

La prise en charge précoce du patient brûlé en kinésithérapie

Physical therapy in early management of the burn patient

C. Remy · D. Jacquemin · P. Massage · P. Damas · A.-F. Rousseau

Reçu le 15 mars 2013 ; accepté le 25 juin 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

Résumé Profonde ou atteignant une large surface cutanée, la brûlure engendre souvent des séquelles fonctionnelles importantes. Ces séquelles se constituent précocement et ont des répercussions non négligeables sur la qualité de vie des patients. Pour les prévenir et les traiter, le kinésithérapeute est un acteur important dans leur prise en charge précoce. Il devra évaluer les fonctions respiratoires, musculaires, orthopédiques mais également cutanées. L'objectif est de définir des stratégies de traitement faisant appel à des techniques de kinésithérapie classiques adaptées à cette pathologie spécifique.

Mots clés Brûlures · Séquelles · Kinésithérapie · Précoce

Abstract Deep or large burns often cause significant functional sequelae, which appear early and have a major impact on patient's quality of life. Their occurrence may be reduced by physical therapy. This treatment is a cornerstone in early and multidisciplinary burn care. The physical therapist has to assess respiratory, muscle, and orthopedic functions as well as skin status. His objective is to define the therapeutic strategies using conventional physical therapy techniques. However, such an approach needs to be adapted to the burn patient-related specific features.

Keywords Burns · Scars · Physical therapy · Early

Introduction

Bien que la brûlure soit une pathologie fréquemment rencontrée, les données épidémiologiques sont imprécises en Europe

et on ne trouve que peu de registres nationaux systématiques [1]. Qu'il s'agisse de cas graves ou d'atteintes localisées ne nécessitant pas d'hospitalisation, la brûlure demande très souvent un suivi de kinésithérapie spécifique qui s'inscrit dans une prise en charge pluridisciplinaire. L'objectif de cette revue est de préciser les rôles du kinésithérapeute dans la prise en charge du patient brûlé en phase aiguë.

Éléments de physiopathologie

L'œdème extensif

Lorsque la brûlure est étendue (>20 % de la surface corporelle), il existe des répercussions systémiques pouvant engager le pronostic vital. La brûlure est dans ce cas responsable d'une réaction inflammatoire systémique se traduisant durant les 48 premières heures par un choc hypovolémique. Parallèlement, il se développe un œdème pouvant s'étendre aux zones non brûlées, et qui peut être majoré par l'expansion volémique. L'importance de l'extension de l'œdème dépend de la gravité de la brûlure [2]. Cette phase de choc est suivie d'une réaction endocrinométabolique conduisant notamment à un état d'hypermétabolisme et de catabolisme pouvant persister bien au-delà de la phase aiguë [3]. Au niveau tissulaire, l'œdème compromet l'oxygénation locale et constitue un des facteurs d'aggravation de la brûlure. Au plan systémique, l'œdème aggravé d'une surcharge volémique peut induire une détresse respiratoire (œdème pulmonaire, épanchements pleuraux, atélectasies secondaires), un syndrome compartimental abdominal ou encore une hypertension intracrânienne ou oculaire.

Troubles respiratoires induits par l'inhalation de fumées

Certaines brûlures sont associées à une inhalation de fumées, avec des conséquences non négligeables sur la morbidité. Le taux de mortalité peut ainsi atteindre 30 % chez les patients brûlés présentant un syndrome d'inhalation de fumées [1,4,5]. L'inhalation de fumées est définie comme

C. Remy (✉)
Kinésithérapeute, CHU Sart-Tilman, B-4000 Liège, Belgique
e-mail : christophe.remy@chu.ulg.ac.be

D. Jacquemin · P. Massage
Chirurgien, CHU Sart-Tilman, B-4000 Liège, Belgique

P. Damas · A.-F. Rousseau
Intensiviste, CHU Sart-Tilman, B-4000 Liège, Belgique

étant la pénétration de suie et/ou de gaz dans les voies aériennes supérieures et/ou inférieures. Un feu en milieu clos représente typiquement le contexte à risque. Des signes cliniques tels que brûlure de la face ou des vibrisses, raucité de la voix, toux, présence de suie dans l'oropharynx ou encore détresse respiratoire, permettent de suspecter une inhalation de fumées [6].

