Le blessé brûlé et blasté

Auteurs : Clement Derkenne, Jean Vivien Schaal
Rapporteur : Thomas Moumneh

Introduction

Le patient « brûlé-blasté » associe des lésions thermiques à des lésions liées au blast et à des traumatismes pénétrants ou fermés. Cette entité clinique hybride et particulièrement complexe expose à une morbidité et une mortalité plus élevée, du fait de l'interaction entre brûlures, traumatismes et lésions spécifiques du blast. Sa prise en charge doit ainsi intégrer simultanément les principes de réanimation du brûlé et du traumatisé grave, avec des priorités diagnostiques et thérapeutiques parfois concurrentes. Pourtant, les données disponibles restent fragmentées entre littérature militaire, événements terroristes et explosions civiles, limitant la compréhension de cette entité et la définition de stratégies de prise en charge adaptées.

Nous rappellerons d'abord les principaux éléments physiopathologiques de la brûlure et les principes de son évaluation, puis ceux du blast. Nous analyserons ensuite les données de la littérature concernant le patient brûlé-blasté, notamment son épidémiologie et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité. Enfin, nous dégagerons les principaux éléments pratiques de sa prise en charge, tant préhospitalière qu'hospitalière.

I. La brûlure

1) Épidémiologie de la brûlure en France

En 2014, 8 120 patients ont été hospitalisés en France métropolitaine pour une brûlure, soit un taux d'incidence de 12,3 pour 100 000 habitants, en baisse par rapport aux années précédentes (13,8 pour 100 000 en 2009) [1,2]. On observe une nette prédominance masculine, 5 099 hommes sur les 8 120 patients hospitalisés, soit environ deux tiers des cas. Les enfants de moins de 5 ans représentaient à eux seuls 28,8 % des patients hospitalisés, ce qui en fait la population la plus fréquemment touchée. Ces brûlures pédiatriques sont cependant, dans leur grande majorité, des brûlures par liquides chauds (ébouillantement), survenant dans un contexte domestique, et restent le plus souvent de faible gravité et de petite étendue. À l'inverse, les formes les plus graves concernaient proportionnellement davantage les sujets adultes et âgés, atteignant 15,7 % des patients âgés de 65 à 74 ans. Globalement, dans neuf cas sur dix, ces brûlures étaient de nature accidentelle. Sur le plan de l'organisation des soins, moins de la moitié des patients brûlés sont pris en charge dans un Centre de Traitement des Brûlés (CTB). La majorité des brûlures sont donc traitées en dehors des filières spécialisées : passage par un service d'urgences puis hospitalisation dans des services de chirurgie, de médecine ou de soins post-urgence non spécialisés en brûlologie pour les formes intermédiaires, voire recours à une réanimation ou une unité de surveillance continue (USC) généraliste, non dédiée aux brûlés, pour les formes plus sévères ne relevant pas d'emblée d'un transfert en CTB. Ces chiffres ne reflètent d'ailleurs qu'une fraction de l'ensemble des victimes de brûlures, puisque le nombre total de patients brûlés, tous degrés de gravité confondus, est estimé à environ 280 000 par an, contre environ 8000 relevant d'une hospitalisation.

En France, la prise en charge des brûlures graves repose sur un réseau d'une quinzaine de CTB spécifiquement autorisés, organisés selon une logique de recours territorial. Ces structures assurent la prise en charge de la phase aiguë, associant réanimation spécialisée, chirurgie des brûlures et soins médico-techniques dédiés, avec une organisation permettant l'accueil des patients à tout moment. Les autorisations distinguent la prise en charge des patients adultes et pédiatriques, certains centres étant habilités pour les deux populations. La filière s'articule avec les services d'urgence, qui doivent pouvoir obtenir un avis spécialisé et organiser l'orientation des patients nécessitant une prise en charge en CTB. Cette organisation repose ainsi sur un nombre limité de centres spécialisés pour la phase aiguë, auxquels s'ajoute un réseau de structures de réadaptation spécialisés permettant d'assurer la continuité des soins au-delà de la phase initiale.

2) Physiopathologie de la brûlure

La brûlure est une agression tissulaire dynamique, dont la gravité dépend principalement de la température et de la durée d'exposition, mais également du mécanisme et des caractéristiques du patient. La lésion thermique s'organise classiquement en trois zones concentriques [3]: une zone centrale de coagulation, correspondant aux tissus irréversiblement détruits ; une zone d'ischémie, caractérisée par une hypoperfusion et une atteinte potentiellement réversible mais susceptible d'évoluer vers la nécrose ; et une zone périphérique d'inflammation, où les modifications sont principalement inflammatoires et réversibles. L'évolution de la zone d'ischémie vers la nécrose peut être favorisée par l'hypoperfusion, l'œdème, l'utilisation d'éléments vasoconstricteurs, l'infection ou d'autres agressions secondaires.

Au-delà de la lésion cutanée elle-même, la brûlure sévère (généralement au-delà de 20 % de la surface corporelle totale) déclenche une réponse systémique complexe, qui conditionne largement le pronostic et justifie une prise en charge en réanimation spécialisée [4]. Cette réponse évolue classiquement en deux phases successives. La phase initiale, survient dès les premières heures suivant la brûlure. Elle est dominée par un syndrome de fuite capillaire généralisée [5,6]: la libération de médiateurs inflammatoires augmente brutalement la perméabilité vasculaire, non seulement au niveau de la zone brûlée mais dans l'ensemble de l'organisme. Il en résulte une fuite massive de liquide et de protéines du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel, responsable d'une hypovolémie relative pouvant évoluer vers un authentique choc hypovolémique — le « choc du brûlé » [7]. Cette hypovolémie par plasmorragie s'accompagne d'une baisse du débit cardiaque, en partie majorée par un effet dépresseur myocardique direct de certains médiateurs circulants, et d'une vasoconstriction périphérique compensatrice qui peut compromettre la perfusion splanchnique et rénale. Passé ce cap initial, la phase hypermétabolique et hypercatabolique s'installe au-delà de 36-48 heures post brûlure [8]. Le débit cardiaque et la consommation d'oxygène augmentent fortement, sous l'effet d'une décharge massive de catécholamines, de cortisol et de glucagon. Cet hypermétabolisme s'accompagne d'un catabolisme protéique majeur, source de fonte musculaire rapide, et d'une insulinorésistance avec hyperglycémie, comparables à ce qui est observé dans les états septiques sévères. Cette phase peut persister plusieurs semaines à plusieurs mois après la brûlure, expliquant la nécessité d'un support nutritionnel précoce et prolongé.

Sur le plan immunitaire, la brûlure étendue s'accompagne d'une dysrégulation profonde et prolongée de la réponse immunitaire, associant une réponse inflammatoire systémique majeure (SIRS) à une immunodépression affectant à la fois l'immunité innée et adaptative [9].

Cette immunodépression explique la sensibilité particulière du brûlé grave aux complications infectieuses, principale cause de mortalité au-delà de la phase initiale. Enfin, cette cascade systémique retentit sur l'ensemble des grandes fonctions d'organes [7]: rénale (nécrose tubulaire aiguë, favorisée par l'hypoperfusion et, en cas de brûlure électrique ou très étendue, par la rhabdomyolyse et la myoglobinurie), respiratoire (syndrome de détresse respiratoire aiguë, favorisé par l'inflammation systémique et le remplissage vasculaire massif), et digestive (translocation bactérienne favorisée par l'hypoperfusion splanchnique, participant à l'entretien de la réponse inflammatoire systémique).

Les fumées d'incendie exposent à des atteintes respiratoires propres, qui grève lourdement le pronostic des brûlés et en constitue un facteur de gravité indépendant [10]. La chaleur directe lèse essentiellement les voies aériennes supérieures, provoquant un œdème pouvant évoluer vers l'obstruction, tandis que les particules et composés chimiques toxiques de la fumée (acroléine, aldéhydes, chlore, etc.) atteignent les voies aériennes distales et le parenchyme pulmonaire, où ils entraînent une desquamation de l'épithélium bronchique, une altération de la clairance mucociliaire et une réaction inflammatoire locale intense. Cette inflammation, associée à l'augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire déjà majorée par la réponse inflammatoire systémique de la brûlure, favorise la constitution d'un œdème alvéolaire et peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), dont le mécanisme s'inscrit ainsi dans la continuité du syndrome de fuite capillaire généralisée décrit précédemment, mais appliqué spécifiquement au poumon.

L’inhalation de fumée expose aussi à une toxicité systémique par deux mécanismes synergiques [11]: le monoxyde de carbone se fixe préférentiellement sur l'hémoglobine, réduisant le transport artériel en oxygène, tandis que le cyanure bloque directement la chaîne respiratoire mitochondriale. Leur association aboutit à une hypoxie tissulaire sévère, parfois malgré une saturation artérielle en oxygène conservée, la toxicité étant ici cellulaire et non seulement liée au transport.

3) Clés d’évaluation de la gravité

Évaluation de la surface et de la profondeur des brûlures

L’évaluation initiale repose sur deux paramètres essentiels : l’étendue et la profondeur de la brûlure [12]. L’étendue est exprimée en pourcentage de surface corporelle brûlée (%SCB) et doit prendre en compte les brûlures du deuxième et du troisième degré, à l’exclusion de l’érythème simple. Chez l’adulte, elle peut être estimée rapidement par la règle des neuf de Wallace. Pour les lésions de petite taille ou multifocales, la paume de la main du patient, doigts compris, représente environ 1 % de la surface corporelle et permet une estimation plus précise. Chez l’enfant, dont les proportions corporelles évoluent avec l’âge, une méthode adaptée telle que le diagramme de Lund et Browder est préférable. La profondeur est évaluée cliniquement selon l’atteinte cutanée [4]: brûlure au 2e superficiel limitée à l’épiderme et au derme superficiel, brûlure au 2e degré profond atteignant plus ou moins profondément le derme, et les brûlure au 3e degré détruisant l’ensemble du derme jusqu’à l’hypoderme. Cette évaluation initiale reste cependant évolutive, notamment pour le 2e degré, dont la profondeur peut s’aggraver secondairement par progression de la zone d’ischémie.

Suspicion et syndrome d'inhalation de fumées

La suspicion d'inhalation de fumées repose sur le contexte (incendie en milieu clos, victime retrouvée dans une pièce enfumée, exposition prolongée) associé à des éléments cliniques d'orientation : dépôts de suie péri-buccaux ou narinaires, vibrisses nasales brûlées, expectorations noirâtres, raucité de la voix ou dysphonie, toux [13]. Le syndrome d'inhalation confirmé associe des signes respiratoires (dyspnée, tirage, stridor ou wheezing évoquant un œdème des voies aériennes supérieures, polypnée, râles bronchiques), des signes de détresse respiratoire pouvant aller jusqu'à l'insuffisance respiratoire aiguë, et des brûlures de la face ou du cou [12]. Il faut systématiquement rechercher des signes de gravité (dysphonie évolutive, stridor, brûlures faciales étendues) faisant craindre un œdème laryngé rapidement asphyxiant, ainsi que des signes neurologiques et cardiovasculaires associés évoquant une intoxication aux gaz toxiques (CO, cyanures) qui accompagne fréquemment l'inhalation de fumées d'incendie.

Signes d'intoxication au CO (monoxyde de carbone)

L'intoxication au CO se manifeste initialement par des signes peu spécifiques : céphalées, vertiges, nausées, asthénie, qui peuvent égarer le diagnostic [11]. À un stade plus marqué apparaissent une confusion, des troubles du comportement, une obnubilation, puis un coma dans les formes sévères, parfois précédé de convulsions. Sur le plan cardiovasculaire, on observe une tachycardie, des palpitations, voire des troubles du rythme ou une ischémie myocardique chez les sujets à risque. La confirmation repose sur le dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO), sachant que la SpO2 standard reste faussement normale (elle ne différencie pas HbO2 et HbCO) [12].

Signes d'intoxication au cyanure

Les signes évocateurs associent une détresse neurologique rapide (céphalées, confusion, agitation, convulsions, coma précoce), une instabilité cardiovasculaire (tachycardie puis bradycardie et collapsus dans les formes graves, troubles du rythme), une polypnée puis une dépression respiratoire, et surtout une acidose métabolique lactique majeure disproportionnée par rapport au tableau clinique apparent, associée à une élévation de la SvO2 (diminution de l'extraction tissulaire de l'oxygène) [14]. L'association d'un coma d'installation rapide, d'une instabilité hémodynamique et d'une acidose lactique sévère chez une victime d'incendie en milieu clos doit faire évoquer fortement une intoxication cyanhydrique et faire administrer un traitement antidotique (hydroxocobalamine) sans attendre la confirmation biologique [12].

Localisations particulières au 3e degré

Les brûlures du 3e degré forment une escarre rigide et inextensible. Lorsqu'elles sont circonférentielles, elles réalisent un effet garrot : au niveau des membres, l'œdème sous-jacent s'accumule dans un compartiment inextensible et compromet progressivement la perfusion artérielle distale. Au niveau du thorax, elles limitent mécaniquement l'ampliation thoracique, pouvant entraîner une insuffisance respiratoire restrictive indépendamment de toute atteinte pulmonaire. Au niveau de l'abdomen, elles majorent, avec l'œdème viscéral lié au remplissage vasculaire, le risque d'hyperpression intra-abdominale. L'atteinte au 3e degré de ces localisations justifient la réalisation d'escarrotomies [12].

