

Brûlures graves de l'enfant

Conférences d'actualisation SFAR 1997

JB Dufourey, P Marsol, F Gaba, M Granados
Service d'anesthésie-réanimation, unité des brûlés,
hôpital Armand-Trousseau, 75012 Paris

POINTS ESSENTIELS

- La brûlure reste un accident fréquent chez l'enfant.
- La phase initiale des 48 premières heures est dominée par le choc hypovolémique dû à une perte hydrosodée majeure dans les tissus brûlés.
- Secondairement, apparaît un état d'hypercatabolisme, source de dénutrition et d'immunodépression.
- La réanimation électrolytique doit être précoce et adaptée à l'enfant (règle de Carvajal) ; elle fait appel aux cristalloïdes isotoniques auxquels on peut associer de l'albumine dans un second temps.
- L'inhalation de fumée est la première cause de mortalité dans les services de brûlés. Les techniques de ventilation doivent si possible éviter le barotraumatisme.
- La prise en charge de la douleur est fondamentale ; elle fait appel aux analgésiques morphiniques.
- La nutrition entérale est la technique d'alimentation la plus adaptée ; elle doit être débutée précocement.
- L'infection doit être prévenue par des mesures d'hygiène strictes (lavage des mains) et par des soins locaux.

Bien qu'en diminution régulière dans les pays développés [1], l'incidence de la brûlure chez l'enfant reste élevée ; elle représente 3 à 8 % des accidents [2]. Il s'agit presque exclusivement d'un accident domestique (94,8 %), dont le principal mécanisme est le contact avec un liquide chaud (72,8 %). Ceux-ci surviennent généralement dans la cuisine (62,4 %) ou dans la salle de bains (16,2 %). Il s'agit le plus souvent d'un garçon (59,3 %), dont l'âge est en moyenne de 24 mois [3] [4]. Bien qu'en nette régression, la mortalité reste supérieure chez l'enfant de moins de 2 ans à celle observée chez l'adulte [5].

La brûlure reste donc une pathologie grave chez l'enfant. C'est une affection générale s'accompagnant d'un syndrome inflammatoire suraigu et évoluant en deux phases : l'une précoce où dominent les problèmes hémodynamiques et l'autre, plus tardive, où apparaissent les problèmes de dénutrition et d'immunosuppression [6].

COMPRENDRE POUR TRAITER : LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRÛLURE

Phase précoce des 48 premières heures

La brûlure étendue est suivie d'une réaction inflammatoire massive de l'organisme. Elle provoque un état de choc dû à la constitution d'un oedème local et général et à une atteinte multiviscérale.

Oedème

La brûlure est le siège d'un oedème majeur dû à une hyperperméabilité capillaire, responsable d'une translocation liquidienne et d'une fuite extravasculaire des protéines d'un poids moléculaire inférieur à 150 000. Cette hyperperméabilité capillaire est due au déclenchement d'une cascade inflammatoire complexe [7] [8], faisant intervenir :

- la coagulation : voie intrinsèque ;
- le complément : surtout par la voie alterne [9] ;
- le système des kinines [10] ;
- l'histamine libérée par les monocytes et les polynucléaires neutrophiles [11] ;
- les radicaux libres libérés par les macrophages et les polynucléaires [12] ;
- les produits d'une lipoperoxydation membranaire avec libération de PAF acéter [13], d'acide arachidonique et donc de prostaglandines et de leucotriènes ;
- la sérotonine libérée par les plaquettes [14] ;
- le monoxyde d'azote [15] ;
- des neurotransmetteurs du système nerveux périphérique : substance P et CGRP (calcitonine gene-related peptide) [14] ;
- les cytokines (interleukines, TNF, Interféron g), libérées par les leucocytes, les kératinocytes, les fibroblastes et les cellules endothéliales : elles modulent la réaction inflammatoire locale. L'interleukine 6 jouerait un rôle important durant la phase oedémateuse chez le brûlé grave [16] .

Cette hyperperméabilité capillaire aboutit à la constitution d'un oedème général dès que la brûlure dépasse 25 à 30 % de la surface cutanée. La translocation liquidienne est maximale dans les 12 à 18 premières heures ; elle s'accompagne d'une fuite extravasculaire massive des protéines dans les huit premières heures et aboutit à la constitution d'un troisième secteur par séquestration liquidienne dans les tissus interstitiels. Cette séquestration a été évaluée chez l'animal à 2 mL · kg⁻¹ / 1 % de surface brûlée [17] . Deux phénomènes accentuent la translocation liquidienne au niveau local, une baisse de la pression hydrostatique interstitielle due à la perte de la matrice protéique dans les tissus

brûlés et une hausse de la pression colloïdo-osmotique interstitielle due à la grande affinité du collagène dénaturé pour le sodium [17] .

La physiopathologie de l'œdème général est controversée. Certains mettent en cause l'histamine qui entraînerait une hyperperméabilité capillaire précoce et transitoire [18] . Pour d'autres, c'est l'hypoprotidémie qui serait le principal facteur impliqué dans la formation de l'œdème des tissus sains non brûlés [19] . Cette séquestration de liquide dans les tissus, associée aux pertes liquidiennes par évaporation, a pour conséquence une diminution du volume plasmatique avec hémococoncentration. Une réanimation hydroélectrolytique est donc indispensable. Elle est particulièrement urgente chez l'enfant. En effet chez lui, les pertes insensibles sont deux fois plus importantes ($1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) et le volume du liquide extracellulaire n'atteint les proportions trouvées chez l'adulte que vers 2 ou 3 ans (45 % du poids total à la naissance contre 20 à 25 % à l'âge adulte).

Phénomènes généraux

D'une réaction locale, la réaction inflammatoire devient un phénomène général avec retentissement au niveau cellulaire et organique.

Retentissement cellulaire

Au niveau de la cellule musculaire, on note une altération de l'ATPase membranaire avec envahissement sodé intracellulaire. Au niveau de la fibre myocardique, il existe un trouble de la mobilisation du Ca^{++} sarcoplasmique, en rapport avec un dysfonctionnement du second messager IP3 [20] .

Retentissement organique

Le poumon, le coeur, le cerveau, le foie et plus généralement tous les organes sont atteints lors d'une brûlure étendue. Cette atteinte est due à l'action des médiateurs de l'inflammation.