L'inhalation de fumées est à l'origine d'atteintes primaires des voies respiratoires, d'étiologie thermique et/ou chimique. Les lésions thermiques sont des brûlures vraies qui n'intéressent généralement que le pharynx et le larynx au-dessus des cordes vocales. Les atteintes chimiques concernent 5 à 30 % des patients brûlés admis en soins intensifs [7]. Elles sont dues aux gaz irritants produits par la combustion, notamment des aldéhydes et des dérivés du chlore. Ces gaz endommagent l'épithélium bronchique (voire alvéolaire) et engendrent une réaction inflammatoire locale avec augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire. Il en résulte une exfoliation épithéliale, une hyperproduction de mucus, une hyperréactivité bronchique et un œdème bronchique (voire alvéolaire) pouvant conduire à une obstruction bronchique et à une hypoventilation alvéolaire. L'obstruction bronchique peut être due à des moules bronchiques qui sont composés de débris épithéliaux, de cellules inflammatoires et de mucus mais aussi de fibrine qui vient consolider ces bouchons. De plus, la présence de dépôts fibrineux inhibe la production de surfactant, contribuant au développement d'atélectasie. À l'extrême, le tableau est celui d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui peut se compliquer, dans un tel contexte, d'une surinfection broncho-pulmonaire.

Lors de la suspicion d'une inhalation de fumées, la fibroscopie bronchique est préconisée dès l'admission afin de préciser le diagnostic [5]. Une classification de l'atteinte a été définie : au stade I, la muqueuse est inflammatoire, avec œdème et hypersécrétion ; le stade II montre des phlyctènes, des hémorragies ou des ulcérations ; enfin, des nécroses muqueuses constituent un stade III [6].

Par ailleurs, l'inhalation de fumées peut être associée à une hypoxie, due à la raréfaction en oxygène de l'air ambiant, mais aussi à la présence de gaz toxiques. Le monoxyde de carbone (CO) et les dérivés du cyanure (CN) sont les principaux gaz asphyxiants en cause. Une intoxication au CO et/ou CN doit être suspectée, selon le contexte, devant un patient brûlé présentant des signes de défaillance neurologique et/ou circulatoire.

L'enveloppe cutanée

Atteintes cutanées

La peau est constituée de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme. L'importance de sa destruction, en termes de profondeur et de surface, détermine le degré de gravité de la brû-

lure. On distingue ainsi plusieurs degrés de profondeur qui, globalement, peuvent être groupés en brûlure superficielle ou profonde selon les structures atteintes. Les brûlures superficielles correspondent au premier degré et au second degré superficiel, alors que le second degré profond et le troisième degré constituent les brûlures profondes. Le premier degré atteint la couche épidermique et guérit en quelques jours. Le second degré superficiel atteint le derme papillaire et guérit en une quinzaine de jours. Le second degré profond envahit une partie significative du derme réticulaire. Enfin, les brûlures du troisième degré correspondent à une destruction complète de l'épiderme et du derme, excluant toute possibilité de cicatrisation spontanée lorsqu'elles s'étendent à plus de 1 % de la surface cutanée. On parle de carbonisation lorsque l'atteinte s'étend aux tissus nobles (muscles, os) sous-cutanés. Les brûlures profondes nécessitent généralement un traitement chirurgical et conduisent souvent à des complications cicatricielles.

Cicatrisation cutanée normale

En cas de destruction cutanée, l'hémostase, étape préliminaire à la cicatrisation, aboutit à la formation du clou plaquettaire, appelé aussi caillot. Il représente une matrice provisoire, notamment constituée de fibrine qui va faire office de support aux différentes migrations cellulaires. Il s'ensuit plusieurs processus de réparation tissulaire qui se déroulent en trois phases complexes se chevauchant dans le temps : la phase détersivo-inflammatoire, la phase proliférative et la phase de remodelage [8] (Fig. 1).

Au cours des deux à quatre premiers jours, suite à la libération locale de divers facteurs de croissance et de cytokines, la phase inflammatoire est initiée. Elle est caractérisée par la migration massive de neutrophiles et de macrophages permettant le nettoyage de la plaie [9].