Prévenir le Tétanos

Les tissus nécrotiques et mal vascularisés de la brûlure profonde constituent un milieu anaérobie propice à la prolifération de *Clostridium tetani*, justifiant la vérification systématique du statut vaccinal et l'administration d'immunoglobuline antitétanique en cas de plaie souillée.

Lésions traumatiques associées

Enfin, la présence de lésions associée traumatique est importante en fonction du contexte de l'accident, et sera d'avantage détaillée dans les suites de cet article.

II. Le Blast

Nous allons essayer ici d'expliquer la physique du blast... la rareté du blast primaire en médecine civile, pourquoi nous ne devrions quasi jamais utiliser ce terme en médecine d'urgence, mais, enfin, pourquoi tout cela n'est pas très important.

1) Physique

Il existe souvent une **confusion entre la détonation (le blast) et la dilatation des gaz chauds lors d'explosions**. Une image populaire qui permet de bien comprendre sont celles des essais nucléaires sous-marins : l'engin détone et quasi instantanément l'océan devient blanc : c'est le blast ; quelques secondes plus tard, une tornade d'eau est soulevée : c'est la dilatation des gaz chauds.

Pour le blast, il s'agit d'une libération d'énergie massive en un temps extrêmement réduit. Comparons l'explosion de gaz de ville à celle d'explosif militaire TNT. Trois paramètres diffèrent qui sont déterminantes :

- **la quantité de molécules** :

L'explosion d'une mole de méthane (gaz de ville), donne une mole de gaz :
$CH_4+20_2+7{,}5N_2 \rightarrow CO_2+2H_20+7{,}5N_2$

L'explosion d'une mole de TNT donne 7,5 moles de gaz
$C_7H_5N_30_6 \rightarrow 3CO_2 +5/2\ H_20 + 3/2\ N_2 +1/20_2$

Il existe donc un facteur 7,5 entre les 2 explosions. Deux autre facteurs expliquent la différence entre le blast et la boule de feu d'une explosion :

- **les explosifs militaires sont très denses**. Une mole de TNT, c'est 227g dans 137cm^2 de solide qui se transforment à 168L (en condition normale) : l'expansion est donc d'un facteur 1200 ; le gaz de ville est déjà un gaz dilué au 1/10 dans de l'air ;
- **La vitesse de libération énergétique**. Les explosifs militaires libèrent leur énergie en *détonant* : l'onde de choc du blast se propage à 6900m/s. Le gaz de ville ne détone pas : il *déflagre*, c'est à dire que c'est la boule de feu qui se propage à 340m/s.

En revanche, les explosifs militaires ne sont pas très énergétiques (5MJ/kg vs 50MJ/kg pour le gaz de ville). **Toute leur force de destruction provient donc de la très courte période sur laquelle ils sont libérés**. Le pic d'une explosion de TNT est de 200 000 bars... vs 9 bar pour une explosion de gaz de ville !



Figure 1 : on voit bien la différence entre le blast (onde de choc transparente) et la dilatation des gaz chauds (boule de feu).

Blast ou dilatation de gaz chaud, plusieurs paramètres influencent les dégâts produits :

- La capacité du milieu à être comprimé : une explosion aquatique, milieu incompressible, n'amorti quasiment rien. 50kg de TNT font autant de dégâts à 50m dans l'air qu'à 3000m dans de l'eau !
- La géométrie du lieu. Les milieux solides vont réfléchir les ondes de choc. Une explosion en plein air divise l'énergie dans les 3 dimensions : une explosion dans une ruelle étroite bordée d'immeuble limite l'extension en 2 dimensions, et une explosion dans un couloir ne permet à l'énergie de s'expandre que selon 1 axe. Une explosion en milieu clos (attentat dans les bus, Londres, ou dans le métro, limite donc la dissipation énergétique) [15].

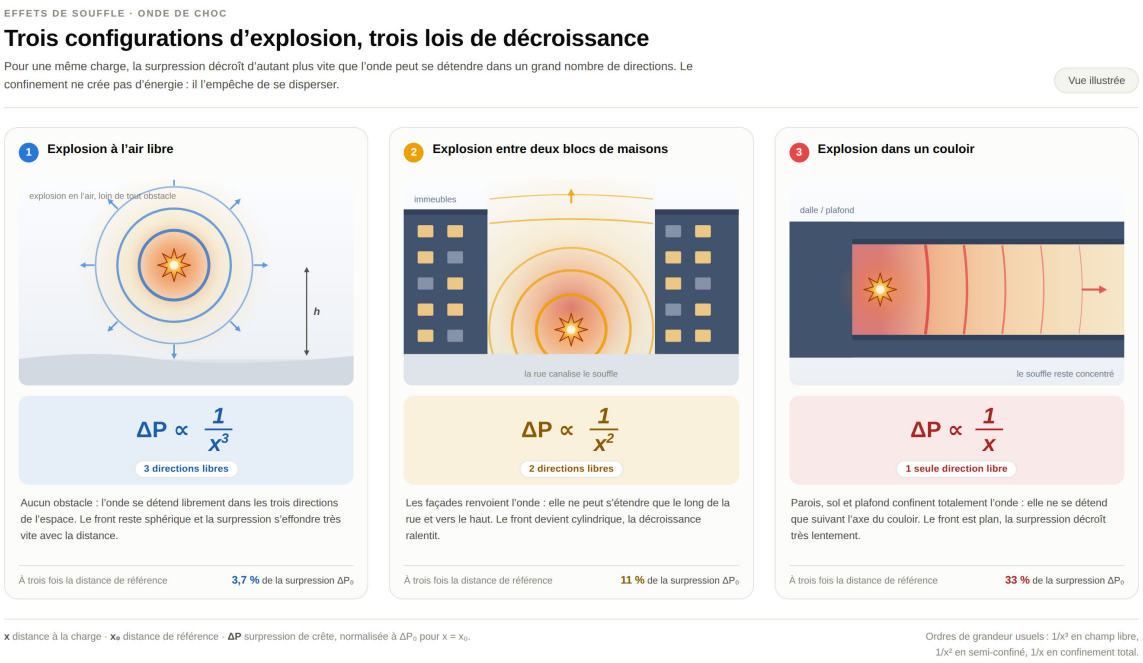

Figure 2 : loi de décroissance des explosions en fonction de la géométrie des lieux d'explosion

Les armes de guerres dites « thermobariques » sont intermédiaires entre les explosifs militaires et le gaz de ville. Il s'agit de bombes où une première explosion disperse le produit qui va exploser secondairement. L'explosion est moins brève qu'un explosif classique mais la dispersion du produit limite l'efficacité des protections blindée ou enterrée classique militaire cependant que le mélange « produit explosif – oxygène de l'air » majore la quantité d'énergie délivrée. Les victimes sont souvent **décédées de blast primaire isolé, ce qui reste très rare** en dehors de ces armes spécifique.

2) Clinique

Il est décrit 4 types de blast [16-18].

Le blast primaire, sont des lésions spécifiques à cette onde de choc instantanée... et donc uniquement pour des explosifs militaires (présents en cas d'attentat) et non pas pour les explosions de gaz. Elle provoque des lésions lors d'interface de tissus aux capacités d'expansion et/ou de densité différente. Cela est particulièrement vrai pour les organes contenant de l'air :

- Blast auditif : hémo tympan, ruptures tympaniques. A ce titre-là, il a souvent été évoqué que le tympan serait l'organe le plus sensible au blast, et que par conséquent, lors du triage de patients exposés à une explosion, une otoscopie permettrait de savoir qui est ou n'est pas blessé. Plusieurs séries rapportent 1/3 de faux négatifs, ce qui permet de **reléguer cette pratique au rang des fausses vérités** [19,20] *;*
- Blast pulmonaire : il s'agit d'un tableau de contusion pulmonaire : hémorragies intra alvéolaires, pneumo-hémothorax, ruptures bronchiques et/ ou trachéales, fistule artérioveineuse, Dans la plupart des séries, il est présent chez environ 5% des patients [20]. Contrairement à une idée parfois reçue, les blast thoraciques sont quasiment toujours symptomatiques d'emblée, sans intervalle libre.

- Blast digestif. Les intestins sont des organes profonds sans contact avec l'air ambiant, les lésions digestives (perforations, hémorragies intra digestives essentiellement) ne sont présentes quasi que pour les blasts de patients en milieu liquidien. L'intestin grêle et le colon sont touchés de manière équivalente. Elle s'associe quasiment toujours à un blast pulmonaire ;
- Blast osseux : particulièrement décrit pour les militaires dans les engins blindés (mines...) ou dans les bateaux torpillés, la transmission de l'onde de choc est réalisée via le milieu solide (pont, plancher métallique) et se transmet dans la chaine osseuse directement : fracas du calcanéum (« claque de pont »), fractures vertébrales...

Le blast secondaire est constitué des lésions pénétrantes réalisées par les projectiles émis par l'explosion. Il peut s'agir de projectiles volontairement associés à l'explosif : clous, boulons, billes métalliques, éclats métalliques d'une grenade, ou de projectiles « de circonstance » : bris de verre, éléments présents entre le patient et l'explosion (fauteuil dans les transports en commun...). Leur énergie variable et leur forme non calibrée leur fait connaitre une trajectoire aléatoire après avoir pénétré la peau : sous cutanée, musculaire, intra abdominal, pelvien, thoracique, cervical, médullaire, cérébral... Les plus énergétiques et lourds peuvent fracturer les os, certaines esquilles osseuses pouvant alors devenir des projectiles secondaires. Il n'est absolument pas possible de prévoir leur trajectoire et donc le bilan lésionnel en fonction de la position d'entrée du projectile.

Le blast tertiaire est constitué de la projection du patient sur les obstacles. A ce titre, le patient peut être victime de fracture, de traumatisme crânien, rachidien, du bassin, de démembrement.

Le blast quaternaire est constitué des blessures d'explosions non référencées avant : brulures, inhalation de fumée, écrasement sous des débris de durée prolongée.

Pour tenir la promesse énoncée ci avant, il est temps ici de rappeler que la description physique du blast, ou bien leur classification est utile pour comprendre les phénomènes ainsi qu'à visée épidémiologique. En revanche, pour les soignants qui prennent en charge le patient, cela n'a aucune importance. Aucune des lésions du blast n'a de traitement spécifique : le blast thoracique se gère à l'identique d'un patient qui aurait été victime d'un traumatisme thoracique fermé isolé ; une perforation digestive, qu'elle soit ischémique ou blast, reçoit le même traitement.

Tout comme les enseignements de balistique commencent et finissent par rappeler qu'au final, peu importe le calibre de l'arme, **seuls les lésions présentées par le patient sont importantes pour sa survie, le blast n'est pas porteur d'une thérapeutique spécifique**. Nous allons donc considérer le brulé-blasté comme un patient avec deux pathologies intriquées, mais qu'il serait plus simple de renommer le traumatisé-brulé, puisque le blast doit être pris en charge comme un traumatisme, complexe, sévère, mais comme un autre... Nous utiliserons indifféremment, ci-après, « traumatisé-brulé » ou « brulé-blasté ».

III. Le brûlé blasté

1) Epidémio

a. Fréquence de survenue

L'association d'une brûlure et d'un traumatisme est relativement rare en pratique civile, mais sa fréquence varie fortement selon le contexte. Les différentes séries rapportent que 2 à 7 % des patients brûlés présentent un traumatisme associé, tandis que les brûlures concernent environ 0,3 à 1,5 % des patients traumatisés [21-23].

Le blast ne représente qu'une partie de ces traumatismes associés. En contexte civil, les brûlures consécutives à une explosion surviennent principalement lors d'accidents domestiques, professionnels ou industriels. Les données disponibles sont limitées, issues essentiellement de séries rétrospectives ou de retours d'expérience après des événements collectifs [24-28]. La fréquence observée dépend donc largement de la nature et de l'ampleur de l'événement, avec la possibilité d'une augmentation brutale du nombre de victimes lors de catastrophes exceptionnelles.

Toutes les « explosions » ne correspondent toutefois pas à un traumatisme blastique au sens strict. Les incendies ou ruptures de batteries lithium-ion peuvent notamment provoquer des brûlures thermiques, parfois associées à des lésions chimiques ou à des traumatismes secondaires par projection, mais sans nécessairement entraîner de lésion primaire par onde de pression [29,30]. Cette distinction est importante pour l'interprétation des données épidémiologiques.

L'incidence des brûlures liées au combat varie fortement selon la nature des conflits, les tactiques et l'armement employés. En Afghanistan et en Irak, 5 à 10 % des blessés des forces américaines présentaient des brûlures [31,32], avec une nette prédominance des explosions — notamment par IED — comme mécanisme lésionnel [33,34]. D'après Davidson et al., parmi 4 072 blessés graves recensés en Afghanistan entre 2002 et 2011, 18 % présentaient des brûlures ; il s'agissait des patients les plus sévèrement atteints, puisqu'ils ont nécessité un passage dans une structure chirurgicale déployée [35]. Lors de la guerre du Kippour (1973), les brûlures représentaient 8,1 % des blessures chez les soldats israéliens, atteignant près de 20 % au sein des équipages de chars [36] — ce conflit, dominé par les affrontements blindés, exposait particulièrement les personnels embarqués aux impacts de missiles antichars, associant brûlures thermiques, inhalation de fumées, effets de blast et lésions par éclats dans l'espace confiné du char. De même, lors de la guerre des Malouines (1982), les brûlures représentaient environ 18 % des blessures des forces britanniques, survenant majoritairement lors d'opérations navales ou de frappes de missiles sur les bâtiments de surface [37]. Ces deux conflits illustrent combien la guerre mécanisée et les opérations navales exposent à une forte incidence de brûlures, du fait des compartiments clos, des charges thermiques importantes et de cinétiques d'impact destructrices.