Au niveau du poumon, la circulation pulmonaire est la cible des médiateurs de l'inflammation (prostaglandines, thromboxane A2 et B2, leucotriènes, radicaux libres) [21] [22] . Ceci entraîne un accroissement de la perméabilité capillaire, une hypertension artérielle capillaire pulmonaire et une bronchoconstriction provoquant une modification du rapport ventilation/perfusion et une hypoxémie. Chez l'adulte, le drainage lymphatique étant particulièrement efficace au niveau du poumon, une brûlure isolée, sans lésion d'inhalation de fumée, n'entraîne en principe pas d'œdème pulmonaire. Chez l'enfant, sans doute plus sensible aux effets des médiateurs de l'inflammation, on constate une incidence élevée de SDRA, en dehors de toute inhalation bronchique (3 % des brûlures par liquide chaud) [23] .

Au niveau du myocarde, toute brûlure de plus de 40 % entraîne une dépression myocardique avec des anomalies de la contraction et de la relaxation. Cette atteinte cardiaque est précoce et touche, chez l'enfant, le ventricule gauche principalement [24] . De nombreux facteurs sont impliqués : l'hypovolémie, les radicaux libres [25] , le TNF [26] et l'hormone antidiurétique sécrétée de façon inappropriée. De plus, un peptide de petit poids moléculaire, libéré par l'intestin au décours de la brûlure, aurait un effet inotrope négatif [27] . Enfin,

il a été noté une diminution de l'affinité des récepteurs adrénérgiques qui expliquerait la réponse diminuée aux médicaments vasopresseurs que l'on rencontre lors du choc du brûlé [28] .

Au niveau du cerveau, l'hypertension intracrânienne avec hypoperfusion cérébrale est une complication fréquente chez les brûlés graves à la phase aiguë de la réanimation [29] . Il existe par ailleurs un trouble de l'utilisation cérébrale du glucose [30] . Ces anomalies pourraient expliquer la survenue de l'encéphalopathie du brûlé.

Au niveau du foie, il existe une stimulation de la synthèse des protéines de l'inflammation au dépend de la préalbumine. Ce phénomène est lié à l'action des cytokines (IL1 et IL6) [31] . Par ailleurs, la glycolyse est stimulée par le glucagon et les catécholamines.

Au niveau du sang, une hémolyse est constante après une brûlure grave. Celle-ci touche 0,5 à 1 % de la masse globulaire par pourcentage de surface brûlée [6] . Une brûlure grave entraîne une activation de la coagulation (augmentation du complexe thrombine-antithrombine), ainsi que de la fibrinolyse (D-dimères augmentés). Ces perturbations de la coagulation se normalisent en sept jours [32] .

Au total, la brûlure est un phénomène local et général, aboutissant à la création d'un oedème majeur tant au niveau des tissus brûlés qu'au niveau des tissus sains. Ce phénomène entraîne l'installation d'un choc hypovolémique responsable d'une ischémie rénale (insuffisance rénale aiguë), cutanée (aggravation des lésions), mésentérique (translocation bactérienne) et gastrique (hémorragies digestives). Par ailleurs, de nombreux organes sont la cible des médiateurs de l'inflammation (coeur, poumon, foie). Une défaillance multiviscérale de très mauvais pronostic peut alors apparaître [33] .

Phase secondaire

Elle s'étend du troisième jour au recouvrement complet des surfaces brûlées. Alors que persiste une fuite hydrosodée importante, apparaissent les problèmes d'infections liés à une dénutrition et une immunodépression sévères.

Phénomènes locaux

La fuite hydrique se poursuit, essentiellement par évaporation à partir des surfaces brûlées. Chez l'adulte, ces pertes sont évaluées à 0,3 mL · cm²/24 h de surface exsudante (0,81 mL · cm²/24 h sur lit fluidisé) [6] . Ces pertes sont majorées chez l'enfant.

Phénomènes généraux

Les tissus brûlés continuent de relarguer des médiateurs de l'inflammation (cytokines, radicaux libres, prostaglandines). Ces médiateurs et surtout les cytokines IL6, IL1 et TNF agissent sur l'axe hypothalamo-hypophysaire [34] en : a) déréglant la régulation thermique (déplacement du thermostat autour de 38,5 °C) ; b) stimulant les hormones catabolisantes : les catécholamines et le glucagon sont responsables d'une augmentation de la consommation d'oxygène, d'une protéolyse, d'une lipolyse et d'une néoglucogenèse hépatique

accrue ; c) inhibant les hormones anabolisantes, avec diminution de la synthèse de l'hormone de croissance et de l'insuline-like growth factor et en induisant une insulino-résistance.

S'installe donc un état d'hypermétabolisme responsable d'une dénutrition sévère. Celle-ci, associée à l'augmentation de certains médiateurs (PGE2, TNF, IL6), aboutit à une dépression immunitaire tant humorale (diminution de la synthèse des immunoglobulines) que cellulaire (diminution de l'activité cytotoxique des lymphocytes T) [35]. Dénutrition et immunosuppression conduisent à l'infection qui est la deuxième cause de mortalité dans les services de brûlés.

ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DE LA BRÛLURE

Étendue de la brûlure

C'est le principal critère de gravité. Chez l'enfant, la classique règle des 9 (tête = 9 %, membre supérieur = 9 %, tronc = $4 \times 9 \% = 36 \%$, membre inférieur = $2 \times 9 \% = 18 \%$) de Wallace ne s'applique pas, en raison de l'importance du segment céphalique. L'évaluation de l'étendue de la brûlure doit tenir compte de l'âge pour la tête, les cuisses et les jambes, en se référant aux tables de Lund et Browder (figure 1).

Fig 1. Surfaces brûlées de Lund et Browder.

| Age = | 0 | 1 an | 5 ans | 10 ans | 15 ans | Adulte |
|-----------|------|------|-------|--------|--------|--------|
| Tête | 9,5 | 8,5 | 6,5 | 5,5 | 4,5 | 3,5 |
| Cou | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Tronc | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 |
| Bras | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Av. bras | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1,5 |
| Main | 1,25 | 1,25 | 1,25 | 1,25 | 1,25 | 1,25 |
| Org. gén. | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Fesse | 2,5 | 2,5 | 2,5 | 2,5 | 2,5 | 2,5 |
| Cuisse | 2,75 | 3,25 | 4 | 4,25 | 4,5 | 4,75 |
| Jambe | 2,5 | 2,5 | 2,75 | 3 | 3,25 | 3,5 |
| Pied | 1,75 | 1,75 | 1,75 | 1,75 | 1,75 | 1,75 |

Les valeurs du tableau ci-dessus concernent les régions d'une face du corps.