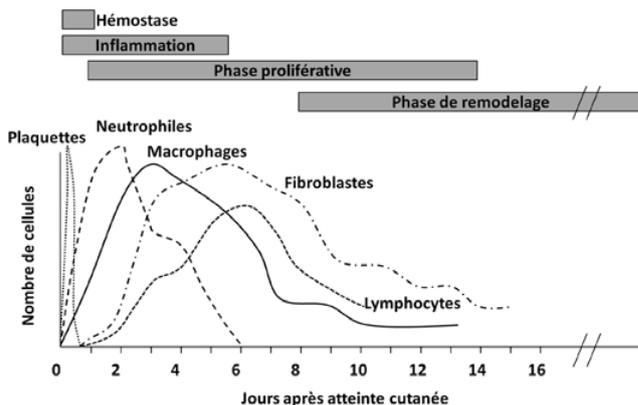


Fig. 1 Les différentes phases et types de cellules impliquées dans la cicatrisation cutanée normale. Reproduit et adapté de Witte MB, Barbul A (1997) General principles of wound healing. Surg Clin North Am 77:509-28 © 1997, avec la permission d'Elsevier

La phase proliférative, avec de nombreux processus simultanés, y fait suite et peut se prolonger sur une période de deux semaines. Cette phase correspond à la formation du tissu de granulation et à la ré-épithélialisation. Elle ne peut se dérouler que si le matériel nécrotique a été éliminé. La constitution du tissu de granulation comprend trois phénomènes : la néo-angiogenèse, la migration et la prolifération des fibroblastes et la synthèse d'une nouvelle matrice extracellulaire. Au cours de cette phase, les fibroblastes acquièrent un phénotype de protomyofibroblastes : ces cellules sont alors capables de se contracter et de générer, au sein du tissu de granulation, des tensions sur les fibres de collagène qu'elles synthétisent. Ces tensions permettent la réduction de la taille de la lésion, limitant ainsi dans l'espace et dans le temps le phénomène de ré-épithélialisation [10]. L'effet de contraction de la plaie est donc un processus clé de la cicatrisation normale [11,12]. En présence d'importantes tensions mécaniques et du *Transforming growth factor- β* (TGF β) dans le tissu de granulation, les protomyofibroblastes se différencient en myofibroblastes comprenant un réseau cytoplasmique important de myofilaments d' α -actine semblables à ceux de la musculature lisse [13]. Ces myofibroblastes, capables de générer des forces de contraction beaucoup plus intenses sur la matrice, synthétisent les composants de la matrice (protéoglycans, fibres de collagène de type I et III) mais également les enzymes qui permettent sa dégradation et donc son remodelage [14]. Simultanément à la formation du tissu de granulation se déroule la ré-épithélialisation. Les cellules épithéliales migrent progressivement sur la matrice nouvellement produite, au départ des berges de la plaie mais aussi de la profondeur au niveau des annexes de la peau (poils, glandes sébacées et sudoripares) [15]. Une nouvelle membrane basale est élaborée et la prolifération des kératinocytes est induite. L'épiderme est alors régénéré progressivement. Il contient initialement peu de couches différenciées, le rendant extrêmement fragile.

La dernière phase, le remodelage, est caractérisée par la maturation de la cicatrice et correspond au remaniement de la matrice. Elle persiste entre deux mois et deux ans après fermeture cutanée. Il se produit progressivement une réorganisation et une raréfaction du réseau capillaire, une réinnervation, une restructuration de la matrice extracellulaire et une diminution de la cellularité, aboutissant à la formation d'un nouveau derme complet. Les myofibroblastes disparaissent enfin lorsque la fermeture de la plaie par épidermisation est complète. Un signal de feedback négatif est alors transmis, déclenchant l'apoptose des myofibroblastes [16]. Le derme ainsi reconstitué présente des propriétés mécaniques de résistance et d'élasticité semblables au tissu initial.

Cicatrisation cutanée pathologique

Les myofibroblastes jouent un rôle central dans la physiopathologie de la cicatrisation. En cas de manque d'autorégulation

du processus cicatriciel, les myofibroblastes ne subissent pas d'apoptose et poursuivent leur action de contraction et de synthèse de fibres et de matrice extracellulaire. Ce processus anarchique aboutit à la formation de rétraction (placard rétractile, bride) ou de cicatrice hypertrophique [17]. Ces remodelages cicatriciels pathologiques font partie d'un ensemble de modifications structurelles successives parfaitement illustré par le concept H.A.R.A. (hypertrophie, adhérences, rétractions, attractions) proposé par Jaudoin [18]. Ce concept peut servir de guide à la prise en charge cutanée par le kinésithérapeute.

