

LES BRULURES ELECTRIQUES

Dr J-P FAUVILLE
Anesthésiste- Intensiviste (Chef de service)
Centre de traitement des brûlés
GHDC site IMTR

Introduction :

Le courant électrique engendre deux types de lésions :

- des lésions thermiques par flash électrique avec parfois inflammation des vêtements. Ces flammes générées entre deux points de polarité différents entraînent des brûlures thermiques.
- des lésions électriques vraies ou électrisation par passage du courant à travers l'organisme. On parlera d'électrocution lorsque l'électrisation entraîne le décès du patient.

Epidémiologie :

Les études épidémiologiques permettent de faire ressortir une sorte de portrait robot de la victime : un homme, jeune d'une trentaine d'années, actif. La lésion touche le plus souvent la partie supérieure du tronc, essentiellement le membre supérieur. Le traitement se termine assez souvent par une amputation.

Les statistiques des six dernières années (2005 à 2010) du centre de traitement des brûlés du GHDC confirment ces données. Les brûlures électriques toutes confondues représentent 4% des admissions. L'âge moyen des patients est de 31 ans. Elles touchent les hommes dans 97,5% des cas et il s'agit d'un accident de travail pour deux patients sur trois. Si la surface brûlée est comparable dans toutes les brûlures électriques, soit une moyenne de 5% SCT, la durée moyenne de séjour pour une brûlure par flash électrique est de 8 jours et moins de 1% de ces brûlures sont opérées. En revanche, dans les cas d'électrisation, la durée moyenne de séjour s'élève à 25 jours, 60% recourent à des actes chirurgicaux (fasciotomie, excision-greffe) dont un tiers d'amputation. Le taux de mortalité s'élève à 10% alors qu'il est quasi nul dans les brûlures par flash électrique.

Mécanisme d'action :

Cinq paramètres physico-électriques interagissent dans les différents mécanismes d'action. Il s'agit de la source d'énergie électrique exprimée en volts (U), de l'intensité du courant électrique (I) exprimée en ampères, de la résistance des tissus (R) exprimée en ohms, du temps de contact (T) exprimé en secondes et de la quantité de chaleur (J) exprimée en joules.

Trois mécanismes principaux peuvent être retenus :

- Les lésions par dépolarisation dépendent de l'intensité du courant (ampérage). Elles sont dues à l'action directe du courant électrique sur la cellule entraînant une contracture des fibres musculaires avec effet de téτανisation. Celle-ci est aggravée par le courant alternatif.

Elles sont également responsables des troubles du rythme cardiaque et de l'atteinte des cellules nerveuses, pouvant entraîner le décès immédiat du patient. (« Les ampères tuent »)

- Les lésions induites par la chaleur produite.
Cette émission de chaleur répond à la loi de Joule. $J = RI^2T$ et est directement liée au voltage ($U=RI$).
La quantité de chaleur libérée dépendra de la résistance des tissus traversés. Les os, tendons et muscles ayant une plus grande résistance de la peau, il faudra dès lors rechercher des lésions profondes, dès que le voltage est élevé (> 1000 Volts). (« Les Volts brûlent »)
- Les lésions induites par la génération à distance d'un haut voltage sans contact direct avec la source par un phénomène d' « arc » ou de « saut » électrique.
Elles sont rares et surviennent lorsque le voltage est élevé. Elles entraînent de véritables lésions cutanées et musculaires.

Symptomatologie :

- Les lésions cutanées :

Devant toute électrisation, il faut toujours rechercher le point d'entrée et le point de sortie du courant.

Le point d'entrée est en contact avec la source et se situe souvent au niveau des membres supérieurs ou de la face. Il s'agit d'un petit cratère cutané présentant une brûlure profonde. Puis le courant suit des chemins variables et toujours imprévisibles en fonction du degré de résistance rencontrée.

Il sortira du corps à travers la peau, au niveau d'une zone en contact avec le sol ou un autre élément extérieur, ce sera le point de sortie, petite zone de nécrose cutanée se situant la plupart du temps au niveau des membres inférieurs, le plus souvent à la plante des pieds.

- Les lésions musculaires :

Elles sont souvent beaucoup plus importantes que ne le laisse penser l'état cutané.

Il existe deux types de causes :

- Les causes immédiates :

- Nécrose musculaire par l'action directe du courant et par le dégagement de chaleur au contact des tissus mauvais conducteurs tels que les os

➤ Les causes secondaires :

- L'œdème lésionnel entraînant un syndrome de loge caractérisé par une augmentation de la pression dans la loge aponévrotique (> 30 mmHg)
- Dévascularisation progressive du muscle par des thromboses due à l'action directe du courant sur la paroi vasculaire
- Infection tissulaire par des germes souvent anaérobies.