Cependant, ces études convergent sur un point essentiel : la brûlure constitue le plus souvent une lésion parmi d'autres. Les explosions touchant les véhicules en sont une illustration typique — IED, missiles antichars, mines, etc. — et environ 50 % des brûlés de guerre présentent des lésions traumatiques associées [33], un constat connu de longue date en

médecine de guerre. Plus récemment, l'emploi de munitions thermobariques sur le front ukrainien a confirmé la fréquence de cette association entre traumatismes et brûlures [38].

Les attentats terroristes constituent une situation intermédiaire en contexte civil avec une incidence imprévisible. Les explosions en milieu urbain peuvent générer simultanément brûlures, lésions de blast, plaies par fragments et traumatismes contondants. Les expériences de Londres, Boston et Bruxelles ont ainsi montré que les victimes d'explosion peuvent présenter des tableaux lésionnels complexes, proches de ceux observés en contexte militaire [39-41].

Ainsi, le brûlé blasté est peu fréquent en pratique civile courante, mais sa fréquence peut augmenter brutalement lors d'un accident collectif ou d'une catastrophe. Il devient nettement plus fréquent dans les contextes terroristes et surtout militaires, où l'exposition aux explosions fait de l'association brûlure-traumatisme une situation plus souvent rencontrée.

b. Gravité

L'association d'une brûlure et d'un traumatisme est associée à un pronostic moins favorable que celui de chacune des deux atteintes isolées. Dans la cohorte de Santaniello et al., portant sur 24 093 patients sur dix ans, les 92 patients brûlés-traumatisés présentaient une mortalité de 28,3 %, contre 9,8 % pour les brûlés isolés et 4,3 % pour les traumatisés isolés [22]. Cette surmortalité restait nette même comparée aux grandes bases de référence (28,3 % versus 11,6 % dans le National Burn Repository et 7,0 % dans le National Trauma Data Bank), avec un ISS également plus élevé (23 contre 11,7 dans le NTDB). En analyse multivariée, seul l'ISS ressortait comme facteur prédictif indépendant de mortalité, ce qui appuie l'idée d'un effet propre du traumatisme associé, indépendant de la sévérité de la brûlure.

Cette surmortalité persiste à SCB comparable, suggérant un effet propre du traumatisme associé [22,42]. La gravité ne peut cependant être appréciée par la seule SCB ou l'Injury Severity Score (ISS). Les deux composantes contribuent au pronostic, mais leur poids relatif varie selon l'importance de la brûlure et selon le type de traumatisme associé. Hawkins et al., dans la première analyse quantifiant ce risque sur le NTDB (1994-2002), ont montré que l'excès de mortalité était particulièrement marqué pour les associations mineures : comparés aux traumatisés isolés mineurs (ISS 1-15), les patients avec traumatisme mineur associé à une brûlure avaient un risque de décès multiplié par 4 (RR 4,04 [IC95 % 3,51-4,66]), et comparés aux brûlés isolés mineurs (SCB 1-25 %), les patients avec brûlure mineure associée à un traumatisme avaient un risque multiplié par 5 (RR 5,00 [IC95 % 3,54-7,06]). Pour les atteintes sévères, la surmortalité liée à l'association restait significative mais beaucoup plus modeste : RR 1,26 [IC95 % 1,05-1,51] par rapport aux traumatisés majeurs isolés (ISS $\geq$ 26), et RR 1,45 [IC95 % 1,15-1,82] par rapport aux brûlés majeurs isolés (SCB $\geq$ 76 %). Ce résultat est cliniquement important car la majorité des patients combinés brûlure-traumatisme relèvent justement de lésions mineures, où l'effet synergique de l'association est proportionnellement le plus délétère [21].

Dans l'analyse de Grigorian et al., portant sur le même registre (NTDB) et comparant deux périodes plus récentes (1994-2002 puis 2007-2015), l'impact de la brûlure sur la mortalité chez les patients ayant un traumatisme mineur a diminué dans le temps (OR 2,45 [IC95 % 2,26-2,66] contre OR 4,04 [IC95 % 3,51-4,66] antérieurement — reprenant la valeur de Hawkins et al. comme référence historique), alors qu'il a au contraire augmenté chez les patients ayant un traumatisme sévère (OR 1,37 [IC95 % 1,29-1,47] contre OR 1,26 [IC95 % 1,05-1,51]) [23]. Plus généralement, l'impact de la sévérité du traumatisme sur la mortalité n'était retrouvé que

chez les patients avec une SCB < 20 % ; au-delà de ce seuil, la contribution de la sévérité du traumatisme à la mortalité devenait négligeable, l'augmentation de la SCB étant associée à une augmentation progressive de la mortalité quel que soit le niveau de traumatisme associé.

Au-delà de la sévérité globale, la nature du traumatisme associé influence également fortement le pronostic. Le traumatisme crânien apparaît comme un facteur de surmortalité particulièrement marqué : dans l'analyse du NTDB par Martin et al., l'association brûlure-traumatisme crânien multipliait le risque de mortalité par plus de 4 par rapport à la brûlure isolée (OR 4,22 [IC95 % 2,85-6,18]), et par plus de 3 par rapport à une brûlure associée à un traumatisme non-crânien (OR 3,33 [IC95 % 2,30-4,82]) [43]. Cette association reste significative après ajustement sur l'âge, la SCB et l'inhalation. Ces données suggèrent que, à sévérité de traumatisme comparable, le siège de l'atteinte traumatique pèse autant que son intensité dans le pronostic global du patient brûlé-traumatisé.

Les données militaires confirment la forte gravité potentielle de ces patients. Les principales causes de décès précoces sont l'hémorragie, le traumatisme crânien grave et les lésions thoraciques sévères, tandis que les défaillances d'organes secondaires contribuent à la mortalité tardive. Les causes de décès potentiellement évitables restent dominées par l'hémorragie non contrôlée, l'obstruction des voies aériennes et le pneumothorax compressif. L'intérêt des données militaires réside surtout dans la description de patients présentant simultanément des lésions traumatiques multiples et des brûlures, avec un risque élevé de défaillance respiratoire, de complications infectieuses et de défaillances multiviscérales. Cette gravité est renforcée lorsque le traumatisme est sévère, notamment en présence d'un traumatisme crânien ou thoracique. Cependant, l'ensemble des études consacrées aux brûlures en contexte de combat converge sur un point essentiel : la brûlure constitue le plus souvent une lésion parmi d'autres. Les explosions touchant les véhicules en sont une illustration typique — IED, missiles antichars, mines, etc. Environ 50 % des brûlés de guerre présentent des lésions traumatiques associées [33]. Cet élément est d'ailleurs connu de longue date en médecine de guerre. Plus récemment, l'emploi de munitions thermobariques sur le front ukrainien a confirmé la fréquence de l'association entre traumatismes et brûlures [38].

Les données des attentats illustrent l'hétérogénéité des lésions selon l'environnement de l'explosion, faisant le lien entre ce contexte militaire et la pratique civile. À Boston, les explosions en milieu ouvert ont principalement entraîné des traumatismes par fragments et des lésions des extrémités, les brûlures étant peu représentées. À l'inverse, les attentats de Londres et de Bruxelles, survenus en grande partie en espaces clos, ont généré des tableaux beaucoup plus complexes associant brûlures, lésions de blast, traumatismes pénétrants, amputations et traumatismes thoraco-abdominaux sévères [39,41].

Les données du registre national israélien confirment cette forte gravité des victimes d'attentat présentant des brûlures. Parmi 219 victimes, 87,2 % présentaient des lésions associées et leur ISS était significativement plus élevé que dans les groupes comparés [44]. Près de la moitié (49,8 %) nécessitaient une admission en réanimation et la durée moyenne d'hospitalisation était de 18,5 jours. Malgré cette plus grande sévérité et cette consommation accrue de ressources, la mortalité hospitalière était comparable à celle des victimes d'attentat sans brûlure (6,4 % versus 6,6 %), suggérant que dans cette série, la brûlure a davantage augmenté la complexité et la morbidité des victimes d'attentat que leur mortalité.

Ces constats sont corroborés par une analyse portant sur la même cohorte nationale et comparant plus spécifiquement les brûlures liées au terrorisme aux brûlures d'origine non

terroriste [45]. Les brûlures représentaient environ 9 % des traumatismes liés au terrorisme, contre seulement 5 % des traumatismes non terroristes, et les brûlures étendues (20–89 % de surface cutanée brûlée) y étaient nettement plus fréquentes. Ce profil est cohérent avec l'exposition prédominante aux mécanismes de blast dans les attentats. La mortalité était également plus élevée dans le groupe terrorisme associé à une brûlure (6,4 %) que dans les brûlures non terroristes (3,4 %), confirmant une évolution globalement plus sévère lorsque la brûlure survient dans un contexte d'attentat.

Cette sévérité s'explique en grande partie par la fréquence des lésions de blast associées à la brûlure. Une étude portant sur 798 victimes de 15 attentats-suicides a montré que la présence d'un blast pulmonaire — traduisant l'exposition directe à l'onde de choc — était fortement associée à des brûlures de plus de 10 % de surface cutanée (OR 11,6), ainsi qu'à des plaies pénétrantes de la tête et du tronc (OR 4) et à des fractures du crâne (OR 55,8) [46]. Chez les victimes décédées sur les lieux, les brûlures étaient elles aussi significativement plus fréquentes (OR 6,5), tout comme les fractures ouvertes et les amputations, illustrant la combinaison caractéristique des mécanismes lésionnels propres au blast (atteinte pulmonaire, brûlure et traumatisme pénétrant) dans les attentats à l'explosif.

Plus largement, les victimes hospitalisées après attentat présentent des lésions traumatiques importantes, très majoritairement liée au blast : dans une cohorte de 561 victimes, 48 % des lésions résultaient d'une explosion, un tiers présentait un ISS ≥16, 26 % nécessitaient une admission en réanimation, la mortalité hospitalière atteignait 6 %, près de 20 % des patients étaient hospitalisés plus de deux semaines et la moitié nécessitait une prise en charge chirurgicale [47]. Ces chiffres permettent de replacer les données spécifiques aux victimes brûlées dans le contexte plus général de la sévérité et de la charge hospitalière associées aux mécanismes de blast.

La comparaison entre mécanismes lésionnels apporte un éclairage complémentaire sur la spécificité du blast : sur 1 033 victimes d'attentat, les explosions étaient associées à davantage de polytraumatismes que les blessures par arme à feu (atteinte de plusieurs régions anatomiques chez 62 % des victimes de blast contre 47 % après arme à feu), bien que la mortalité hospitalière ait été paradoxalement plus faible après blast (5,3 %) qu'après arme à feu (7,8 %) [48]. Ces données aident à comprendre pourquoi les victimes brûlées d'attentat, principalement exposées au blast, cumulent aussi fréquemment des lésions associées multiples touchant plusieurs régions anatomiques.

c. Présentations cliniques

Le tableau clinique du brûlé blasté est particulièrement hétérogène et dépend principalement de l'environnement de l'explosion, de la distance à la source et du type d'engin**.**

Schématiquement :

- En milieu clos (métro, bus, bâtiment ou véhicule), la dissipation limitée de l'énergie explosive et les phénomènes de surpression favorisent l'association de lésions de blast, de traumatismes par projection et de brûlures thermiques. Les brûlures peuvent être plus étendues et plus profondes, notamment chez les victimes proches de l'explosion, et une atteinte par inhalation est fréquemment associée.
- À l'inverse, en milieu ouvert, l'énergie explosive se dissipe rapidement et les lésions secondaires par fragmentation deviennent prédominantes. Les brûlures sont

généralement moins fréquentes et moins étendues. En contexte militaire, ce profil peut notamment être rencontré lors d'explosions en terrain ouvert : les victimes peuvent présenter une SCB limitée, souvent superficielle et localisée à la face ou aux mains, associée à des lésions traumatiques dont la gravité dépend notamment de la distance et du type de fragmentation. Les données militaires montrent toutefois que cette présentation est très variable selon les circonstances de l'explosion [49]. Les explosions de munitions thermobariques représentent une situation particulière, combinant une importante onde de pression et un effet thermique majeur, et peuvent entraîner simultanément brûlures, et blasts avec trauma sévères en milieu ouvert.

Ainsi, deux profils peuvent être schématiquement individualisés : en milieu ouvert, une brûlure souvent limitée avec une traumatologie dominée par la fragmentation ; en milieu clos ou dans un véhicule, une brûlure potentiellement étendue et profonde, fréquemment associée à une inhalation et à un polytraumatisme sévère**.** Ce spectre reste toutefois fortement dépendant du type d'explosion et des conditions d'exposition.

