.Y.: Prise en charge des brûlés graves pendant les 72 premières heures. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, 16: 354-69, 1997.
14. Masanes M.J., Legendre C., Lioret N. et al.: Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest*, 107: 1365-9, 1995.
15. Adhikari N.K., Burns K.E., Friedrich J.O.: Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 14: 334 (7597): 779, 2007.
16. Sheridan R.L., Kacmarek R.M., McEttrick M.M. et al.: Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: Effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. *J. Trauma*, 39: 854-9, 1995.
17. Robinson N.B., Hudson L.D., Riem M. et al.: Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *J. Trauma*, 22: 876-9, 1982.
18. Ezzoubi M., Benbrahim A., Elmounjid S. et al.: Conduite pratique de l'antibiothérapie chez les brûlés. *Ann. Burns and Fire Disasters*, 17: 25-33, 2004.
19. Ernesto S., Marduel Y., Freymond N. et al.: Late respiratory function complications following burns. *Rev. Mal. Respir.*, 25: 328-32, 2008.
20. Traber D.L., Hawkins H.K., Enkhbaatar P. et al.: The role of the bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burn and smoke inhalation. *Pulm. Pharmacol. Ther.*, 20: 163-6, 2007.

This paper was received on 4 March 2009.

Address correspondence to: Dr J. Fassi Fihri, Rue des Acacias, Résidence Perla 1, Ap. 21, Casablanca, Morocco.
E-mail: fjaafar16@yahoo.fr