Cliniquement, l'aspect en superficie est un œdème cutané légèrement violacé et parfois marbré de thromboses superficielles. En profondeur, le muscle est couleur « chair de poisson », ne saigne pas et ne réagit pas à la stimulation électrique.

- Les lésions osseuses :

On reconnaît deux types de lésions :

➤ D'une part, celles liées à la chaleur produite. L'os, mauvais conducteur, peut chauffer de manière importante entraînant des lésions cellulaires internes et aussi des lésions de voisinage par échauffement des nerfs, muscles et vaisseaux avoisinants. L'os peut dès lors être dévascularisé par ischémie liée à une thrombose vasculaire d'échauffement.

➤ D'autre part, la téτανisation secondaire à la dépolarisation musculaire (courant alternatif) peut entraîner des fractures y compris du rachis, des arrachements musculaires ou des entorses importantes par spasme musculaire.

- Les lésions cardiovasculaires :

Elles sont dues à deux types de mécanismes :

➤ La dépolarisation induite par le passage du courant et directement dépendant de l'ampérage peut provoquer un arrêt cardiaque ou une fibrillation ventriculaire pouvant entraîner rapidement la mort.

D'autres types d'arythmies peuvent également être rencontrés : tachycardie ou tachyarythmie supraventriculaire, bloc de branche, bloc auriculo-ventriculaire,...

➤ Le second type de mécanisme est dû aux thromboses vasculaires, soit coronaires pouvant entraîner un infarctus myocardique, soit vasculaires périphériques.

Des cas de ruptures pariétales secondaires des gros vaisseaux avec hémorragie massive ou de développements secondaires d'anévrismes ont été rapportés.

Il est également à noter que très fréquemment les patients développent une hypertension artérielle secondaire à une libération importante de catécholamines.

- Les lésions neurologiques :

- Les lésions centrales peuvent être dues à des atteintes directes ou des atteintes indirectes par thrombose vasculaire cérébrale pouvant entraîner coma, troubles sensitivo–moteurs plus ou moins importants
- Les lésions périphériques, plus fréquentes se rencontrent en particulier au niveau du membre supérieur. Elles entraînent des paralysies et des troubles de la sensibilité qui peuvent régresser avec le temps. Il peut également y avoir des lésions indirectes par dévascularisation.

- Les lésions rénales :

Plusieurs mécanismes peuvent être responsables d'une insuffisance rénale aggravant fortement le pronostic vital :

- atteinte rénale directe avec des lésions nécrotiques parenchymateuses et vasculaires
- choc hypovolémique par défaut de remplissage vasculaire
- atteinte tubulaire par relargage de myoglobine et d'hémoglobine entraînant une coloration rougeâtre des urines
- coagulation intra-vasculaire disséminée par lésion tissulaire importante

- Autres lésions :

- Les lésions pulmonaires sont soit indirectes, par atteinte de la commande centrale, soit directes, par lésions profondes à travers la paroi thoracique pouvant être le siège d'effractions importantes.
- Plusieurs types de lésions abdominales ont été rapportées. Citons des nécroses pariétales intestinales, des perforations coliques, des appendicites nécrotiques, des cholécystites, des pancréatites aiguës et enfin des lésions de nécrose hépatique.
- Les lésions oculaires peuvent être immédiates ou retardées. On a décrit des kératites, conjonctivites, ulcères de la cornée, atteintes du nerf optique, rétinopathies et maculopathies. Il faut toutefois noter l'importance et la fréquence des cataractes qui sont soit unilatérales soit bilatérales. Elles peuvent apparaître des années après le traumatisme initial.
- D'autres lésions plus rares ont été rapportées telles que : hypoacousie, mort fœtale, anémie hémolytique, coagulopathie de consommation.

Conduite à tenir et traitement :

Outre la lésion électrique pure, il faudra toujours suspecter l'existence de lésions associées, décrites ci-dessus, en fonction du trajet du courant et de la symptomatologie du patient.

1) Surveillance des dégâts provoqués par le courant électrique :

- Sur le plan général :

- Surveillance des fonctions vitales cardio vasculaires, pulmonaires et neurologiques
- La surveillance des urines est capitale tant sur le plan quantitatif (>1ml/kg/heure) mais également sur le plan qualitatif (risque de myoglobinurie). Le PH urinaire sera également monitorisé.
- Sur le plan biologique, une attention toute particulière sera portée à la surveillance des enzymes qui s'élèvent lors de myolyse (CPK-CPKMB, GOT, GPT, LDH) en plus de la surveillance classique de l'hématocrite et de la coagulation.