Pour étayer nos explications ci-avant, nous proposons de nous intéresser à trois attentats occidentaux récents

Madrid, 11 mars 2004 : dans des trains de banlieue, c'est à dire dans un milieu clos (parfois le train n'étant pas dans un tunnel), dix engins dissimulés dans des sacs, contenant chacun environ 10 kg de dynamite civile entourée d'environ 1 kg de clous et de vis, ont explosé dans quatre trains de banlieue bondés, portes fermées [50,51]. Le confinement des voitures a réfléchi les ondes d'expulsion. Le bilan est de: 177 décès immédiats (puis14 décès hospitaliers : 191 au total) et plus de 2 000 blessés [50,51]. Parmi les 243 blessés modérés à graves reçus à l'hôpital le plus proche, on note : perforation tympanique 41 %, lésions thoraciques 40 %, plaies par fragments 36 %, fractures 18 %, brûlures superficielles 18 %, lésions oculaires 18 %, traumatisme crânien 12 %, lésions abdominales 5 % [50]. Chez les 29 patients critiques : blast pulmonaire 63 % (17 cas), ISS moyen 34 [50].

Londres, 7 juillet 2005 : quatre charges artisanales à base de peroxyde organique, de 2 à 5 kg par sac à dos, sans fragments métalliques volontairement incorporés ont explosé dans des bus et dans le métro [52]. Le contraste intra-événement est démonstratif : dans le tube profond de la Piccadilly line (tunnel monovoie d'environ 3,5 m de diamètre, jusqu'à 30 m sous terre), l'onde réfléchie a tué 26 personnes ; dans les tunnels sous-surface, plus larges, de la Circle line (Aldgate, Edgware Road), 7 et 6 décès ; dans le bus à impériale de Tavistock Square, dont le toit soufflé a immédiatement décomprimé l'habitacle, 13 décès [52]. Au total : 52 victimes (56 avec les auteurs), dont 53 décès sur place, et environ 775 blessés pris en charge ; 20 patients critiques, mortalité critique 15 % [53]. La notion d'accident d'exposition au sang s'est posée avec acuité, puisque s'agissant d'attentat suicide, certains blessés ont reçu des esquilles osseuses et des pénétrations sanguines en provenance des terroriste (aucune séroconversion rapportée) [54]. Les attentats de Londres illustrent donc l'influence du caractère « milieu clos », avec une gravité des brûlures influencée par la distance à l'explosion [39]. Des situations comparables peuvent être observées en contexte militaire lors d'explosions dans des véhicules ou des espaces confinés, avec des tableaux associant brûlures étendues et profondes, inhalation et polytraumatisme sévère.

Boston, 15 avril 2013 : Deux cocotte-minutes posées au sol dans des sacs, chargées de poudre pyrotechnique (bas explosif, sans véritable onde de choc supersonique) et délibérément garnies de billes d'acier, de clous et de fragments métalliques, ont explosé à 12 secondes d'intervalle

dans une foule dense, en pleine rue [55,56]. Bilan : 3 décès sur place, environ 264 blessés, aucun décès hospitalier parmi les patients parvenus vivants à l'hôpital [55-57]. Le profil est celui d'un blast secondaire et tertiaire quasi pur, à hauteur du sol : sur 43 patients avec imagerie, on a dénombré, 189 corps étrangers (125 billes, 10 clous, 44 fragments métalliques), dont 81 % localisés jambe/cuisse/bassin, aucune contusion pulmonaire de blast ni perforation digestive ; la perforation tympanique restait toutefois fréquente (32,5 %), avec une atteinte otologique durable chez une partie des blessés [58,59]. Dix-sept amputations traumatiques de membre inférieur ont été réalisées chez 15 patients, 12 lésions vasculaires majeures, 27 garrots posés tous improvisés [57].

Ce qu'on peut en conclure :

- Milieu clos (Madrid, tube londonien) : rechercher systématiquement blast pulmonaire (hypoxie, infiltrats bilatéraux « en ailes de papillon »), perforation tympanique et lésion digestive. Surveillance respiratoire prolongée, prudence avec la ventilation en pression positive (pneumothorax, embolie gazeuse). Le tympan est un témoin du blast mais n'est un critère fiable d'exclusion.
- Plein air avec fragments (Boston) : priorité à l'hémorragie des membres - garrot précoce, damage control)- et cartographie du criblage par imagerie ; blast primaire pulmonaire rare, atteinte auditive fréquente et souvent méconnue à la phase initiale. Moins de brulure.
- Dans tous les cas : la mortalité critique reste liée au type d'explosion ... mais également, elle indique la performance du système de soins (15-19 % à Madrid et Londres, 0 % à Boston) ; elle dépend davantage de la rapidité du triage et de la régulation que du volume brut de ressources [53,56].

2) Physiopathologie : pourquoi est-il si grave ?

La gravité du brûlé blasté résulte de plusieurs agressions physiopathologiques liée aux conséquences de la brûlure et du trauma. Le blast primaire peut entraîner notamment une lésion pulmonaire par onde de pression (« blast lung »), responsable de contusions pulmonaires, d'hypoxémie et parfois d'un SDRA précoce. Des lésions digestives, notamment des perforations ou hémorragies, peuvent également survenir. Le blast secondaire, lié aux projections de fragments, est principalement responsable de plaies pénétrantes et d'hémorragies potentiellement massives. Le trauma sévère expose parallèlement à ses propres mécanismes de mortalité, principalement l'hémorragie, la coagulopathie aiguë du traumatisé et le traumatisme crânien grave.

À ces lésions s'ajoutent les conséquences systémiques propres à la brûlure sévère : réponse inflammatoire majeure et prolongée, fuite capillaire, hypovolémie et hypermétabolisme. L'inhalation de fumées constitue un facteur pronostique supplémentaire majeur. À distance, l'immunodépression prolongée du brûlé favorise notamment les complications infectieuses [8,9,60].

La coexistence de ces mécanismes avec ceux du trauma sévère crée un état de synergie physiopathologique, parfois qualifié de phénomène du « double hit » [61]. L'hypoxie tissulaire est majorée par l'association d'une possible intoxication au monoxyde de carbone ou d'une lésion d'inhalation, réduisant le transport artériel en oxygène, à une hypovolémie hémorragique liée au traumatisme [11]. Cette hypovolémie s'ajoute elle-même aux pertes hydriques massives par fuite capillaire propres à la brûlure étendue, aggravant d'autant le risque de choc et d'hypoperfusion tissulaire [62]. Sur le plan inflammatoire, la brûlure et le traumatisme génèrent

chacun une réponse inflammatoire systémique intense ; leur addition amplifie la libération de cytokines pro-inflammatoires, favorise la dysfonction endothéliale et la fuite capillaire, et accélère la survenue d'une coagulopathie classiquement décrite chez le polytraumatisé [60,63]. Cette cascade auto-entretenue est susceptible d'accélérer la survenue d'une défaillance multiviscérale, qui reste la principale cause de mortalité tardive dans cette population [64].

Cette interaction explique également les difficultés thérapeutiques spécifiques du brûlé blasté. La réanimation liquidienne nécessaire en cas de brûlure étendue vise à compenser la déplétion du volume intravasculaire liée à la fuite capillaire ; les recommandations récentes de l'American Burn Association privilégient toutefois des volumes initiaux plus modérés que la formule classique de Parkland, avec une titration guidée par la réponse clinique [65]. Cette stratégie peut néanmoins entrer en tension avec les impératifs de la réanimation du choc hémorragique, pour laquelle une stratégie de remplissage restrictif et une réanimation hémostatique de type *damage control resuscitation* sont recommandées jusqu'au contrôle de l'hémorragie [66]. En présence d'un traumatisme crânien sévère, cette stratégie doit encore être adaptée afin d'éviter l'hypotension et de préserver la perfusion cérébrale [66,67]. Le clinicien se trouve ainsi confronté à des objectifs de réanimation potentiellement concurrents — restauration de la volémie du brûlé, contrôle du choc hémorragique et maintien de la perfusion cérébrale — nécessitant une réévaluation hémodynamique rapprochée, individualisée et dynamique.

La prise en charge chirurgicale est également plus complexe, du fait de la coexistence de brûlures, de lésions traumatiques et de contraintes de contrôle hémorragique [68]. Le séquençage des interventions doit arbitrer entre le contrôle chirurgical de l'hémorragie ou des lésions engageant le pronostic vital (privilégiant une chirurgie écourtée de type damage control) et la prise en charge de la brûlure elle-même, dont l'excision précoce, bien que bénéfique sur le plan infectieux et métabolique, peut majorer les pertes sanguines et la durée opératoire chez un patient déjà instable. Cette complexité impose une coordination multidisciplinaire étroite entre chirurgiens traumatologues, vasculaires et brûlologues [69].

Ainsi, le brûlé blasté cumule des mécanismes de défaillance respiratoire, circulatoire, inflammatoire et neurologique qui interagissent entre eux. Cette synergie explique une gravité disproportionnée et impose des stratégies thérapeutiques parfois contradictoires.

3) PEC initiale

a. Principes fondamentaux

Comme toute interventions préhospitalières, mais encore plus dans ce contexte d'explosion, la prise en charge s'articule autour des **fondamentaux des situations potentiellement dangereuses et multi-victimes** : port d'une tenue appropriée à la situation (en particulier qualité des chaussures, port éventuel d'un casque (NDLR : des RFE SFMU devraient sortir bientôt sur le port des Éléments de Protection Individuel), interagir avec les forces de sécurité (police/gendarme) et les pompiers avant tout engagement, quantifier le risque en évitant tout approche binaire (danger/pas danger) mais en choisissant une approche plus nuancée même en crise (danger réellement constaté acceptable ou non pour s'approcher, techniques de mitigation du risque : moins nombreux, moins longtemps, zonage) réunir les patients au même endroit pour améliorer le rapport de force nombre de victime/nombre de soignant, renseigner sa salle de régulation pour demander des moyens, écouter sa radio, trier urgences absolue/urgences relatives. Nous n'évoquerons plus, ci-après, les situations multivictimes.

La prise en charge initiale du brulé-blasté est un piège. Tout pousse les soignants à s'occuper prioritairement de la brulure. Les sens sont en effet spécialement sollicités par ces patients :

- L'ouïe, est attirée par les cris de douleur, les brulures étant souvent très spécialement douloureuses ;
- La vue du clinicien s'attarde sur la peau brulée, qui cache parfaitement bien les atteintes d'organes qui mettent en péril plus rapidement la survie du patient (pneumothorax suffocant, bassin instable, plaie de gros vaisseau intra abdominal...) ;
- L'odeur un sens classiquement décrit pour être perturbant dans la prise en charge des patients. Les exemples d'odeur de poudre et d'odeur de sang sont souvent rapportées dans la littérature sur les attentats. L'odeur caractéristique et imprégnant de la peau brulée répond aux mêmes caractéristiques.

Mêmes très étendues **les brulures n'engagent pas le pronostic vital de la première heure,** contrairement à un certain nombre d'atteintes liées au traumatisme. Classiquement *« un brulé pur n'est jamais instable les toutes premières heures ».*

A l'échelle d'un seul patient, la prise en charge répond à deux impératifs :

- **Utiliser une technique structurée de prise en charge des blessés** (acronymes). XABCDE ou MARCHE RYAN sont des acronymes d'usage courant qui garantissent une rigueur dans le dépistage puis la prise en charge des détresses vitales.

- **Limiter le temps extra-hospitalier.** Il existe donc une ici une notion majeure : habituellement les brulés sont des patients pour lesquels le délai d'admission hospitalière n'est plutôt pas associé à la survie. En effet, les bases du traitement préhospitalier des brulés est constitué du remplissage, de la gestion de l'antalgie, de protection thermique, de gestion des intoxications associées et de gestion des voies aériennes. Les brulés purs sont plutôt stables en extra hospitaliers. Les gestes à l'admission ne sont pas fondamentalement différents de ceux engagés en SMUR. A l'inverse, les traumatisés sont des patients pour lesquels le délai d'admission hospitalière et très fortement associé à la survie.

Il convient donc de **prendre initialement en charge les traumatisés-brulés avant tout comme des** traumatisés sévères [12,70-72].

Sur le trajet aller

Pendant le trajet aller et dès le départ, l'équipe mettra le chauffage de la cellule arrière au maximum. Un briefing sera réalisé entre personnels de l'équipe ; la place du stagiaire est systématiquement évoquée ; on listera le matériel inusuel qui doit être débarqué ou non (réchauffeur de perfusion ? ceinture de contention pelvienne ? plasma ?). La cartographie sera travaillée, de même que l'endroit de stationnement. Si l'explosion s'accompagne d'une situation avec engagement de beaucoup de véhicule de secours, le respect impératif des axes logistique garantit au SMUR qu'il pourra quitter l'intervention très rapidement si l'état du patient le nécessite.

En arrivant sur place

En situation monovictime : installer la victime là où elle pourra être examinée sans être refroidie (véhicule, local fermé et chauffé). Nous allons utiliser l'acronyme MARCHHE RYAN, mais le X ABCDE présente des caractéristiques identiques. Cet acronyme sera utilisé en boucle. Chaque lettre correspond à une détresse qu'il convient de dépister et traiter *suffisamment* pour passer à la lettre suivante. Certaines lésions ne seront pas traitées au premier tour puisqu'elles peuvent attendre les quelques minutes nécessaires à finir un MARCHHE RYAN avant d'y revenir.