La rétraction survient dès les premiers jours après la brûlure et se forme de manière prévisible selon les lignes de forces cutanées classiques. La rétraction est amplifiée par les mouvements et les mises sous tension de la cicatrice [19]. Les cicatrices hypertrophiques se développent quant à elles après la fermeture de la plaie, typiquement six semaines après la brûlure avec un acmé survenant deux à quatre mois après la brûlure. Une involution spontanée est possible après 18 mois d'évolution. L'occurrence de ces cicatrices hypertrophiques est imprévisible et non stéréotypée. Il faut cependant différencier une cicatrice hypertrophique d'une cicatrice chéloïde. Cette dernière relève d'une cicatrisation « débordante » dans laquelle le myofibroblaste n'est pas impliqué [20].

La cicatrisation pathologique se rencontre essentiellement en cas de brûlure étendue et de pérennisation de la réaction inflammatoire locale. Elle est donc plus fréquente lors de cicatrisation retardée : le risque de cicatrice pathologique atteint 80 % lorsque la cicatrisation n'est pas acquise dans les 21 jours [21]. La meilleure prévention semble être la réalisation d'une excision de la nécrose dans un délai d'une quinzaine de jours, le geste chirurgical réduisant la réaction inflammatoire locale, l'expression excessive des myofibroblastes et l'ampleur du tissu de granulation [22,23]. La couverture immédiate par une autogreffe dermo-épidermique mince reste le traitement standard d'une brûlure profonde : la réépidermisation rapide assure un feedback négatif précoce envers les fibroblastes et myofibroblastes. Cependant, le risque de cicatrisation pathologique est moindre en cas d'utilisation de substituts dermiques [24] et logiquement nul en cas de couverture du défaut cutané par un lambeau.

Ces perturbations physiologiques nécessitent une prise en charge précoce de kinésithérapie dont le but ultime est de limiter l'incidence des séquelles fonctionnelles.

Objectifs de la kinésithérapie en phase aiguë

La prise en charge kinésithérapique est constituée de deux axes principaux : le versant respiratoire et le versant cutané-orthopédique.

Dès l'admission du patient en centre aigu, le kinésithérapeute effectue une évaluation complète afin de déterminer son état clinique et de formuler un plan de soins. Cette évaluation doit permettre de préciser son état fonctionnel antérieur, les circonstances de l'accident, la gravité de la brûlure et les éventuelles lésions associées ainsi que l'état systémique du patient. Plus spécifiquement, il est utile de procéder à l'évaluation des amplitudes articulaires, de la force musculaire et de la fonction respiratoire afin de définir les objectifs de la prise en charge. Il est indispensable de réitérer ce bilan afin d'adapter le plan thérapeutique aux événements intercurrents.

Optimiser la fonction respiratoire en cas d'inhalation de fumées

La prise en charge proposée en cas d'inhalation de fumées est actuellement basée sur l'oxygénothérapie, l'optimisation du conditionnement des gaz inspirés par l'humidification et le réchauffement, l'aérosolthérapie, les fibroscopies itératives, les stratégies de ventilation non invasive, voire invasive protectrice, et le positionnement en décubitus latéral ou ventral. La kinésithérapie respiratoire y occupe une place centrale. Son objectif principal est le désencombrement bronchique et l'entretien de la fonction musculaire respiratoire.

Le conditionnement des gaz inspirés par l'humidification et le réchauffement est reconnu comme indispensable lors de l'adjonction d'oxygène et particulièrement lorsque les risques d'encombrement sont accrus [25,26]. La technique utilisée dépend de l'interface entre la source d'oxygène et le patient (humidification passive à barbotage ou par léchage, filtre échangeur passif ou actif, humidification active).

L'aérosolthérapie a montré des résultats prometteurs sur des modèles animaux et est de plus en plus transposée à la pratique clinique. La nébulisation de différentes substances est rapportée dans la littérature : les bêta-agonistes pour une action bronchodilatatrice, l'héparine non fractionnée pour une action de prévention et/ou dissolution des dépôts de fibrine et enfin la N-acétylcystéine pour contrecarrer le stress oxydatif local [27]. Certains protocoles ont été publiés [4] ; mais les modalités et les avantages cliniques de ces traitements restent à préciser [28].