Par exemple, dans le cas d'un enfant de 1 an brûlé sur la totalité de la tête, de la face antérieure du cou et de la face antérieure du thorax :

Tête $\times 2$ + cou + tronc / 2 = X %
 $8,5 \times 2 + 1 + 13 / 2 = 24,5 \%$

$$Sc = \frac{(4 \times P) + 7}{90 + P}$$

$$Sb = Sc \times X \%$$

Sc = Surface corporelle totale en m²
P = poids en Kg
Sb = Surface corporelle brûlée en m²
X % = 0, X

En pratique, une brûlure est grave :

- quelle que soit l'étendue de la brûlure chez le nouveau-né ;
- si la surface cutanée brûlée est supérieure à 10 % chez le nourrisson ;
- si la surface cutanée brûlée est supérieure à 20 % chez l'enfant.

Profondeur de la brûlure

L'évaluation de la profondeur de la brûlure est clinique [36]. Une brûlure du 1er degré correspond au classique " coup de soleil " avec érythème douloureux. Une brûlure du 2e degré superficiel détruit partiellement la jonction dermo-épidermique. Ce degré est caractérisé par la présence de phlyctènes remplis de sérum. Une brûlure de 2e degré profond détruit la jonction dermo-épidermique, sauf autour des annexes. Les phlyctènes sont inconstantes. La lésion apparaît rouge, brunâtre, suintante. Une brûlure du 3e degré détruit complètement la couche des cellules basales. La lésion apparaît blanchâtre, cireuse ou rougeâtre en cas d'hémolyse intra- ou sous-dermique (ébullissement).

Si la distinction entre une brûlure très superficielle et une brûlure profonde est facile, la distinction entre une brûlure du 2e degré superficiel (qui cicatrise en 15 à 21 jours) et une brûlure du 2e degré profond (qui devra être greffée) est difficile, même pour un médecin expérimenté (50 % d'erreurs).

La brûlure est un processus évolutif : ce qui à l'arrivée est du 2e degré superficiel peut s'approfondir (ischémie, infection) et en fin de compte nécessiter une greffe. Par ailleurs, la profondeur d'une brûlure n'est pas uniforme sur toute sa surface, des zones profondément brûlées peuvent coexister aux côtés de zones plus superficiellement atteintes. De nombreuses techniques (thermographie, procédés colorimétriques, mesure par Doppler-laser, détection spectrophotométrique de la méthémoglobine) ont été développées pour déterminer avec précision la profondeur d'une brûlure, mais aucune n'est d'utilisation courante ; même l'examen histologique des tissus lésés n'apporte aucun résultat reproductif avant 7 jours.

En pratique, l'évaluation de la profondeur d'une brûlure reste clinique. Toute brûlure du 3e degré supérieure à 3 % est grave chez l'enfant.

Siège de la brûlure

Toute brûlure de la face (risque respiratoire, risque esthétique), et toute brûlure circulaire d'un membre (risque ischémique), des pieds et des mains (risque fonctionnel) ou du périnée (risque septique) imposent une hospitalisation.

Mécanisme de la brûlure

En pratique, toute brûlure chimique ou électrique nécessite une hospitalisation.

Brûlures électriques

Le retentissement d'une brûlure électrique dépend du voltage [37]. Si celui-ci est bas (< 1 000 volts), le risque cardiovasculaire immédiat domine, alors que les lésions anatomiques sont en règle générale minimales.

Si le voltage est haut (> 1 000 volts), les brûlures sont sévères, profondes et étendues. Elles sont d'évolution insidieuse et il existe une dissociation entre la clinique et l'étendue des lésions. La brûlure par arc électrique est particulière et comparable à une brûlure thermique.

Brûlures chimiques

Les brûlures par base sont plus profondes et plus graves que les brûlures par acide. Les lésions par acide fluorhydrique sont particulières ; elles sont souvent très profondes et exposent au risque d'hypocalcémie [38] .

Lésions associées

Toute brûlure associée à une lésion respiratoire ou à un polytraumatisme est grave.

Lésions respiratoires

Une lésion par inhalation doit être suspectée en cas de brûlure par flamme dans un espace clos, surtout s'il existe une brûlure profonde de la face, une présence de suie dans les narines ou une rauçité de la voix. Il faut de plus rechercher systématiquement une cyanose, une polypnée, un stridor, un tirage ou des signes d'obstruction bronchique.

Une lésion pulmonaire par blast doit toujours être envisagée en cas d'explosion, surtout si l'examen otoscopique révèle une perforation tympanique.

Lésions traumatiques

L'association d'une brûlure avec un polytraumatisme est rare chez l'enfant. Il faut la rechercher en cas d'incendie (défenestration), de maltraitance et d'électrocution (projection ou chute). En pratique, on peut retenir [39] : a) qu'un brûlé est toujours conscient, sauf en cas d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou d'électrocution, un coma doit faire rechercher une lésion cérébrale ; b) qu'un brûlé est toujours algique : l'absence de douleur, en dehors d'une prescription d'antalgique, doit faire rechercher une lésion médullaire (défenestration) ; c) qu'une brûlure s'accompagne toujours d'une hémococoncentration : un hémocrite < 35 % doit faire rechercher une hémorragie.

Contexte social

Quelle que soit la gravité de la brûlure, la possibilité d'une maltraitance doit être envisagée si l'enfant est présenté aux urgences avec retard, s'il existe des lésions multiples d'âges différents, si le discours des parents est incohérent, si les brûlures sont d'un type particulier : brûlure en " chaussettes " (immersion forcée), brûlure de cigarette. Si une maltraitance est suspectée, l'hospitalisation s'impose.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Prise en charge initiale

Elle doit être précoce et débutée dès la prise en charge préhospitalière.

Refroidissement

Le refroidissement a des effets positifs bien connus : diminution de la profondeur de la lésion, de l'histamino-libération, de l'oedème et de la douleur [41] . Cette méthode expose cependant aux risques d'hypothermie et d'ischémie par vasoconstriction. Donc, si l'état de l'enfant le permet (brûlure < 20 %), le refroidissement des lésions peut être effectué. En cas de brûlure étendue (brûlure > 20 %), l'enfant doit au contraire être réchauffé et enveloppé dans une couverture isotherme aluminée [42] .

Mise en condition

Une voie veineuse doit être mise en place. La règle de Demling [43] (voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée) doit être respectée ; elle minimise le risque infectieux. Si une voie centrale s'avère nécessaire, l'abord fémoral est le plus simple chez l'enfant ; dans tous les cas, on doit s'assurer du bon fonctionnement et de la bonne fixation de la voie veineuse.

Si l'enfant est d'emblée en choc hypovolémique, la voie intra-osseuse peut être une alternative à la voie veineuse, à condition d'être posée en zone non brûlée [44] .

Une sonde gastrique est systématiquement mise en place, une vidange gastrique est effectuée, et l'enfant est laissé à jeun.

La mise en place d'un dispositif de recueil des urines (sonde urinaire ou poche) est indispensable pour la surveillance du remplissage. La pose d'une sonde urinaire s'impose en cas de brûlure périnéale.