***M**assive bleeding control* : il faut débusquer et traiter les hémorragies. Celles extériorisées seront aisément dépistées. Il convient d'être spécialement attentif à certaines zones piégeuses : scalp caché par une chevelure abondante, aisselle cachée par un membre supérieur non décollé du corps, sous les seins en cas de poitrine de forte taille, sillon inter et sous fessier. La zone pelvienne est réputée pour être la moins bien diagnostiquée en préhospitalier. Le patient est donc nu et tourné sur le côté. Au premier « M », toutes les hémorragies importantes seront traitées : pansement compressif, suture en X, point de compression, garrot. Pour ces derniers, les SMUR utiliseront préférentiellement les garrots pneumatiques, plus efficaces à moindre pression, moins douloureux, plus simples à resserrer ou desserrer. Les garrots posés avant l'arrivée du SMUR ne sont pas réévalués au premier « M » ; certaines hémorragies très mineures ne sont pas non plus traitées au premier « M » mais verbalisées à haute voix «ex : *il y a une plaie du coude qui saigne très peu, nous y reviendrons au 2ème M* ». De manière générale, le MARCHHE RYAN est fait à haute voix, en équipe : cela permet de n'oublier aucune lettre et sert à synchroniser les actions de tous.

Les hémorragies non extériorisées sont également diagnostiquées au premier « M » : palpation thoracique, abdominal, bassin, os longs. La pose d'une ceinture pelvienne peut être réalisée lors du retournement ou pendant un « M » suivant. Les critères de poses sont bien établis : douleur spontanée ou provoquée, traumatisme de haute énergie, trouble de conscience, traumatisme pénétrant du bassin, hématome périnéal ou atteinte des organes génitaux externes.

A la fin du premier M, les hémorragies importantes sont identifiées et jugulées. A cette étape aucune spécificité aux brulures n'est initiée.

***A**irways* : recherche et traitement d'une obstruction des voies aériennes. Une extraction de débris à la main (terre, débris dentaires, caillots...) est réalisée. L'intubation de la trachée et la coniotomie par la technique « Scalpel Mandrin Sonde » peuvent être réalisés. Sauf situation d'obstruction catastrophique, rares, ces techniques ne sont pas réalisées au premier « A » pour en raison du traumatisme ... ni en raison des brulures.

Il existe des indications d'intubation spécifiques aux brulures : les brulures du 2ème degré profond et du 3ème degré de la face et de la bouche, circulaires du cou, une inhalation de fumées d'incendie importante et symptomatique ou une SCB>50%. **Au premier « A », il est exceptionnel de devoir absolument intuber le patient en raison d'une brulure**. Seules les brulures profondes, vues avec retard, avec ouverture de la face totalement cartonnée limitant l'ouverture buccale peuvent être une bonne indication. Cependant, hors arrêt cardiaque, la réalisation d'une induction à séquence rapide est impérative pour l'intubation et nécessite donc la pose d'un abord vasculaire, la préparation de drogues d'induction et d'entretien, la préoxygénation etc. Tout ceci nécessite une dizaine de minutes. Hors situation catastrophique, il peut donc être intéressant de finir un premier MARCHE et d'envisager l'intubation au 2ème passage à la lettre « A ».

Par ailleurs, il existe au moins deux bonnes raisons de vouloir retarder l'intubation chez les traumatisés-brulés :

- Les traumatisés sont des patients pour lesquels l'intubation est à spécialement risque. Potentiellement, il s'agit de patients précaires sur un plan hémodynamique, pour lesquels les médicaments d'induction et d'entretien ainsi que le passage d'un régime de ventilation « à pression négative » à un régime au ventilateur « à pression positive » expose à un risque de désamorçage ; un pneumothorax peut se compléter et devenir suffocant ; potentiellement il s'agit également de patients avec traumatisme crânien chez qui tout épisode d'épisode d'hypoxie ou d'hypotension multiple la mortalité par deux ;
- Bon nombre de brulés intubés en extra-hospitaliers sont extubés moins de 24h après leur admission en centre de traitement de brulé ;

Les indications d'intubation sont donc mesurées et ne sont pas tirées à la hausse systématiquement par la présence d'une brulure. En cas d'indication uniquement basée sur brulure, une visioconférence avec le service accepteur, modulo le délai d'admission, peut être un appui utile ;

- L'intubation du patient brulé-traumatisé est réalisé avec quelques adaptations :
  - retrait du collier cervical mais maintien de la tête latéro-latérale systématique ;
  - aucune contre-indication à l'utilisation du suxaméthonium à la phase aiguë (< 48h) de la brulure, adaptation de toutes les posologies à l'état hémodynamique ;
  - « la première drogue de l'intubation du traumatisé sévère est la noradrénaline » : anticipation d'une baisse de la pression artérielle ;
  - plusieurs tailles de sonde d'intubation immédiatement disponibles ;
  - les brulés sont souvent intubés pour des durées prolongées. Avant d'endormir le patient, il est précieux de récupérer le téléphone de sa famille (ou son code de déverrouillage de téléphone), son poids actuel et l'informer qu'il se réveillera dans plusieurs jours;
- En revanche, le premier « A » est le bon moment pour réaliser un examen endo buccal à la recherche de signes de brulure des voies aériennes ou d'inhalation de fumée ;

***R**espiration* : en situation civile, la mise sous oxygène des traumatisés brulés est systématique et souvent réalisée par les pompiers avant l'arrivée du SMUR, avant toute évocation de la lettre « R ». Il s'agit, à cette lettre, de chercher et de traiter une atteinte majeure de la mécanique ventilatoire. Le pneumothorax suffocant sera évoqué devant l'association d'une polypnée, d'une douleur thoracique et d'un état de choc (perte de pouls radial, hypotension, agitation-encéphalopathie). Le diagnostic est facilité à la vue d'une plaie soufflante qui ne soufflerait plus, ou bien d'emphysème sous cutané. Certains signes sont classiquement décrits mais rarement présents : déviation de la trachée, comblement du creux sus claviculaire, turgescence jugulaire, asymétrie thoracique.

***C**hoc* : des objectifs tensionnels sont établis en fonction de la présence, ou non d'un choc hémorragique (objectif PAS = 90mmHg) et d'un traumatisme crânien (passer à objectif PAM = 90mmHg).

- Deux étiologies doivent systématiquement être évoquées si une hypotension est présente chez un blasté-brulé à la phase très précoce, et de manière discordante avec le bilan lésionnel et les hémorragies suspectées : le pneumothorax compressif et l'intoxication au cyanure (CN) si le patient a inhalé des fumées d'incendie. Pour ce dernier cas,

l'oxygénothérapie est un premier traitement, cependant que l'administration d'hydroxycobalamine (5g IVL, répété une fois si nécessaire) est l'antidote. Cependant, puisqu'il est possible que ce médicament soit associé à des insuffisances rénale, son indication doit être la plus précise possible. Une aide peut être apportée par la mesure du lactate veineux. Son dosage < 8mmol/L a une valeur prédictive négative à 98% pour éliminer une intoxication au CN. Il convient bien sur de rappeler que l'intoxication au cyanure est un diagnostic d'élimination puisque la première cause de choc (évidente en fréquence et en gravité) est l'hémorragie !!

- La voie d'accès vasculaire est importante : essayer de poser une VVP de bon calibre, (veines des membres inférieurs parfois protégé par chaussures), utilisation de dispositif démultiplicateur d'accès type octopus pour administrer des amines, mais conserver une voie de remplissage dédiée. Il est également possible de perfuser en zone brulée. La sécurisation de la voie sera alors plus compliquée : l'exsudat risque de décoller les protections collantes. Une voie intra osseuse est également tout à fait adaptée : un choix huméral peut alors être préféré, puisque le débit est meilleur et ne nécessite pas dispositif de contre pression ;
- Les notions de remplissage « *small volume* » du traumatisé sévère s'opposent au remplissage important des brulés : c'est pourtant lui qui prime. **Le remplissage initial est donc celui du choc hémorragique** en cas d'état de choc associé à une hémorragie (remplissage, transfusion si indication, amines précoces). Une fois le choc hémorragique contrôlé, la coagulopathie maitrisée, le remplissage du brulé sera initié, sans chercher à rattraper le temps passé.
- Les recommandations d'utilisation de plasma (Octaplasma ® ou Plasma Lyophilisé du Service de Santé des Armées), en traumatologie sont les situations d'activation de protocole de transfusion massive associée à un délai de transport supérieur à 20 minutes (RFE SFMU-SFAR). En dehors de cette indication, il existe un bénéfice pour les brulés graves à recevoir du plasma. Il ne s'agit cependant pas de la même temporalité d'urgence que la transfusion de plasma dans le cadre de la traumatologie. L'indication peut être évoquée plus tard dans la prise en charge préhospitalière : par exemple après avis spécialisé du CTB.
- Le soluté de remplissage d'un brulé-traumatisé ne doit pas être du Ringer Lactate si un traumatisme crânien est associé (hypotonique). Il faut alors préférer un autre cristalloïde balancé. L'utilisation de soluté salé hypertonique ou de Mannitol est possible chez les traumatisés crâniens ayant une indication d'osmothérapie.
- Le remplissage du brulé <u>non hémorragique</u> doit être vu comme plus simple qu'il n'est parfois perçu. La première heure, celle où le charge de travail est maximale, les brulés graves doivent recevoir 20ml/kg de cristalloïdes. Attention, le T0 est initié à compter de l'heure de la brulure et non de l'arrivée du SMUR auprès du patient. Les calculs basés sur des formules peuvent donc attendre que les étapes de prise en charge aient été initiées, pendant le transport par exemple (Parkland : 4ml/kg/%SCB dont la moitié dans les 8 premières heures ; Formule Percy : 2ml//kg/% SCB de H1 à H8 puis 1ml/kg/%SCB de H8 à H24).
- L'acide tranexamique est d'indication très large chez le traumatisé hémorragique, à la posologie de 1g en IVL puis 1g /8h, voire de 2g d'emblée comme de nombreux centres et quelques données préliminaires semblent pouvoir l'indiquer. La brûlure associée à une lésion hémorragique, ne doit pas retarder son administration.
- En traumatologie préhospitalière, les données sur la transfusion de culots de globule rouge ou de sang total sont discordantes. Il est absolument clair qu'aucune transfusion préhospitalière ne peut justifier le moindre retard à l'admission hospitalière. La transfusion de CGR est donc limitée aux équipes en disposant dans leur véhicule

lorsqu'ils se présentent sur site (récupérés à l'EFS lors du départ ou stockés à demeure). Pour ces équipes, l'utilisation de marqueurs type shock index, systole, évolution de l'hémoglobine capillaire, échographie est une aide à la décision. Souvent la transfusion est protocolisée dans le cadre de réseau de traumatologie.

Au-delà des objectifs macro-hémodynamiques évidents, il convient, au 2ème passage à la lettre « C » de rechercher les pouls distaux. En effet, que l'examen clinique préhospitalier, dans ce qu'il a de très difficile et limité peut rater aisément des fractures des membres ou du rachis, le plus souvent sans aucune conséquence sur le pronostic du patient. A l'inverse, méconnaitre précocement une ischémie aigue de membre obère grandement le pronostic fonctionnel du membre.

***H**ead* : ici, il convient d'évaluer le score de Glasgow, de regarder les pupilles et la capacité du blessé/brulé à bouger les 4 membres. Sur point d'appel rachidien, un niveau lésionnel peut également être recherché.

- Traiter un traumatisé grave impose de fixer des objectifs de tension (PAM = 90mmg), de saturation en oxygène [94-99%], de normoglycémie et d'EtCO2 si le patient est intubé [35-38mmHg] ;
- En cas de signe d'engagement amygdalien (anisocorie dynamique essentiellement) une osmothérapie peut être introduite ;
- Si les objectifs tensionnels sont atteints, une position proclive à 20-30° est adoptée pour limiter le retour veineux céphalique, et limiter majorer la pression intracrânienne ;
- L'immobilisation du rachis cervical ne doit jamais compromettre le retour veineux jugulaire : idéalement le patient est immobilisé via un matelas immobilisateur à dépression ;
- En cas de score de Glasgow < 8 chez un traumatisé crânien, il convient de protéger ses voies aériennes. La qualité de la préoxygénation, l'utilisation du meilleur opérateur, l'introduction de noradrénaline avant l'induction, les paramètres du respirateur : tout doit être entrepris pour absolument éviter les hypoxies et les hypotensions induites. Une fois intubé, l'entretien de sédation doit être suffisant – et parfois une curarisation longue s'impose, pour limiter les efforts de toux du patient qui montent sa pression intracrânienne.

***H**ypothermie* : l'augmentation de mortalité induite par l'hypothermie est bien connue chez le traumatisé. Cette hypothermie est majorée par la brulure, la peau étant un des organes majeurs de l'homéostasie thermique. Tout doit être fait pour limiter les déperditions thermiques :

- Retrait des couvertures type burn-shield si elles ont été mises en place par les premiers intervenants au-delà de 20 min d'application.
- Prendre d'emblée des photos nécessaires à l'orientation et aux avis à distance. Cela limite les habillages/déshabillages multiples du patient ;
- Mesurer la température, travailler en milieu fermé et chauffé au maximum ;
- Emballer le traumatisé-brulé, multiplier les dispositifs de protection thermique : couvertures de survie, charlottes thermiques, plastrons chauffant, matelas immobilisateur chauffant, réchauffeur de perfusion…
- **En préhospitalier, aucune détersion de brulure, aucune pommade et aucun emballage spécifique n'est réalisé sur les brulures** : elles sont simplement protégées par des champs stériles ou des couvertures de survie stériles puis sous les couvertures de survie.