La kinésithérapie respiratoire, manuelle ou instrumentale, est destinée à dégager les voies respiratoires par le détachement, la mobilisation, le transport et l'évacuation des sécrétions et particules [29]. Le désencombrement des voies aériennes peut être obtenu par des techniques manuelles de modulation rapide du flux expiratoire (toux spontanée, augmentation du flux expiratoire) ou de modulation lente de ce flux (toux dirigée, expiration lente totale à glotte ouverte en position latérale ou non et drainage autogène). Le désencombrement des voies aériennes proximales s'effectuera grâce aux flux rapides tandis que les techniques lentes visent la

distalité de l'arbre bronchique. De plus, il existe des techniques de modulation de flux respiratoire se focalisant sur la phase inspiratoire telles que des exercices à débit inspiratoire contrôlé. Ces techniques inspiratoires et expiratoires sont souvent combinées. La prise en charge respiratoire manuelle peut être empêchée par des brûlures thoraciques qui par ailleurs, en cas d'atteinte au 3^e degré, induisent un syndrome restrictif dont il faudra tenir compte. Des incisions de décharge (escarrotomies) seront dans ce cas réalisées précocement afin d'améliorer la compliance thoracique.

Si les techniques manuelles restent la part essentielle de la prise en charge en kinésithérapie respiratoire, le praticien peut également utiliser des techniques instrumentales ayant pour objectif de maintenir une pression expiratoire positive (PEP). Elle peut être continue : Threshold[®] PEP (Philips Respironics Carquefou, Carquefou, France), TheraPEP[®] (Smiths Medical Inc, Carlsbad, Californie, États-Unis) mais aussi intermittente : Flutter[®] VRP1 (VarioRaw Percutive, Aubonne, Suisse), Acappella[®] (Smiths Medical Inc, Carlsbad, Californie, États-Unis), ventilation à percussions intrapulmonaires (IPV[®], Percussionaire, Bird Space Technologies, Sandpoint, Idaho, États-Unis). Cette dernière permet l'administration intermittente de petits volumes d'air qui se superposent à la ventilation du patient, qu'elle soit spontanée ou mécanique. Par son effet vibratoire, cette technique facilite le désencombrement bronchique en augmentant la clairance mucociliaire. Le recrutement des territoires alvéolaires est obtenu grâce à la pression positive (effet PEP), induisant une diminution de la ventilation préférentielle et l'amélioration des échanges gazeux. Ces techniques instrumentales à pression positive et/ou oscillante n'ont pas fait l'objet d'études cliniques randomisées. Leur efficacité dépendra d'un choix judicieux et approprié, de la situation clinique et de l'expertise du kinésithérapeute.

La kinésithérapie, qu'elle soit manuelle ou instrumentale, s'inscrit dans une approche respiratoire globale incluant la prise en charge d'éventuelles pneumopathies associées à l'âge ou grevant les antécédents du patient.

Chez le patient brûlé, aucune stratégie ventilatoire n'a prouvé sa supériorité. Bien que la ventilation oscillatoire à haute fréquence (VOHF) semble améliorer l'oxygénation des patients sévèrement brûlés [30], deux études ont récemment remis en question ses bénéfices dans le cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë survenant chez des patients non brûlés [31,32]. La ventilation percussive à haute fréquence (VPHF) qui se superpose à la ventilation conventionnelle (ventilation diffusivolumétrique) semble être une technique intéressante dans le cas spécifique des inhalations de fumées et chez les patients dont la surface corporelle brûlée ne dépasse pas 40 % [4,28,33]. La ventilation diffusivolumétrique consiste en l'administration de volumes sous-courants délivrés à haute fréquence, superposés à une ventilation mécanique conventionnelle (basse fréquence).