Réanimation hydroélectrolytique

C'est la première étape du traitement d'une brûlure étendue. Elle doit être débutée précocement, étant donné la rapidité de constitution de l'hypovolémie particulièrement mal tolérée chez l'enfant.

Quantité

L'enfant a une surface corporelle rapportée au poids beaucoup plus importante que l'adulte. Les formules de perfusion reposent donc chez l'enfant, sur une estimation des surfaces brûlées. L'utilisation de formules adaptées à l'adulte (type Evans) basée sur le poids et le pourcentage de surface cutanée brûlée, peut conduire à sous-estimer les besoins du nourrisson. La règle la plus communément utilisée chez l'enfant est la règle de Carvajal [45] :

- dans les premières 24 heures, $2\ 000\ \text{mL} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle totale + $5000\ \text{mL} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle brûlée. La moitié de ce volume doit être perfusée dans les huit premières heures ;

- dans les jours qui suivent et jusqu'à recouvrement de la brûlure, les besoins varient selon la méthode de traitement (mise sous pansement ou exposition à l'air). Les volumes perfusés doivent être adaptés de façon pluriquotidienne, en tenant compte d'éléments fournis par la surveillance. À titre indicatif, on peut s'aider de la formule suivante : $1\ 500\ \text{mL} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle totale + $3\ 750\ \text{mL} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface cutanée brûlée.

Nature des solutés perfusés

Cristalloïdes isotoniques

L'utilisation des solutés cristalloïdes isotoniques permet la restitution du capital sodé physiologique [6]. Le Ringer lactate (sodium : $130\ \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) reste le produit de référence [42]. Cependant, l'utilisation des cristalloïdes isotoniques présente des inconvénients : importance des volumes perfusés, augmentation des oedèmes au niveau de la brûlure, hypoprotidémie accentuée.

Cristalloïdes hypertoniques

Les solutés hypertoniques (sodium : 240 à $300\ \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) ont été proposés pour réduire les volumes perfusés, réduire l'oedème et améliorer la fonction cardiaque chez l'enfant gravement brûlé [46]. Leur utilisation est très controversée ; ils ont été rendus responsables d'une augmentation de la mortalité et de l'incidence de survenue d'insuffisance rénale [47]. Ils exposent de plus aux risques d'hypermnatémie, d'hyperosmolarité et de convulsions. Si certaines équipes adaptent une solution intermédiaire, en perfusant des solutés moins hypertoniques ($180\ \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) [48], la plupart des auteurs proscrivent l'utilisation des solutés hypertoniques chez l'enfant [45].

Solutés d'albumine

Les solutés d'albumine humaine diluée à 4 % sont les plus utilisés notamment chez l'enfant. La déperdition protéique étant maximale dans les huit premières heures, le pouvoir oncotique de ce soluté est transitoire lors de la période initiale. Il a été montré de plus une majoration de l'eau intrapulmonaire lorsqu'on associe Ringer lactate et albumine dans la réanimation initiale [49]. Enfin, le maintien d'une albuminémie supérieure à $25\ \text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ chez l'enfant brûlé n'entraîne ni diminution des volumes perfusés lors de la réanimation initiale, ni amélioration du pronostic global [50]. Pourtant, la plupart des auteurs recommandent son utilisation en association avec les cristalloïdes. Passé le délai des huit premières heures, l'adjonction d'albumine ($1\ \text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$) entraîne une restauration précoce et durable de l'hémodynamique [51].

Colloïdes de synthèse

Les dextrans 40 et 70 ont un pouvoir d'expansion rapide et durable. Leurs effets secondaires (réaction anaphylactique, tubulopathie, troubles de la coagulation) en limitent l'utilisation. Les hydroxyéthylamidons ont un effet très favorable sur l'hémodynamique générale [52]. Pourtant, le recul manque pour recommander leur utilisation en routine chez le brûlé grave. Ces produits ne sont pas dénués d'effets secondaires (troubles de la coagulation, néphrotoxicité [53]). Leur administration est cependant possible jusqu'à $33\ \text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

Surveillance

Elle est essentiellement clinique. Le poids reflète le bilan des entrées et des sorties. La diurèse doit être maintenue au-dessus de 1 à 1,5 mL · kg-1 · h-1. La densité urinaire doit rester comprise entre 1 010 et 1 020. Un écueil, la polyurie osmotique est à redouter en cas d'hyperglycémie. La surveillance de la pression veineuse centrale est souhaitable si la brûlure dépasse 40 % de la surface corporelle. Chez l'enfant, elle est un bon reflet des pressions de remplissage.

Réanimation respiratoire

Une détresse respiratoire est fréquente au cours d'une brûlure thermique étendue [54] [55] . Elle peut être liée à plusieurs mécanismes : asphyxie en cas de brûlure faciale ou pharyngée, inhalation de fumées, intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique, constriction thoracique, fatigue respiratoire due à l'hypermétabolisme, ou SDRA lié à l'action des médiateurs de l'inflammation.

En cas de brûlures profondes de la face, l'intubation s'impose. Elle doit être précoce, car l'intubation différée peut être périlleuse lorsque l'oedème est constitué. En cas d'inhalation de fumée, il faut pratiquer un bilan lésionnel et une toilette bronchique. Chez l'enfant un lavage efficace ne peut être effectué à travers un fibroscope [56] [57] . Ce geste thérapeutique doit être effectué à travers un bronchoscope rigide, par un spécialiste ORL expérimenté, au bloc opératoire. La fibroscopie est réalisée dans un deuxième temps pour le bilan lésionnel distal. En cas d'oedème des voies aériennes supérieures, il y a indication à une intubation préventive, même en l'absence d'insuffisance respiratoire. En effet la décompensation respiratoire risque d'être très brutale et l'intubation d'autant plus difficile que l'oedème se sera développé. Une inhalation de fumée confirmée entraîne une insuffisance respiratoire aiguë dans 60 % des cas et un SDRA sévère dans 20 % des cas [24] .

Une intoxication au CO doit être systématiquement suspectée en cas d'incendie en milieu fermé, surtout s'il existe une altération de la conscience. Cette intoxication sera traitée par la ventilation en oxygène pur pour une durée déterminée par les dosages de carboxyhémoglobine (HbCO). Un taux d'HbCO supérieur à 40 %, ou une persistance de troubles neurologiques, malgré une ventilation avec FIO2 égale à 1, imposent une oxygénothérapie hyperbare. Pour mémoire, un taux d'HbCO de 5 % équivaut, en volume, à 1 mL de CO pour 100 mL.