***É**vacuer* : nous évoquerons cette partie dans la partie « triage et orientation » : il s'agit alors de transmettre son bilan pour permettre une recherche de place par le médecin régulateur.

***R**éévaluer* : c'est alors le moment de refaire un MARCHHE pour dépister & traiter ce qui ne l'a pas été au premier passage.

- En particulier l'évaluation du %SCB et de la profondeur des brulures peut être réalisé à ce moment-là, lors du réexamen complet du 2ème « M » ;
- Le 2ème « M » est le bon moment pour réévaluer les hémostases externes : transformer un pansement compressif qui se serait imbibé de sang en garrot ; essayer de convertir un garrot proximal en garrot distal, 2 travers de doigts au-dessus des blessures ; essayer de convertir un garrot en pansement compressif. Une ceinture de contention pelvienne dont l'indication n'aurait pas été posée peut se voir mise en place ;
- Une FAST écho peut être réalisée à ce moment-là. Elle permet une meilleure détection des pneumo et des hémo thorax que le sens clinique et peut montrer un épanchement intra abdominal à même de mieux orienter le patient ;
- Le 2ème « A » est le bon moment pour poser ou **ne pas poser** une indication d'intubation. Si intubation il doit y avoir, il faut garder l'esprit que la littérature établit que « le patient augmente de 4% ses chances de mourir toutes les 10 minutes passées en extra hospitalier » ;

Y : soins des yeux et ORL. Chez le patient intubé ou avec des débris telluriques dans les yeux, un rinçage simple au sérum physiologique suivi d'une occlusion oculaire sans pression sur les paupières est indiqué.

***A**nalgésie*. L'antalgie du traumatisé-brulé repose sur la titration de morphine (2-3mg IVD/5min) et de kétamine (0,2mg/kg). Chez un brulé-traumatisée la voie d'accès intra nasal est une solution de choix en cas de difficulté d'obtention d'un accès vasculaire (sufentanil 0,3 µg/kg à répartir entre les 2 narines). En préhospitalier, **aucun refroidissement à l'eau à visée antalgique n'est réalisé chez les brulés graves**.

Il paraît toujours curieux de constater à quel point l'antalgie de ses patients spécialement douloureux arrive tard dans la prise en charge standardisée du XABCDE ou MARCHHE RYAN. En réalité, le MARCHHE RYAN est organisé pour que les premières lettres évoquent en premier les lésions vitales. En pratique courante, deux exceptions sont faites dans le MARCHHE RYAN : la première est celle d'une antalgie plus précoce que la lettre « A » du RYAN, à même de soulager le patient et de permettre une communication plus efficace de l'équipe, plongée jusqu'à lors dans une ambiance très bruyante ; la deuxième, lors de l'examen de la face postérieure du patient à la lettre M, il est admis de placer une couverture de survie dans le dos du patient afin de limiter ses mobilisations successives.

Les fractures seront immobilisées, offrant un effet antalgique et limitant les risques induits par les déplacements secondaires.

***N**ettoyage* : les plaies spécialement souillées (débris telluriques) peuvent être rincées rapidement en préhospitalier, sans refroidir le patient. Aucun débridement des brulures n'est réalisé en préhospitalier. Aucune antibiothérapie n'est utile chez les brulés sauf en cas de traumatologie associée où l'antibioprophylaxie du traumatisé sera administrée ; il existe une indication classique, mais ne reposant pas sur une littérature robuste d'antibiotique pour les traumatisés avec fracture ouverte (Amox, Amox-Clav 2g IVL en l'absence d'allergie).

Nous évoquons ici **l'absence d'indication d'escarrotomies de décharge en préhospitalier**. Parfois certains compartiments sous tension du fait des brulures attirent l'attention du clinicien qui se demande si une incision de décharge ne pourrait pas soulager les syndromes compartimentaux en cours de constitution. Il convient de se rappeler que les urgentistes ne sont pas formés à ces gestes ; que ces incisions sont souvent assez hémorragiques et que la présence d'un bistouri électrique peut être précieuse. Enfin, et surtout, les brulures sont quasiment toujours vues à une phase suffisamment précoce pour ne pas nécessité ces gestes.

➔ **Un brulé-traumatisé se prend en charge comme un traumatisé sévère, modulo quelques adaptations mineures.**

b. Triage et orientation

L'orientation des brulés-traumatisés est simple puisqu'elle répond exactement à celle des traumatisés sévères. Depuis quelques années, l'organisation régionale en réseau de traumatologie permet une classification des traumatisés, le plus souvent en trois grades. La brulure n'est classiquement pas un critère rentrant en compte pour la classification des traumatisés en grade Alpha, Bravo ou Charlie. Chaque territoire de santé utilise les compétences de ses centres hospitalier, modulo les contraintes de distances et de délai d'admission pour décrire l'orientation des patients selon des niveaux de soins (trauma center de niveau 1, 2 ou 3).

En pratique, même avec une brulure grave, les traumatisés sévères Alpha et Bravo sont orientés en trauma center de niveau adapté (1, parfois 2 selon les régions). Lorsqu'un trauma center est colocalisé avec un CTB, cela est idéal, mais à défaut, la traumatologie est prioritaire, pour plusieurs raisons :

- la brulure, contrairement au traumatisme, ne met pas en jeu la survie des patients dans les premières heures ;
- la plupart des trauma-center ont les compétences pour gérer les brulés à leur phase très initiale. L'inverse n'est pas vrai ;
- des transferts secondaires sont toujours possibles secondairement ;

Pour nuancer le propos ci-dessus, un traumatisé qui serait classifié Charlie avec une brulure prédominante pourrait se voir réguler avec discussion avec un trauma center de niveau 1, devant la lourdeur des soins prévisible ; par ailleurs les centre de traitement de brulés sont plus souvent proches de trauma center de niveau 1 que d'autre niveau.

➔ **Trauma center first ; approche duale trauma-burn idéale quand possible**

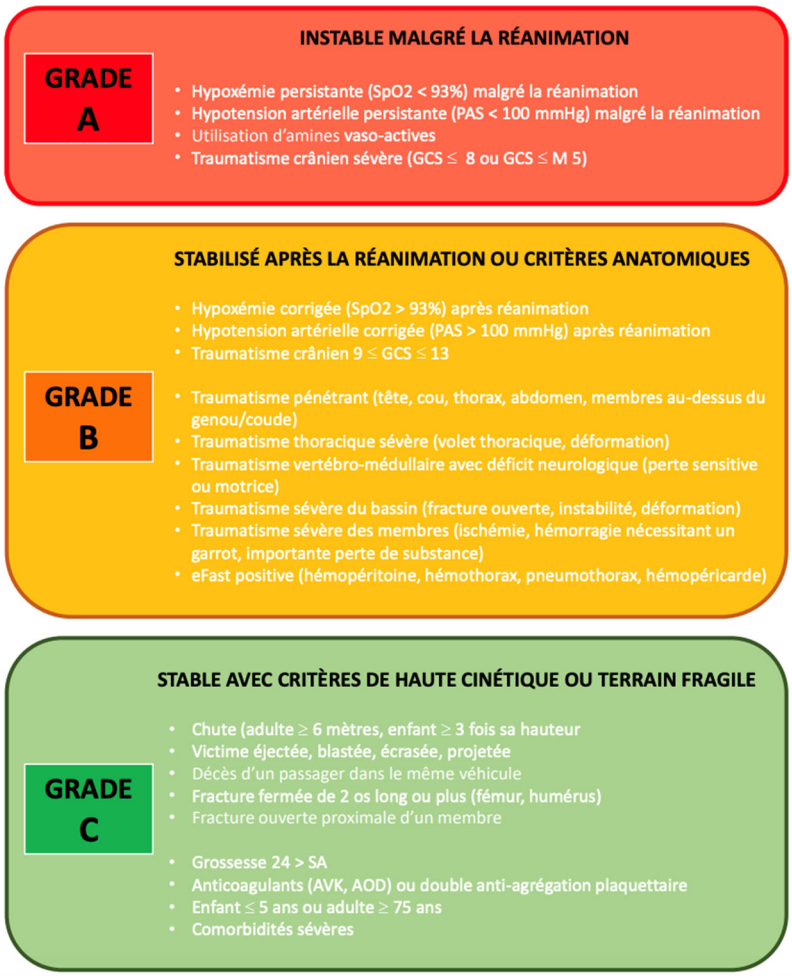

Figure 3 : critère de classification des traumatisés sévère en région Auvergne, Rhône Alpes (réseau Urg'ARA)

4) PEC Hospitalière

a. Particularité de la réanimation

La réanimation du brûlé blasté repose sur une évaluation répétée de l'état hémodynamique, rendue complexe par la coexistence du choc du brûlé, du choc hémorragique, des lésions pulmonaires de blast et, parfois, d'un traumatisme crânien grave. L'examen clinique peut être difficile, notamment en raison de l'étendue des brûlures et des pansements, qui peuvent rendre l'échocardiographie transthoracique difficile, voire non réalisable. Le recours à un monitorage hémodynamique avancé peut alors être particulièrement utile. Le PiCCO, notamment, permet une évaluation plus précise et dynamique de la précharge, de la fonction cardiaque et de l'eau pulmonaire extravasculaire, facilitant l'adaptation du remplissage chez ces patients complexes.

Le choc du brûlé s'accompagne d'une hémoconcentration. Ainsi, chez un patient présentant un état de choc persistant ou réfractaire, la constatation d'un hématocrite inférieur ou égal à 35 % doit faire rechercher une hémorragie associée, notamment interne, plutôt que d'être attribuée au seul choc du brûlé.

La stratégie de remplissage doit concilier les besoins du choc hypovolémique lié à la brûlure et ceux du choc hémorragique traumatique, tout en limitant les conséquences d'une

surcharge liquidienne sur l'œdème tissulaire, la fonction pulmonaire et, en cas de traumatisme crânien associé, la perfusion cérébrale [65-67]. La priorité initiale reste le contrôle de l'hémorragie et la restauration d'une perfusion tissulaire adéquate, avec recours précoce aux produits sanguins lorsque le choc hémorragique est suspecté ou documenté [66]. À l'inverse, une réanimation liquidienne excessive peut favoriser un œdème généralisé et des complications liées à la surcharge, notamment le syndrome compartimental abdominal et les complications pulmonaires [5,73]. Cette problématique est particulièrement complexe en présence d'une atteinte pulmonaire associée, qu'il s'agisse d'un blast pulmonaire ou d'une inhalation de fumées, ces dernières pouvant par ailleurs augmenter les besoins de remplissage [74]. La réanimation liquidienne doit donc être guidée par une évaluation dynamique de la réponse au traitement et réévaluée fréquemment, plutôt que par la seule application d'un volume théorique [65].

L'utilisation plus précoce et plus importante de plasma, qu'il soit frais congelé ou lyophilisé, peut constituer une option intéressante en cas de traumatisme hémorragique associé à une brûlure [75]. D'une part, le plasma a historiquement été utilisé dans la réanimation des brûlés pour contribuer à la restauration du volume plasmatique ; d'autre part, son administration permet à la fois de participer au remplissage intravasculaire et de compenser les pertes en facteurs de coagulation liées à l'hémorragie et à la coagulopathie traumatique. Cette stratégie pourrait ainsi présenter un intérêt particulier chez le brûlé blasté, chez lequel les besoins de remplissage liés à la brûlure et les pertes sanguines traumatiques peuvent être concomitants. Cependant, les données actuellement disponibles dans la littérature restent insuffisantes pour définir une formule de remplissage spécifique et validée chez ces patients, imposant une adaptation individualisée de la stratégie de réanimation en fonction du contexte clinique et de la réponse au traitement.

Le support respiratoire doit tenir compte de la coexistence possible d'une inhalation de fumées et d'un blast pulmonaire. L'intubation doit être anticipée lorsque l'œdème des voies aériennes ou les lésions faciales risquent de compromettre secondairement l'abord des voies aériennes [76]. Une ventilation mécanique protectrice est indiquée en cas d'atteinte pulmonaire, en veillant à limiter les pressions et les volumes délivrés afin de ne pas majorer les lésions pulmonaires [77]. La présence d'un traumatisme crânien associé impose parallèlement de maintenir une oxygénation et une pression de perfusion cérébrale adéquates, tout en évitant l'hypotension, l'hypoxémie et les variations excessives de $PaCO_2$, et donc de favoriser la prise en compte de l'ensembles des ACSOS [67].