Dans ce mode particulier, l'appareil (VDR-4[®], Percussionnaire, Bird Space Technologies, Sandpoint, Idaho, États-Unis) assure les deux niveaux de fréquence [34]. Il permet l'amélioration de l'apport en oxygène par l'accentuation des mouvements browniens, l'amélioration de la ventilation pendulaire (Pendeluft) et l'augmentation des courants convectifs rétrogrades [35]. La ventilation diffusive volumétrique peut potentiellement diminuer la pression positive intrapulmonaire et donc potentiellement diminuer le risque de barotraumatisme. En outre, elle facilite la clairance des sécrétions pulmonaires [36]. Son utilisation nécessite cependant d'être familier à la technique et d'en connaître les limites. Une forme simplifiée peut aussi être réalisée en superposant la ventilation à percussions intrapulmonaires (IPV[®]) à un ventilateur conventionnel (Fig. 2). Cette technique hybride a montré son efficacité en cas d'atélectasie chez le patient obèse [37], mais n'a pas fait l'objet de validation lors d'inhalation de fumées. Elle doit donc être instaurée avec prudence et nécessite la surveillance étroite du jeu de pressions intrapulmonaires et de l'efficacité de l'humidification [38]. Néanmoins, en cas d'inhalation sévère, les fibroscopies bronchiques itératives restent plus efficaces que les techniques physiques de recrutement [39]. Le lavage bronchique permet en effet l'élimination plus ou moins complète des dépôts de suie et des bouchons bronchiques.

Contenir l'œdème et favoriser la cicatrisation

L'impact des déformations cutanées sur la qualité de vie des patients brûlés est clairement établi, tant au niveau fonctionnel qu'esthétique [40]. Il ne fait aucun doute que la prise en charge kinésithérapique du patient brûlé en phase de réévaluation est essentielle dans le recouvrement de ses fonctions [41]. Cependant, la phase précoce de la cicatrisation, et donc



Fig. 2 Ventilation à percussions intrapulmonaires (IPV[®]) superposée à un ventilateur conventionnel

la phase aiguë dans la prise en charge du patient brûlé, est elle aussi cruciale dans le devenir de l'enveloppe cutanée du patient. Les trois grands axes de cette prise en charge sont les positionnements, la compression précoce et les mobilisations [42]. Dans les premières 24 à 48 heures post-brûlure, les positionnements permettront de limiter les effets de l'œdème extensif sur les amplitudes de mouvements et les fonctions de l'appareil locomoteur. Dans un second temps, l'objectif de ces trois axes sera de réduire l'apparition des remaniements cicatriciels pathologiques et des déformations qui s'initialisent précocement [43].

Positionnements

Les positionnements présentent plusieurs intérêts. Ils diminuent les points de pression favorables aux nécroses cutanées ischémiques dont le risque est par ailleurs majoré par l'hyperpression tissulaire liée à l'œdème [44]. À la phase initiale, ils favorisent le drainage des œdèmes et ont pour but de prévenir les lésions ischémiques distales. Ils permettent l'alignement physiologique des articulations et le respect des structures péri-articulaires. En luttant contre les attitudes vicieuses du patient, ils limitent les déformations de l'appareil locomoteur. De manière plus anecdotique, ils préviennent la macération des plaies. En l'absence du thérapeute, ils potentialisent les gains d'amplitude obtenus lors des séances quotidiennes de kinésithérapie. Enfin, ils permettent de lutter contre la rétraction par la mise en place et le maintien du segment brûlé dans le plan opposé à la direction dans laquelle il pourrait éventuellement se contracter. Le kinésithérapeute vise ainsi la mise en capacité cutanée maximale de la peau afin de garantir son élongation maximale et sa mobilité [18].

Pour atteindre ces objectifs, certains auteurs préconisent des positionnements segmentaires standard (Tableau 1) [45,46]. Ces positionnements sont régis par la localisation de la brûlure [47]. Ils peuvent être réalisés à l'aide de coussins classiques ou d'appareillages tels que des orthèses [48].

Une orthèse est spécifique au patient et à ses besoins. Les orthèses statiques permettent de positionner le segment. Elles peuvent également être utilisées pour immobiliser une zone récemment greffée afin d'éviter le glissement du greffon cutané sur la zone excisée. Le port sera permanent en dehors des soins et jusqu'à l'obtention de la collaboration active et efficace du patient. À ce stade, elle ne sera portée que la nuit afin de ne pas entraver la reprise de l'autonomie du patient qui devra être encouragée. Les orthèses seront étroitement surveillées et modifiées en fonction de l'état du patient. De manière générale, le système utilisé ne doit pas causer de douleur, doit être facile à mettre en place, à ôter et permettre une certaine aération en prévention de la macération cutanée. Ce matériel requiert en outre un nettoyage et une désinfection régulière. En phase aiguë d'une brûlure