Dans les mêmes circonstances, peut survenir une intoxication cyanhydrique, dont les signes sont la cyanose persistante sous oxygénothérapie et l'instabilité hémodynamique malgré un remplissage adapté. Le traitement par hydroxocobalamine (Cyanokit®) est rapidement efficace à la dose de 50 mg · kg-1 IV en dose de charge suivie d'une perfusion IV de 50 mg · kg-1 sur 4 heures [58] .

La défaillance respiratoire par striction thoracique nécessite la réalisation d'incisions de décharge.

En cas de brûlures très étendues (> 40 %), l'intubation est indiquée pour faire face à l'augmentation considérable des besoins métaboliques.

Quel que soit le mécanisme de la défaillance respiratoire, la surinfection pulmonaire est fréquente (50 % des cas) et grave (mortalité multipliée par deux) [59].

La prise en charge ventilatoire d'un oedème lésionnel chez l'enfant associe une ventilation avec PEEP à des mesures qui tendent à diminuer le barotraumatisme (ventilation en pression contrôlée, voire hypercapnie permissive [60]). En cas d'échec, d'autres techniques peuvent être utilisées, telles l'administration de NO [61], la jet-ventilation [62], voire l'assistance respiratoire extracorporelle [63].

Analgesie

Tout au long de l'évolution d'une brûlure, la prise en charge de la douleur est un élément fondamental du traitement. Cette douleur a plusieurs composantes. Elle est due à la brûlure elle-même ; c'est une douleur constante, exacerbée par les mouvements. Elle touche les zones brûlées et avoisinantes. La douleur due aux actes thérapeutiques (pansements, balnéothérapie, rééducation). Elle est liée à la cicatrisation qui peut s'associer à un prurit intense.

La douleur la plus intense est celle entraînée par les actes thérapeutiques. Mal prise en charge, elle provoque une anxiété importante avec phénomènes d'anticipation. Plus la brûlure est étendue, plus elle est profonde, plus la douleur est intense [64].

La morphine est l'analgésique le plus employé pour le traitement de la douleur continue [42]. Elle peut être administrée par voie intraveineuse (25 mg · kg⁻¹ · h⁻¹) ou par voie orale (chlorhydrate de morphine à la dose de 0,5 à 3 mg · kg⁻¹ · j⁻¹ en 6 prises). L'analgésie contrôlée par le patient est possible chez le grand enfant [65]. Le paracétamol est un adjuvant utile à la dose de 75 mg · kg⁻¹ · j⁻¹. La clonidine ou la lidocaïne IV sont utilisées par certaines équipes [66]. Pour contrôler la douleur due aux actes (balnéothérapie, pansements), l'anesthésie générale est le plus souvent nécessaire, du moins initialement. La kétamine (1 à 3 mg · kg⁻¹) et le propofol (3 mg · kg⁻¹) sont les produits les plus utilisés [67] [68], en association avec le protoxyde d'azote ou avec un analgésique morphinique IV qui peut être l'alfentanil (5 mg · kg⁻¹), le fentanyl (1 mg · kg⁻¹) ou le chlorhydrate de morphine (0,5 mg · kg⁻¹ per os, 1 heure avant l'intervention). Une évaluation systématique (échelles de CHEOPS, DEGR ou visuelle analogique) permet une adaptation quotidienne des doses prescrites et conditionne ainsi l'efficacité du traitement analgésique.

Confort thermique et nutrition

La brûlure entraîne un hypermétabolisme majeur à partir de la 48e heure et pendant les premières semaines d'évolution. Il diminue à partir du 15e jour jusqu'à obtention de la couverture cutanée. De plus, la mobilisation, les

changements de pansement, la kinésithérapie, la douleur, l'infection, l'exposition à l'air et bien d'autres facteurs accentuent encore cette dette métabolique. Il est donc fondamental d'assurer une analgésie efficace et de maintenir autour du patient un environnement thermique adéquat (30 à 35 °C), afin de limiter les échanges thermiques avec l'environnement. Avant l'âge de 6 mois, le nourrisson est particulièrement exposé au risque d'hypothermie. L'utilisation d'un lit radiant est alors nécessaire [42] .

L'alimentation normale est insuffisante dès que la brûlure dépasse 20 % de la surface corporelle totale (dépense calorique majorée de 40 à 100 %). Une hyperalimentation s'impose par voie entérale, parentérale ou en association. La nutrition entérale est la voie de choix, elle peut être débutée précocement [69] . Elle ne présente pas les risques infectieux rencontrés avec la nutrition parentérale. En revanche, en préservant l'intégrité de la muqueuse intestinale, elle prévient les phénomènes de translocation bactérienne. Son utilisation peut néanmoins être limitée par l'iléus gastrique (augmentation des résidus gastriques) ou par la survenue d'une diarrhée. L'association avec une nutrition parentérale est alors nécessaire.

La détermination des apports caloriques, tant sur le plan quantitatif que qualitatif, est peu codifiée chez l'enfant. Sur le plan quantitatif : la formule de Hildreth est utilisée par de nombreuses équipes [70] : $1\ 800\ \text{kcal} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface cutanée totale + $2\ 200\ \text{kcal} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface cutanée brûlée. Sur le plan qualitatif, les hydrates de carbone sont la principale ressource énergétique chez le brûlé [68] . Ils constituent, selon l'âge, 65 à 80 % de l'apport glucido-lipidique. Une intolérance glucidique peut apparaître, notamment en contexte septique. Elle se traduit par l'apparition d'une hyperglycémie, d'une glycosurie et est associée à une insulino-résistance. Une insulinothérapie peut être nécessaire si la glycémie dépasse $10\ \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$. Les lipides constituent 20 à 35 % de l'apport énergétique. Un apport excessif d'acide linoléique (précurseur des prostaglandines) serait à éviter. Les apports protéiques sont proportionnels à l'étendue et à la profondeur de la brûlure, d'où la formule de Davies : $3\ \text{g d'azote/kg} + 1\ \text{g d'azote/1 \% de surface cutanée brûlée}$, en maintenant un rapport calorico-azoté de 100 à 150 kcal/1 g d'azote. Les oligo-éléments et les vitamines : une supplémentation en zinc, cuivre et sélénium est souhaitable chez l'enfant brûlé [71] , de même qu'en vitamines B6, B9, B12 et C.

La surveillance de l'état nutritionnel est difficile chez l'enfant brûlé. Le poids est soumis aux variations du bilan hydrique et n'est utilisable, comme critère de surveillance, qu'à partir du 15^e jour. La balance azotée est de pratique difficile chez le brûlé, les pertes azotées, notamment cutanées, étant peu évaluables (20 à 25 % des pertes azotées totales). Les protéines sériques de transport, telles albumine, préalbumine, transferrine, chutent très rapidement après une brûlure et ne peuvent être considérées comme des indices nutritionnels fiables. De fait, l'appréciation clinique " subjective " est fondamentale. L'absence d'épidermisation spontanée, l'absence de prise des greffes et la lyse secondaire de l'épiderme après greffe sont des signes de dénutrition probable.