- Sur le plan local :

- L'état cutané périlésionnel sera surveillé en premier lieu en guettant l'apparition de marbrures, rougeur, état inflammatoire, gonflement et douleur. Ces signes doivent faire craindre une aggravation superficielle voire profonde, en particulier l'apparition d'un syndrome de loge, nécessitant l'excision de la zone cutanée nécrotique et parfois la réalisation d'escarrotomie voire fasciotomie de décharge.
- L'état vasculaire est surveillé par la palpation du pouls et par le Doppler. La mesure de la saturation cutanée en Oxygène (SpO₂) est aussi une alternative de monitoring vasculaire.
- L'état musculaire est surveillé par la palpation systématique des masses musculaires, par le dosage répété des enzymes et éventuellement par la prise de pression au niveau des loges musculaires atteintes. En cas de doute, il faudra procéder à une fasciotomie d'exploration et de décompression.
- Les lésions neurologiques fréquentes devront également faire l'objet d'une surveillance toute particulière par la réalisation d'EMG voire d'IRM précoce.
- De même un examen et surtout un suivi ophtalmologique devront être réalisés devant toute suspicion d'atteinte oculaire.

2) Conduite thérapeutique :

- Traitement général :

♦ *Problèmes hydro électrolytiques* :

Les principes de Base sont ceux qui s'appliquent aux brûlures thermiques et font appel aux formules classiques de rééquilibration hydro électrolytique. On appliquera dès lors la formule de Parkland (4 ml/kg/h les 24 premières heures dont la première moitié en huit heures) privilégiant des cristalloïdes. Toutefois, la surface cutanée brûlée servant de calcul de base aux apports liquidiens peut parfois être bien inférieure aux tissus réellement brûlés en profondeur, il faudra dans ce cas majorer le remplissage vasculaire en se basant essentiellement sur le débit urinaire (> 1ml/kg/heure).

Le recours aux colloïdes pourra dans ce cas s'avérer judicieux pour éviter un apport trop important de cristalloïdes augmentant le risque d'accroître les œdèmes compartimentaux (musculaires, abdominaux,...). L'adjonction de mannitol ou d'inotropes à visée diurétique sera parfois nécessaire, ainsi que l'administration de bicarbonate de sodium afin de maintenir un PH urinaire basique.

Dans certains cas, il faudra recourir à l'épuration extrarénale.

♦ *Problèmes infectieux* :

Hormis le risque habituel de surinfection des plaies par le bacille tétanique, le staphylocoque doré et les bacilles gram négatif tels que le pseudomonas aeruginosa, les brûlures électriques profondes peuvent se compliquer d'infection par germes anaérobie nécessitant un débridement chirurgical large des lésions avec fermeture extrêmement lâche des moignons. Parfois, il faudra recourir à l'oxygénothérapie hyperbare.

♦ *Problèmes thromboemboliques* :

Pour toutes les raisons citées ci-dessus, le risque thromboembolique n'est pas négligeable en cas d'électrisation. Une anticoagulation préventive voire thérapeutique s'avère alors nécessaire.

- Traitement local :

Il est pratiqué en plusieurs temps et sera de longue haleine, fondé sur l'observation de la plaie et des signes locaux et régionaux.

En fonction de la clinique et des éléments biologiques tels que décrits ci-dessus, une excision des brûlures ainsi que des explorations des loges musculaires suivies ou non de résection seront réalisées. Une amputation d'emblée sera rarement réalisée sauf en cas d'ischémie distale irréversible ou de nécrose massive par atteinte directe. En cas d'insuffisance rénale aiguë avec myoglobinurie, les gestes chirurgicaux devront également être plus radicaux. Les amputations auront donc plutôt lieu lors d'interventions dites de « second look ».

Le traitement chirurgical doit toutefois viser à garder un maximum de tissu sain afin de conserver les plus grandes chances de récupération fonctionnelle et les meilleures possibilités de réparation secondaire. La chirurgie secondaire consistera en la réalisation de lambeaux locaux ou à distance dans le but d'assurer un sous-sol adéquat à l'emboiture d'un appareillage spécifique.

Conclusion – résumé :

Le courant électrique peut générer deux types de lésions, soit par flash électrique entraînant des brûlures thermiques soit par passage du courant à travers l'organisme phénomène appelé électrisation.

La connaissance des paramètres physico-électriques est importante pour comprendre la physiopathologie des lésions induites par le courant.

Les ampères créent les lésions de dépolarisation entraînant une contracture musculaire, des fractures et des troubles du rythme cardiaque, ces derniers pouvant être responsables du décès précoce du patient.

Les volts génèrent un dégagement de chaleur inversement proportionnel à la résistance des tissus entraînant des lésions tissulaires importantes en profondeur : brûlures musculaires, tendineuses, thromboses vasculaires, lésions nerveuses, ...

Ces lésions imposent des explorations chirurgicales régulières et peuvent conduire à l'amputation de membres.

Les facteurs de gravité sont donc la perte de connaissance, le voltage (> 1000 volts) ainsi que la présence de lésions étendues et profondes.