Enfin, l'analgésie-sédation doit être adaptée à la gravité et à l'association des lésions. Elle doit permettre une analgésie suffisante, notamment lors des soins et des gestes invasifs, tout en limitant les effets hémodynamiques des agents sédatifs et en préservant autant que possible la possibilité d'une évaluation neurologique répétée. La réanimation du brûlé blasté repose ainsi sur un équilibre permanent entre les impératifs parfois contradictoires du choc hémorragique, du choc du brûlé, de l'atteinte pulmonaire et du traumatisme crânien, nécessitant une réévaluation clinique répétée, un monitoring rapproché et une adaptation individualisée des thérapeutiques.

b. Particularités chirurgicales

La priorité est le contrôle des lésions traumatiques menaçant immédiatement le pronostic vital, sans que la brûlure ne constitue un obstacle ou un retard à la réalisation du damage control [68,78]. Une intervention nécessaire au contrôle d'une hémorragie ou d'une

défaillance traumatique doit ainsi être réalisée sans attendre la prise en charge chirurgicale de la brûlure et, si nécessaire, à travers une zone brûlée. Cela peut notamment conduire à réaliser une laparotomie hémostatique, un drainage thoracique, un contrôle vasculaire ou une stabilisation temporaire d'une fracture malgré la présence de brûlures sur le site opératoire. L'abord d'une zone brûlée est donc acceptable lorsque la situation l'impose, sans chercher à réaliser simultanément l'excision de la brûlure. L'objectif est de contrôler rapidement l'hémorragie, restaurer les fonctions vitales et limiter l'agression physiologique, en différant les gestes reconstructeurs et l'excision des brûlures à un temps ultérieur. Le risque infectieux et les difficultés de cicatrisation liée à l'abord d'une zone brûlée seront pris en compte secondairement.

La chirurgie de la brûlure en urgence doit rester limitée aux escarrotomies et, dans certaines situations, aux fasciotomies [79]. Les escarrotomies sont indiquées en cas de brûlure du troisième degré circulaire des membres menaçant leur perfusion, ou du thorax compromettant la mécanique ventilatoire [80]. Elles peuvent également être nécessaires en cas de brûlure du troisième degré circonférentiel de l'abdomen, susceptible de favoriser le développement d'un syndrome de compartiment abdominal. Les fasciotomies sont réservées aux atteintes exposant à un syndrome de loges, notamment en cas de carbonisation ou d'électrisation. L'excision et la greffe ne doivent pas être réalisées en urgence.

La stratégie chirurgicale doit ensuite être individualisée et multidisciplinaire, en fonction de l'état physiologique, de la variété des lésions présentées, des complications infectieuses présentées, et de la localisation et de la profondeur des brûlures. Le calendrier des interventions doit être réévalué au cours de l'évolution.

Dans les traumatismes orthopédiques, l'œdème et les brûlures peuvent masquer les déformations fracturaires, imposant une recherche systématique des lésions osseuses. L'association d'une brûlure circulaire et d'un hématome périfracturaire expose à un syndrome des loges précoce, justifiant une surveillance rapprochée et, si nécessaire, une fasciotomie [80]. La stabilisation précoce des fractures est essentielle au nursing du brûlé, en privilégiant la exofixation et en évitant plâtre et traction [81]. Lorsque celle-ci n'est pas possible, notamment pour certaines lésions rachidiennes, la stratégie doit être adaptée au cas par cas, en coordination avec la prise en charge de la brûlure et de sa couverture cutanée.

Dans les traumatismes abdominaux sévères, la stratégie de damage control privilégie une fermeture abdominale temporaire plutôt qu'une fermeture définitive immédiate, compte tenu de l'œdème, de l'inflammation et du risque infectieux [82]. La thérapie par pression négative (TPN) est largement utilisée, tandis que la fermeture définitive est différée et adaptée à l'évolution locale et générale [42,83,84]. La mesure de la pression intra-abdominale peut aider à guider cette stratégie.

c. Soins locaux

Au-delà de la prise en charge initiale, les soins locaux doivent être adaptés à la profondeur et à l'évolution des brûlures. Dans la phase initiale, la sulfadiazine argentique (Flammazine®) peut être utilisée quotidiennement pendant une semaine, notamment pour les brûlures du deuxième et du troisième degré, dans une phase essentiellement consacrée à la détersion de la plaie [85]. Son intérêt repose sur l'association de la sulfadiazine et des ions argent, conférant une activité antimicrobienne à large spectre, particulièrement intéressante dans les premiers jours où la plaie est fortement exposée au risque de colonisation bactérienne

[86]. L'application quotidienne de cette crème permet également une détersion progressive des tissus nécrotiques et facilite les soins en maintenant une interface humide et non adhérente, ce qui peut contribuer à limiter la douleur lors des renouvellements de pansement. Cette phase permet parallèlement de réévaluer régulièrement la profondeur des brûlures et leur évolution, notamment avant de décider d'une éventuelle indication d'excision.

Une fois cette phase initiale passée, l'objectif est, pour les brûlures du 2e degré susceptibles de cicatriser spontanément, de favoriser un bourgeonnement puis une épithélialisation dans un environnement humide, tout en protégeant le tissu néoformé et en limitant les traumatismes lors des renouvellements de pansements [87]. Le pansement classique doit être occlusif et consiste pour la plupart des équipes en l'application de tulle gras éventuellement associé à un topique antiseptique large spectre comme la bétadine gel, et renouvelés tous les 2 à 3 jours. Des interfaces modernes comme Adaptic®, Mepitel® ou Urgotul® peuvent être particulièrement adaptées lorsque l'épithélialisation est retardée. Ces pansements permettent de limiter la douleur liée aux soins et de préserver le tissu nouvellement épithélialisé. En cas de lésion hémorragiques ou fortement exsudantes, des dispositifs à base d'alginates comme l'Algosteryl® peuvent être mis en place. Des alternatives sont possibles comme des hydrocolloïdes ou des hydrocellulaires, mais plutôt réservées à des plaies de petite taille.

La problématique infectieuse chez les brûlés ne peut être négligée, les infections de brûlures étant les infections les plus fréquemment rencontrées. La réalisation des pansements doit être soigneuse en commençant par une détersion et une désinfection rigoureuse [88]. En cas de suspicion d'infection, des prélèvements locaux pourront être réalisés de façon à identifier les germes cibles et donc d'adapter les topiques à appliquer [86].

Chez le brûlé blasté, cette stratégie de soins locaux doit cependant être adaptée aux lésions traumatiques associées et aux nombreux dispositifs nécessaires à leur prise en charge. Les voies veineuses et artérielles, drains thoraciques, sondes et dispositifs d'immobilisation peuvent se trouver au contact ou au sein des zones brûlées et compliquer la surveillance, la fixation et le renouvellement des pansements. Les voies d'abord doivent idéalement être implantées sur peau saine et à distance des brûlures ; toutefois, lorsque les sites disponibles sont limités, un abord à travers une zone brûlée peut être nécessaire et ne doit pas retarder une thérapeutique indispensable [81]. De même, la réalisation d'un geste de traumatologie prioritaire, notamment la mise en place d'un drainage thoracique ou d'un fixateur externe, ne doit en aucun cas être retardée ou contre-indiquée du fait de la présence d'une brûlure sur le site d'abord. Les impératifs de stabilisation des lésions traumatiques restent prioritaires, quitte à traverser une zone brûlée lorsque cela est nécessaire. Les conséquences locales de ces abords seront prises en charge secondairement lors des soins de la brûlure.

Le risque infectieux au niveau des voies d'abord est particulièrement important chez le brûlé blasté. Il est donc nécessaire de renforcer la détersion et les soins antiseptiques de ces sites, selon des modalités pouvant différer de celles utilisées chez un patient traumatisé non brûlé. Une surveillance clinique rapprochée du point d'insertion et des sutures est indispensable, associée à des soins locaux réguliers visant à limiter l'accumulation d'exsudat, de débris ou de tissus nécrotiques au contact du matériel. Lorsque le dispositif traverse une zone brûlée, le pansement doit permettre à la fois une protection efficace de la plaie et une surveillance aisée du point d'insertion. Des prélèvements microbiologiques réguliers ou ciblés peuvent permettre d'identifier précocement une colonisation importante, d'en suivre l'évolution et d'adapter les soins locaux. La mise en évidence d'une colonisation importante ou d'un germe potentiellement

pathogène peut ainsi conduire à instaurer précocement un traitement topique adapté, sans attendre l'apparition de signes cliniques d'infection. Toute suspicion d'infection doit par ailleurs conduire à une réévaluation rapide de la nécessité du dispositif, de son site d'implantation et de la stratégie anti-infectieuse. Cette vigilance est particulièrement importante pour les fixateurs externes, les drains et les cathéters, dont la présence prolongée au contact d'une zone brûlée peut favoriser la colonisation et compliquer secondairement la prise en charge chirurgicale.

Conclusion

Le blessé brûlé-blasté constitue une situation clinique complexe dans laquelle les conséquences de la brûlure et du traumatisme ne sont pas simplement additives, mais peuvent se potentialiser. L'évaluation initiale doit rechercher systématiquement les lésions potentiellement létales, notamment l'hémorragie, l'atteinte des voies aériennes, les lésions thoraciques et le traumatisme crânien, sans se limiter à l'étendue de la brûlure.

La prise en charge impose une réévaluation clinique et hémodynamique attentive, avec une stratégie de remplissage individualisée. En présence d'un choc hémorragique, l'application des principes de remplissage du brûlé peut conduire à un remplissage excessif, susceptible d'aggraver l'hémodilution et la coagulopathie. À l'inverse, chez un patient brûlé-traumatisé sans hémorragie significative, un remplissage insuffisant peut compromettre la perfusion tissulaire et favoriser les défaillances d'organes. La recherche et le contrôle précoces d'un saignement restent ainsi prioritaires, parallèlement à une réanimation adaptée aux mécanismes lésionnels et à leur évolution.

Enfin, le brûlé-blasté doit être considéré comme un traumatisé grave présentant une brûlure, et non comme un brûlé auquel s'ajouterait un traumatisme. Ces patients doivent être orientés en priorité vers un trauma center disposant des capacités de prise en charge du polytraumatisé grave. Idéalement, cette orientation devrait permettre une prise en charge dans un centre mixte trauma et brûlés, réunissant les compétences nécessaires au traitement simultané des différentes composantes lésionnelles. Ces centres doivent réunir l'expertise et l'infrastructure nécessaires à la prise en charge de patients rares et complexes, depuis les défis diagnostiques et réanimatoires jusqu'aux interventions chirurgicales et aux soins locaux, parfois lourds et complexes, qu'impliquent les brûlures étendues.

Bibliographie

1. Paget L-M, Thélot B. Les victimes de brûlures hospitalisées en France métropolitaine en 2014 et évolution depuis 2009. Saint-Maurice : Santé publique France ; 2018.

2. Dupont A, Pasquereau A, Rigou A, Thélot B. Les victimes de brûlures : patients hospitalisés en France métropolitaine en 2011 et évolution depuis 2008. Bull Epidémiol Hebd. 2016;(5-6):76-81.

3. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004 Jun 12;328(7453):1427-9.

4. Orgill DP. Excision and skin grafting of thermal burns. N Engl J Med. 2009 Feb 26;360(9):893-901.

5. Cartotto R, Burmeister DM, Kubasiak JC. Burn shock and resuscitation: review and state of the science. J Burn Care Res. 2022 Feb 26:irac025.

6. Fitzgerald M, et al. Cells. 2023. [référence incomplète dans le document source]

7. Rae L, Fidler P, Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. Crit Care Clin. 2016 Oct;32(4):491-505.

8. Bargues L, Leclerc T, Donat N, Jault P. Conséquences systémiques des brûlures étendues. Réanimation. 2009;18(8):687-93.

9. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020 Feb 13;6(1):11.

10. Erickson MJ, Enkhbaatar P, Lee JO. Inhalation injury. Semin Plast Surg. 2024 Apr 4;38(2):93-6.

11. Huzar TF, George T, Cross JM. Carbon monoxide and cyanide toxicity: etiology, pathophysiology and treatment in inhalation injury. Expert Rev Respir Med. 2013 Apr;7(2):159-70.

12. Jault P, Donat N, Leclerc T, Cirodde A, Davy A, Hoffmann C, et al. Les premières heures du brûlé grave. Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 2012;24(3):138-46.

13. Deutsch CJ, Tan A, Smailes S, Dziewulski P. The diagnosis and management of inhalation injury: an evidence based approach. Burns. 2018 Aug;44(5):1040-51.

14. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. Eur J Emerg Med. 2013 Feb;20(1):2-9.

15. Leibovici D, Gofrit ON, Stein M, et al. Blast injuries: bus versus open-air bombings — a comparative study of injuries in survivors of open-air versus confined-space explosions. J Trauma. 1996;41(6):1030-5.

16. DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast injuries. N Engl J Med. 2005;352(13):1335-42.

17. Centers for Disease Control and Prevention. Explosions and blast injuries: a primer for clinicians. Atlanta (GA) : CDC ; 2003.

18. Wolf SJ, Bebarta VS, Bonnett CJ, Pons PT, Cantrill SV. Blast injuries. Lancet. 2009 Aug 1;374(9687):405-15.

19. Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors: is it a marker of pulmonary blast injury? Ann Emerg Med. 1999 Aug;34(2):168-72.

20. Gutiérrez de Ceballos JP, Turégano Fuentes F, Pérez Díaz D, Sanz Sánchez M, Martín Llorente C, Guerrero Sanz JE. Casualties treated at the closest hospital in the Madrid, March 11, terrorist bombings. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1 Suppl):S107-12.

21. Hawkins A, Maclennan PA, McGwin G Jr, Cross JM, Rue LW 3rd. The impact of combined trauma and burns on patient mortality. J Trauma. 2005 Feb;58(2):284-8.

22. Santaniello JM, Luchette FA, Esposito TJ, Gunawan H, Reed RL, Davis KA, et al. Ten year experience of burn, trauma, and combined burn/trauma injuries comparing outcomes. J Trauma. 2004 Oct;57(4):696-700.