Lutte contre l'infection

L'infection est actuellement la deuxième cause de mortalité dans les services de brûlés.

Diagnostic

Le diagnostic d'une infection locale ou générale est particulièrement difficile chez l'enfant brûlé. En effet, en dehors de toute infection, il peut exister un état hyperinflammatoire avec température centrale élevée, hyperleucocytose et élévation des protéines de l'inflammation (CRP, orosomucoïdes) [31]. Ce syndrome fébrile est trompeur et doit être différencié d'un syndrome septique vrai. Certaines associations sémiologiques sont, en revanche, en faveur d'une infection : troubles digestifs et notamment diarrhée, désorientation temporo-spatiale, hypothermie, intolérance au glucose ou thrombopénie $< 100\,000 \cdot \text{mm}^{-3}$ en dehors de la phase initiale des premières 48 heures [72].

Le diagnostic positif d'une infection repose en fait sur la surveillance étroite des sites menacés. Au niveau de la peau, toute brûlure non excisée, est infectée au 15^e jour. Les sources de contamination sont multiples, exogènes (personnel soignant par transmission manuportée, eau de bain mal décontaminée) ou endogènes (germes de l'oropharynx, des fèces et de la peau saine). Le diagnostic de l'infection de brûlure repose sur 3 techniques : l'écouvillonnage, qui ne dépiste que la contamination de surface, la numération de germes par gramme de tissus sur l'examen histopathologique de la biopsie avec coloration de Gram.

Le poumon est une cible privilégiée de l'infection chez les brûlés, surtout en cas de détresse respiratoire et d'œdème lésionnel. Le diagnostic positif d'une infection pulmonaire fait appel aux radiographies thoraciques, aux prélèvements distaux protégés, voire à la fibroscopie avec brosse chez le grand enfant (sonde d'intubation de diamètre 5 ou plus).

Les infections sur cathéters veineux centraux sont redoutables. Elles sont dépistées par des hémocultures quantitatives sur cathéter associées à des écouvillonnages du point de ponction.

Les infections urinaires sur sondes urinaires sont fréquentes (alitement, oligurie). Une surveillance régulière des ECBU s'impose.

Germes en cause

Les staphylocoques sont actuellement les principaux responsables de l'infection des brûlures. Le pseudomonas prolifère dans les environnements humides (eau de bain mal décontaminée). Les Acinetobacter, Klebsiella et Proteus sont moins fréquemment observés. Les contaminations à levures surviennent plus tardivement, vers la fin du premier mois. Il s'agit le plus souvent de Candida, plus rarement d'Aspergillus.

Prévention

Elle repose sur les mesures d'hygiène de lutte contre les infections croisées et notamment contre les contaminations manuportées (lavage des mains, port de

gants). D'autres mesures telles que l'isolement strict ou l'utilisation de flux laminaires ont tendance à être abandonnées.

Les pansements utilisant des topiques antibactériens sont très employés. On peut utiliser la sulfadiazine argentique (Flamazine®) éventuellement combinée au nitrate de cérium (Flamacérium®). Il s'agit d'un produit peu allergisant, peu toxique et dont l'application n'est pas douloureuse. Le mafénide (Sulfamylon®) diffuse bien à l'intérieur de l'escarre, mais son application est douloureuse et peut entraîner une réaction cutanée érythémateuse. D'autres antiseptiques tels que la chlorhexidine (Hibitane®) ou la polyvidone iodée (Bétadine®) peuvent être utilisés. Les produits contenant du camphre (Biogaze®) sont en revanche à éviter ; ils exposent au risque de convulsions [73] .

La dessiccation de l'escarre par exposition à l'air vise à empêcher le développement bactérien en asséchant l'escarre et le plasma exsudé, pour former une croûte peu favorable à la croissance des micro-organismes. Elle nécessite l'exposition de la brûlure à un air chaud et sec. Cette méthode présente des avantages certains, même si on lui a reproché la possibilité de développement d'une infection invasive avant la formation de la croûte et l'augmentation des pertes par évaporation (notamment sur lit fluidisé).

La balnéothérapie dans une eau additionnée d'antiseptique (chlorhexidine, hypochlorite de soude) vient en complément des autres thérapeutiques locales.

Traitement curatif

Une antibiothérapie est indiquée en cas d'infection généralisée. Elle doit être adaptée aux données acquises par la surveillance du brûlé et aux données écologiques bactériennes du service. Parfois une antibiothérapie " à l'aveugle " est débutée devant un tableau septique sévère. La plupart des auteurs [42] recommandent dans ce cas une triple association du type céphalosporine de 3^e génération + vancomycine + amikacine. La posologie des antibiotiques doit être adaptée aux données pharmacocinétiques du brûlé (augmentation du volume de distribution, diminution des protéines plasmatiques, augmentation de la filtration glomérulaire). L'antibiothérapie est aussi indiquée en prophylaxie, pour " encadrer " un geste chirurgical. Par contre, la prévention des infections précoces à streptocoque b hémolytique, responsable de la classique scarlatine du brûlé, est très discutée [74] .

Chirurgie d'excision-greffe

L'excision-greffe précoce (réalisée entre le 3^e et le 5^e jour) a de nombreux avantages (diminution du risque infectieux). Chez l'enfant, pourtant, la plupart des équipes prônent une excision-greffe plus tardive, vers le dixième jour [75] . Cette chirurgie pose à l'anesthésiste un certain nombre de problèmes. C'est une chirurgie hémorragique, une excision-greffe de 20 % de la surface corporelle peut entraîner la perte d'une masse sanguine [76] . Le risque d'hypothermie peropératoire est majeur et difficilement contrôlable [77] . Les brûlures de la face et du cou peuvent entraîner de grandes difficultés d'intubation. Les curares dépolarisants sont contre-indiqués (risque d'hyperkaliémie), les curares non dépolarisants peuvent être utilisés à des doses majorées, en raison de la résistance spécifique des brûlés pour ce type d'agents [78] .

CONCLUSION

Malgré les campagnes de prévention, la brûlure reste un accident fréquent chez l'enfant. Les séquelles sont parfois dramatiques, elles ne peuvent être diminuées que par une prise en charge précoce en centre spécialisé, puis dans un centre de rééducation. L'avenir psychologique de ces enfants gravement brûlés étant imprévisible [79], il est très difficile de fixer une limite éthique à leur prise en charge.

RÉFÉRENCES

- 1 Monafó WW. Current concepts: Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996;335:1581-6
- 2 Mercier C, Blond MH. Enquête épidémiologique française sur la brûlure de l'enfant de 0 à 5 ans. *Arch Pédiatr* 1995;2:949-56
- 3 Foyatier J, Latarjet J, Zaragori M, Robert A, Braye F, Weill E, Masson CL. Traitement des brûlures du nourrisson. *Arch Pédiatr* 1995;2:1000-6
- 4 Levêque B, Lareng L, Julien H, Lavaud J, Wassermann D, Latarjet J. Enfants, victimes d'incendies d'habitations en France. Mortalité, morbidité, prévention. *Bull Acad Natl Med* 1993;177:1233-9
- 5 Erickson EJ, Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ. Differences in mortality from thermal injury between pediatric and adult patients. *J Pediatr Surg* 1991;26:821-5
- 6 Le Bever H, Carsin H, Le Reveillé R. Besoins hydroélectrolytiques chez le brûlé grave pendant la première semaine. In: SFAR, éd. Conférences d'actualisation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Masson, 1993;451-67
- 7 Arturson G. Pathophysiology of the burn wound and pharmacological treatment. The Rudi Hermans lecture, 1995. *Burns* 1996;22:255-74
- 8 Gibran NS, Heimbach DM. Mediators in thermal injury. *Semin Nephrol* 1993;13:344-58
- 9 Bucky LP, Vedder NB, Hong HZ, Ehrlich HP, Winn RK, Harlan JM, May JW Jr. Reduction of burn injury by inhibiting CD18-mediated leukocyte adherence in rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1994;93:1473-80
- 10 Neely AN, Imwalle AR, Holder IA. Recombinant neutral endopeptidase decreases oedema in the skin of burned guinea-pigs. *Burns* 1996;22:520-3

- 11 Tanaka H, Wada T, Simazaki S, Hanumadass M, Reyes HM, Matsuda T. Effects of cimetidine on fluid requirement during resuscitation of third-degree burns. *J Burn Care Rehabil* 1991;12:425-9
- 12 Matsuda T, Tanaka H, Reyes HM, Richter HM, Hanumadass MM, Shimazaki S et al. Antioxidant therapy using high dose vitamin C: reduction of postburn resuscitation fluid volume requirements. *World J Surg* 1995;19:287-91
- 13 Ono I, Gunji H, Hasegawa T, Harada H, Kaneko F, Matsuzaki M. Effects of a platelet activating factor antagonist on oedema formation following burns. *Burns* 1993;19:202-7
- 14 Ferrara JJ, Franklin EW, Choe EU, Taheri PA, Westervelt CL, Lipton HL et al. Serotonin receptors regulate canine regional vasodilator responses to burn. *Crit Care Med* 1995;23:1112-6
- 15 Preiser JC, Reper P, Vlasselaer K, Vray B, Zhang HB, Metz G et al. Nitric oxide production is increased in patients after burn injury. *J Trauma* 1996;40:368-71
- 16 Gueugniaud PY, Bertin Maghit M, Joly MO, Hirschauer C, Bouchard C, Petit P. Rôle de l'interleukine 6 dans la phase oedémateuse du brûlé grave. *Presse Méd* 1993;22:735
- 17 Manelli JC. L'administration d'albumine est-elle utile pour la réanimation du brûlé? *Ann Fr Anesth Réanim* 1996;15:507-13
- 18 Pruitt BA, Mason A, Montcrief J. Hemodynamics changes in the early post burn period. The influence of fluid administration and vasodilators. *J Trauma* 1971;11:36-44
- 19 Demling R, Kramer GC, Harms B. Role of thermal injury induced hypoproteinemia on fluid flux and protein permeability in burned and non burned tissues. *Surgery* 1984;95:136-44
- 20 Tomera JF, Kukulka SP, Lilford K. Myocardial [3H] polyinositol phosphates and their response to burn trauma. *Burns* 1993;19:379-86
- 21 Huang YS, Li A, Yang ZC. Roles of thromboxane and prostacyclin in the pathogenesis of acute respiratory failure in burn patients combined with inhalation injury. *Burns* 1992;18:452-5
- 22 Demling R, Picard L, Campbell C, Lalonde C. Relationship of burn-induced lung lipid peroxidation on the degree of injury after smoke inhalation and a body burn. *Crit Care Med* 1993;21:1935-43
- 23 Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, Craft WB, Morris SE. Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993;166:592-6

- 24 Reynolds EM, Ryan DP, Sheridan RL, Doody DP. Left ventricular failure complicating severe pediatric burn injuries. *J Pediatr Surg* 1995;30:264-9
- 25 Horton JW, White DJ. Role of xanthine oxidase and leukocytes in postburn cardiac dysfunction. *J Am Coll Surg* 1995;181:129-37
- 26 Endo S, Inada K, Yamada Y, Kasai T, Takakuwa T, Nakae H et al. Plasma tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) levels in patients with burns. *Burns* 1993;19:124-7
- 27 Miller JG, Bunting P, Burd DA, Edwards JD. Early cardiorespiratory patterns in patients with major burns and pulmonary insufficiency. *Burns* 1994;20:542-6
- 28 Kaufman TM, Horton JW. Burn-induced alterations in cardiac beta-adrenergic receptors. *Am J Physiol* 1992;262:H1585-91
- 29 Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Pannetier JC, Bouchard C, Jauffray M et al. Hypertension intracrânienne et hypoperfusion cérébrale, complications habituelles des brûlés graves. *Presse Méd* 1992;21:482
- 30 Carter EA, Tompkins RG, Babich JW, Correia JA, Fischman AJ. Decreased cerebral glucose utilization in rats during the ebb phase of thermal injury. *J Trauma* 1996;40:930-5
- 31 Gottschlich MM, Baumer T, Jenkins M, Khoury J, Warden GD. The prognostic value of nutritional and inflammatory indices in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992;13:105-13
- 32 Kowal Vern A, Gamelli RL, Walenga JM, Hoppensteadt D, Sharp Pucci M, Schumacher HR. The effect of burn wound size on hemostasis: a correlation of the hemostatic changes to the clinical state. *J Trauma* 1992;33:50-6
- 33 Huang YS, Li Ao, Yang ZC. A prospective clinical study on the pathogenesis of multiple organ failure in severely burned patients. *Burns* 1992;18:30-4
- 34 Muller MJ, Herndon DN. Hormonal interactions in burned patients. *Semin Nephrol* 1993;13:391-9
- 35 Heideman M, Bengtsson A. The immunologic response to thermal injury. *World J Surg* 1992;16:53-6
- 36 Heimbach D, Engrav L, Grube B, Marvin J. Burn depth: a review. *World J Surg* 1992;16:10-5
- 37 Dubien PY, Bertin Maghit M, Gueugniaud PY, Bouchard C, OuldAoudia T, Petit P. Brûlures par électrisation: aspects épidémiologiques et thérapeutiques. *Presse Méd* 1996;25:1781-5