23. Grigorian A, Nahmias J, Schubl S, Gabriel V, Bernal N, Joe V. Rising mortality in patients with combined burn and trauma. Burns. 2018 Dec;44(8):1989-96.

24. Patel JN, Tan A, Dziewulski P. Civilian blast-related burn injuries. Ann Burns Fire Disasters. 2016 Mar 31;29(1):43-6.

25. Busche MN, Gohritz A, Seifert S, Herold C, Ipaktchi R, Knobloch K, et al. Trauma mechanisms, patterns of injury, and outcomes in a retrospective study of 71 burns from civil gas explosions. J Trauma. 2010 Oct;69(4):928-33.

26. Swift K, Vujcich E, Matthews T, Reade MC. Caravan explosions: a case series of burns patients at the Royal Brisbane and Women's Hospital. ANZ J Surg. 2021 Jan;91(1-2):73-6.

27. Wang TH, Jhao WS, Yeh YH, Pu C. Experience of distributing 499 burn casualties of the June 28, 2015 Formosa Color Dust Explosion in Taiwan. Burns. 2017 May;43(3):624-31.

28. Kumar P. Fire disaster following LPG tanker explosion at Chala in Kannur (Kerala, India): August 27, 2012. Burns. 2013 Nov;39(7):1479-87.

29. Sheckter C, Chattopadhyay A, Paro J, Karanas Y. Burns resulting from spontaneous combustion of electronic cigarettes: a case series. Burns Trauma. 2016 Dec 12;4:35.

30. Gibson CJS, Eshraghi N, Kemalyan NA, Mueller C, et al. Electronic cigarette burns: a case series. Trauma. 2019;21(2):103-6.

31. Belmont PJ Jr, Goodman GP, Zacchilli M, Posner M, Evans C, Owens BD. Incidence and epidemiology of combat injuries sustained during “the surge” portion of operation Iraqi Freedom by a U.S. Army brigade combat team. J Trauma. 2010 Jan;68(1):204-10.

32. Breederveld RS, Tuinebreijer WE. Incidence, cause and treatment of burn casualties under war circumstances. Eur J Trauma Emerg Surg. 2009 Jun;35(3):240-3.

33. Kauvar DS, Wolf SE, Wade CE, Cancio LC, Renz EM, Holcomb JB. Burns sustained in combat explosions in Operations Iraqi and Enduring Freedom (OIF/OEF explosion burns). Burns. 2006 Nov;32(7):853-7.

34. Rizzo JA, Pruskowski KA, Le T, Gurney J, Rowan MP, Chung KK, et al. Comparison of military and civilian burn patients admitted to a single center during 12 years of war. Burns. 2019 Feb;45(1):199-204.

35. Davidson AJ, Ferencz SE, Sosnov JA, Howard JT, Janak JC, Chung KK, et al. Presenting hypertension, burn injury, and mortality in combat casualties. Burns. 2018 Mar;44(2):298-304.

36. Ben-Hur N, Soroff H. Combat burns in the 1973 October War and the anti-tank missile burn syndrome. Burns. 1974;1:217-21.

37. Chapman CW. Burns and plastic surgery in the South Atlantic campaign 1982. J R Nav Med Serv. 1983 Summer;69(2):71-9.

38. Epstein A, Humeniuk KV, Nagnibedyuk MV, Schwaitzberg SD ; Global Surgical and Medical Support Group (GSMSG). Unique aspects of trauma due to thermobaric artillery weapon systems (specifically the Russian TOS-1A) during the war in Ukraine. Surgery. 2025 Jun;182:109310.

39. Chukwu-Lobelu R, Appukuttan A, Edwards DS, Patel HDL. Burn injuries from the London suicide bombings: a new classification of blast-related thermal injuries. Ann Burns Fire Disasters. 2017 Dec 31;30(4):256-60.

40. Konwinski RR, Singh A, Soto J. Imaging of lower extremity trauma from Boston Marathon bombing. Emerg Radiol. 2016 Oct;23(5):433-7.

41. Beauthier F, Van de Voorde W, Lefevre P, Beauthier JP. Belgium experience in disaster victim identification applied in handling terrorist attack at Brussels Airport 2016. Forensic Sci Res. 2020 Nov 2;5(3):223-31.

42. Getzmann JM, Slankamenac K, Sprengel K, Mannil L, Giovanoli P, Plock JA. The impact of non-thermal injuries in combined burn trauma: a retrospective analysis over the past 35 years. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2019 Mar;72(3):438-46.

43. Martin R, Taylor S, Palmieri TL. Mortality following combined burn and traumatic brain injuries: an analysis of the National Trauma Data Bank of the American College of Surgeons. Burns. 2020 Sep;46(6):1289-96.

44. Peleg K, Liran A, Tessone A, Givon A, Orenstein A, Haik J. Do burns increase the severity of terror injuries? J Burn Care Res. 2008 Nov-Dec;29(6):887-92.

45. Haik J, Tessone A, Givon A, Liran A, Winkler E, Mendes D, et al. Terror-inflicted thermal injury: a retrospective analysis of burns in the Israeli-Palestinian conflict between the years 1997 and 2003. J Trauma. 2006 Dec;61(6):1501-5.

46. Almogy G, Luria T, Richter E, Pizov R, Bdolah-Abram T, Mintz Y, et al. Can external signs of trauma guide management? Lessons learned from suicide bombing attacks in Israel. Arch Surg. 2005 Apr;140(4):390-3.

47. Peleg K, Aharonson-Daniel L, Michael M, Shapira SC ; Israel Trauma Group. Patterns of injury in hospitalized terrorist victims. Am J Emerg Med. 2003 Jul;21(4):258-62.

48. Peleg K, Aharonson-Daniel L, Stein M, Michaelson M, Kluger Y, Simon D, et al. ; Israeli Trauma Group (ITG). Gunshot and explosion injuries: characteristics, outcomes, and implications for care of terror-related injuries in Israel. Ann Surg. 2004 Mar;239(3):311-8.

49. Smith JE. The epidemiology of blast lung injury during recent military conflicts: a retrospective database review of cases presenting to deployed military hospitals, 2003-2009. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2011 Jan 27;366(1562):291-4.

50. Peral Gutierrez de Ceballos J, Turégano Fuentes F, Perez Diaz D, Sanz Sanchez M, Martin Llorente C, Guerrero Sanz JE. 11 March 2004: the terrorist bomb explosions in Madrid, Spain — an analysis of the logistics, injuries sustained and clinical management of casualties treated at the closest hospital. Crit Care. 2005;9(1):104-11.

51. Turégano-Fuentes F, Caba-Doussoux P, Jover-Navalón JM, et al. Injury patterns from major urban terrorist bombings in trains: the Madrid experience. World J Surg. 2008;32(6):1168-75.

52. House of Commons. Report of the official account of the bombings in London on 7th July 2005. HC 1087. London : The Stationery Office ; 2006.

53. Aylwin CJ, König TC, Brennan NW, Walsh MS, Brohi K. Reduction in critical mortality in urban mass casualty incidents: analysis of triage, surge, and resource use after the London bombings on July 7, 2005. Lancet. 2006;368(9554):2219-25.

54. Patel HDL, Dryden S, Gupta A, Ng Man Sun S. Human body projectiles implantation in victims of suicide bombings and implications for health and emergency care providers: the 7/7 experience. Ann R Coll Surg Engl. 2012;94(5):313-7.

55. Biddinger PD, Baggish A, Harrington L, et al. Be prepared — the Boston Marathon and mass-casualty events. N Engl J Med. 2013;368(21):1958-60.

56. Gates JD, Arabian S, Biddinger P, et al. The initial response to the Boston Marathon bombing: lessons learned to prepare for the next disaster. Ann Surg. 2014;260(6):960-6.

57. King DR, Larentzakis A, Ramly EP ; Boston Trauma Collaborative. Tourniquet use at the Boston Marathon bombing: lost in translation. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(3):594-9.

58. Singh AK, Buch K, Sung E, et al. Radiologic features of injuries from the Boston Marathon bombing at three hospitals. AJR Am J Roentgenol. 2014;203(2):235-9.

59. Remenschneider AK, Lookabaugh S, Aliphas A, et al. Otologic outcomes after blast injury: the Boston Marathon experience. Otol Neurotol. 2014;35(10):1825-34.

60. Mace JE, Park MS, Mora AG, Chung KK, Martini W, White CE, et al. Differential expression of the immunoinflammatory response in trauma patients: burn vs. non-burn. Burns. 2012 Jun;38(4):599-606.

61. Orman MA, Ierapetritou MG, Berthiaume F, Androulakis IP. The dynamics of the early inflammatory response in double-hit burn and sepsis animal models. Cytokine. 2011 Nov;56(2):494-502.

62. Sanchez R. Choc initial du brûlé. Physiopathologie : principes thérapeutiques. Pathol Biol (Paris). 2002 Mar;50(2):82-92.

63. Pantalone D, Bergamini C, Martellucci J, Alemanno G, Bruscino A, Maltinti G, et al. The role of DAMPs in burns and hemorrhagic shock immune response: pathophysiology and clinical issues. Int J Mol Sci. 2021 Jun 29;22(13):7020.

64. Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after burn trauma. J Trauma. 2001 Mar;50(3):510-5.

65. Cartotto R, Johnson LS, Savetamal A, Greenhalgh D, Kubasiak JC, Pham TN, et al. American Burn Association clinical practice guidelines on burn shock resuscitation. J Burn Care Res. 2024 May 6;45(3):565-89.

66. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023 Mar 1;27(1):80.

67. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery. 2017 Jan 1;80(1):6-15.

68. Rennekampff HO, Tenenhaus M. Damage control surgery after burn injury: a narrative review. Eur Burn J. 2022 Apr 1;3(2):278-89.

69. Alameddine S, Khan N, Purohit SA, Bhambri A, Nerella R. Multidisciplinary management of complex trauma and burn injuries: a case series of challenging clinical scenarios. Cureus. 2024 Dec 26;16(12):e76446.

70. Legrand M, Barraud D, Constant I, Devauchelle P, Donat N, Fontaine M, et al. Management of severe thermal burns in the acute phase in adults and children. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020 Apr;39(2):253-67.

71. Service de santé des armées, École du Val-de-Grâce. Référentiel d'enseignement des gestes du « Sauvetage au combat » (SC1, SC2, SC3). Version n° 4. Paris : SSA ; 2025.

72. Leclerc T, Jault P, Hoffmann C, Schaal JV, Bargues L. Brûlures de guerre. In : Mérat S, éditeur. Le blessé de guerre. Paris : Arnette ; 2013. p. 307-27.

73. Saffle JI. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. J Burn Care Res. 2007 May-Jun;28(3):382-95.

74. Inoue T, Okabayashi K, Ohtani M, Yamanoue T, Wada S, Iida K. Effect of smoke inhalation injury on fluid requirement in burn resuscitation. Hiroshima J Med Sci. 2002 Mar;51(1):1-5.

75. Gurney JM, Kozar RA, Cancio LC. Plasma for burn shock resuscitation: is it time to go back to the future? Transfusion. 2019 Apr;59(S2):1578-86.

76. Gigengack RK, Cleffken BI, Loer SA. Advances in airway management and mechanical ventilation in inhalation injury. Curr Opin Anaesthesiol. 2020 Dec;33(6):774-80.

77. Sasser SM, Sattin RW, Hunt RC, Krohmer J. Blast lung injury. Prehosp Emerg Care. 2006 Apr-Jun;10(2):165-72.

78. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. « Damage control » : an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 1993 Sep;35(3):375-82.

79. Butts CC, Holmes JH, Carter JE. Surgical escharotomy and decompressive therapies in burns. J Burn Care Res. 2020 Feb 19;41(2):263-9.

80. Orgill DP, Piccolo N. Escharotomy and decompressive therapies in burns. J Burn Care Res. 2009 Sep-Oct;30(5):759-68.

81. Pfeifer R, Kalbas Y, Coimbra R, Leenen L, Komadina R, Hildebrand F, et al. Indications and interventions of damage control orthopedic surgeries: an expert opinion survey. Eur J Trauma Emerg Surg. 2021 Dec;47(6):2081-92.

82. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. J Trauma. 2000 Sep;49(3):387-91.

83. Renz EM, King BT, Chung KK, White CE, Lundy JB, Lairet KF, et al. The US Army burn center: professional service during 10 years of war. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Dec;73(6 Suppl 5):S409-16.

84. Stewart BT, Hunter MA, Johnson L, Jason D, Arbabi S. Initial management of patients with burns and combined injuries for acute care surgeons: what you need to know. J Trauma Acute Care Surg. 2025 Jul 1;99(1):10-23.

85. Heyneman A, Hoeksema H, Vandekerckhove D, Pirayesh A, Monstrey S. The role of silver sulphadiazine in the conservative treatment of partial thickness burn wounds: a systematic review. Burns. 2016 Nov;42(7):1377-86.

86. Dai T, Huang YY, Sharma SK, Hashmi JT, Kurup DB, Hamblin MR. Topical antimicrobials for burn wound infections. Recent Pat Antiinfect Drug Discov. 2010 Jun;5(2):124-51.

87. Wassermann D, et al. Pansement des brûlures suivies en consultation externe ou en ville. Brûlures. 2006;6(4):215-7.

88. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev. 2006 Apr;19(2):403-34.