- 38 Bordelon BM, Saffle JR, Morris SE. Systemic fluoride toxicity in a child with hydrofluoric acid burns: case report. *J Trauma* 1993;34:437-9
- 39 Carsin H, Dutertre G, Le Bever H, Ainaud P, Le Reveille R, Rives JM. Le brûlé polyagressé. *Cah Anesthésiol* 1994;42:595-600
- 40 Chadwick DL. The diagnosis of inflicted injury in infants and young children. *Pediatric Annals* 1992;21:477-83
- 41 Latarjet J. Le refroidissement immédiat par l'eau. Traitement d'urgence de la brûlure. *Pédiatrie* 1990;45:237-9
- 42 Mersch JM, Carsin H. Réanimation des brûlures thermiques étendues de l'enfant. *Arch Fr Pédiatr* 1989;46:531-40
- 43 Demling RH, Lalonde CL. *Burn trauma*. New York: Thieme, 1989
- 44 Vialet R, Paut O, Dubouloz F, Camboulines J. La voie intra-osseuse: primum non différe. *La Revue des SAMU* 1996;1:18-22
- 45 Carvajal HF. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: A critical appraisal. *Pediatr Nephrol* 1994;8:357-66
- 46 Suzuki K, Ogino R, Nishina M, Kohama A. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac functions after burns. *Am J Physiol* 1995;268:H856-64
- 47 Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg* 1995;221:543-54
- 48 Warden GD. Burn shock resuscitation. *World J Surg* 1992;16:16-23
- 49 Goodwin CW, Dorethy J, Pruitt B. Randomized trial of efficacy of cristalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann Surg* 1983;197:520-31
- 50 Greenhalgh DG, Housinger TA, Kagan RJ, Rieman M, James L, Novak S et al. Maintenance of serum albumin levels in pediatric burn patients: a prospective, randomized trial. *J Trauma* 1995;39:67-73
- 51 Demling HR. Fluid replacement in burned patient. *Surg Clin North Am* 1987;67:15-30
- 52 Waxman K, Holness R, Tominaga G, Chela P, Grimes J. Hemodynamic and oxygen transport effects of pentastarch early in burn resuscitation. *Ann Surg* 1989;209:341-5
- 53 Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C, Mouquet C, Riou B, Coriat P. Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead-kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet* 1996;348:1620-2

- 54 Reynolds EM, Ryan DP, Doody DP. Mortality and respiratory failure in a pediatric burn population. *J Pediatr Surg* 1993;28:1326-30
- 55 Scannell G, Waxman K, Tominaga GT. Respiratory distress in traumatized and burned children. *J Pediatr Surg* 1995;30:612-4
- 56 Marsol P. Réanimation de l'enfant brûlé. In: *Brûlures: actualités de la société française d'étude et de traitement des brûlures*. Paris: Masson, 1995:22-8
- 57 Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995;107:1365-9
- 58 Barillo DJ, Goode R, Esch V. Cyanide poisoning in victims of fire: analysis of 364 cases and review of the literature. *J Burn Care Rehabil* 1994;15:46-57
- 59 Demling RH, Chen C. Pulmonary function in the burn patient. *Semin Nephrol* 1993;13:371-81
- 60 Sheridan RL, Kacmarek RM, McEtrick MM, Weber JM, Ryan CM, Doody DP et al. Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: Effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. *J Trauma* 1995;39:854-9
- 61 Ogura H, Cioffi WG, Jordan BS, Okerberg CV, Johnson AA, Mason AD et al. The effect of inhaled nitric oxide on smoke inhalation injury in an ovine model. *J Trauma* 1994;37:294-302
- 62 Ruddy RM. Smoke inhalation injury. *Pediatr Clin North Am* 1994;41:317-36
- 63 Goretsky MJ, Greenhalgh DG, Warden GD, Ryckman FC, Warner BW. The use of extracorporeal life support in pediatric burn patients with respiratory failure. *J Pediatr Surg* 1995;30:620-3
- 64 Atchison NE, Osgood PF, Carr DB, Szyfelbein SK. Pain during burn dressing change in children: relationship to burn area, depth and analgesic regimens. *Pain* 1991;47:41-5
- 65 Choiniere M, Grenier R, Paquette C. Patient-controlled analgesia: a double-blind study in burn patients. *Anaesthesia* 1992;47:467-72
- 66 Lyons B, Casey W, Doherty P, McHugh M, Moore KP. Pain relief with low dose intravenous clonidine in a child with severe burns. *Intensive Care Med* 1996;22:249-51
- 67 Maldini B. Ketamine anesthesia in children with acute burns and scalds. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1108-11

- 68 Murat I, Billard V, Vernois J, Zaouter M, Marsol P et al. Pharmacokinetics of propofol after a single dose in children aged 1-3 years with minor burns. Comparison of three data analysis approaches. *Anesthesiology* 1996;84:526-32
- 69 McDonald WS, Sharp CW Jr, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991;213:177-83
- 70 Hildreth MA, Herndon DN, Desai MH, Broemeling LD. Caloric requirements of patients with burns under one year of age. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:108-12
- 71 Berger MM, Cavadini C, Couzy F. Excrétion urinaire du cuivre, du sélénium et du zinc chez les brûlés: influence des apports. *Nutr Clin Métabol* 1993;8:3-12
- 72 Housinger TA, Brinkerhoff C, Warden GD. The relationship between platelet count, sepsis, and survival in pediatric burn patients. *Arch Surg* 1993;128:65-6
- 73 Siegel E, Wason S. Camphor toxicity. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:375-9
- 74 Pruitt BA Jr, McManus AT. The changing epidemiology of infection in burn patients. *World J Surg* 1992;16:57-67
- 75 Herndon DN, Rutan RL, Rutan TC. Management of the pediatric patient with burns. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:3-8
- 76 Haith LR Jr, Patton ML, Goldman WT, McCutchan KM. Diminishing blood loss during operation for burns. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:119-23
- 77 Shiozaki T, Kishikawa M, Hiraide A, Shimazu T, Sugimoto H et al. Recovery from postoperative hypothermia predicts survival in extensively burned patients. *Am J Surg* 1993;165:326-30
- 78 Badetti C, Manelli JC. Curares et brûlure. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:705-12
- 79 Stoddard FJ, Stroud L, Murphy JM. Depression in children after recovery from severe burns. *J Burn Care Rehabil* 1992;13:340-7