Tableau 1 Positionnements segmentaires standard. MCP : articulation métacarpophalangienne ; IPP : articulation interphalangienne proximale ; IPD : articulation interphalangienne distale	
Segment	Positionnement
Tête/cou	Neutre ou légère extension
Épaules	Abduction 90-110° et flexion antérieure 15° ou plan omoplate
Coude	Extension
Avant-bras	Position neutre ou légère supination
Poignet	Extension 15-20° dans le plan de l'avant-bras
MCP	Flexion 70-90°
IPP-IPD	Extension
Pouce	Abduction
Hanche	Extension et abduction 15°
Genou	Extension
Cheville	Position neutre

atteignant la main, l'orthèse « intrinsèque plus » est un exemple d'orthèse largement utilisée (Fig. 3). Le port initialement nocturne des orthèses statiques peut être complété, ultérieurement, par le port diurne d'orthèses dynamiques dont le but est la restauration des amplitudes articulaires et l'amélioration de la plasticité cicatricielle tout en permettant l'autonomie du patient.

Dans la suite de la prise en charge, durant la phase de remodelage, les positionnements seront complétés par des postures qui, réalisées par le kinésithérapeute lui-même, sont un travail spécifique sur le tissu cicatriciel et permettent l'amélioration de sa plasticité. Ces postures consistent en des mobilisations lentes, douces et non itératives visant à amener le tissu en élongation maximale. La posture est maintenue plusieurs minutes de manière à restaurer la biomécanique dermique.



Fig. 3 Orthèse « intrinsèque plus »

Quelle que soit la technique de traitement cicatriciel utilisée, la kinésithérapie ne pourra être bien conduite que grâce à la compréhension de la physiopathologie et l'analyse de la biomécanique cicatricielle. Le thérapeute devra également avoir recours aux méthodes d'évaluation clinique de la cicatrice, qu'elles soient subjectives (échelles numériques, test de vitropression) ou objectives (appareillages spécifiques de mesures physiques et physiologiques). De manière pratique, il est conseillé de définir des protocoles de positionnement et de placement des orthèses afin d'assurer une prise en charge cohésive et efficiente par l'ensemble de l'équipe soignante.

Compression précoce

La compression précoce permet, sinon de résorber, du moins de contenir l'œdème constitué dans les premiers jours post-brûlure. Elle sera cependant évitée en cas de brûlures profondes des membres, afin de prévenir les lésions ischémiques distales. Pour autant qu'elle soit bien dosée, elle permet également de maintenir en place les greffes cutanées dans les heures suivant la chirurgie, optimisant alors son résultat. À ce stade, le matériel utilisé est provisoire et renouvelé quotidiennement. La durée de port est maximale. Les bandages tubulaires élastiques de type Tricodur[®] Softgrip (BSN medical, Leuven, Belgique) sont utilisés pour les membres. Au niveau des membres inférieurs, les bandes élastiques de compression peuvent aussi être intéressantes. En cas de brûlure ou de site donneur au niveau de la jambe, elles sont idéalement positionnées avant la verticalisation du patient. L'effet de contention permet en effet de contrôler l'afflux sanguin orthostatique dans le réseau vasculaire de ces zones cicatricielles déclives, phénomène pouvant être responsable de la réouverture du tissu néoformé. Les bandages cohésifs (Coban[®], 3M Belgium, Diegem, Belgique) sont recommandés pour les mains (Fig. 4) [49] et peuvent être combinés avec le port d'orthèses. Dès fermeture de la plaie, la compression cutanée est assurée par des vêtements compressifs fabriqués sur mesure. De manière générale, la compression cicatricielle est reconnue par les experts comme une approche clé optimisant la maturation et l'amélioration de l'apparence de la cicatrice (épaisseur, souplesse, couleur) [50].

Mobilisations

Selon les données actuelles de la littérature, des mobilisations pluriquotidiennes passives et actives sont préconisées pour tous les patients, qu'ils soient hospitalisés en soins intensifs [51,52] ou qu'ils soient brûlés seulement sur une petite surface [53]. Les mobilisations sont capitales pour prévenir l'enraidissement, maintenir les amplitudes articulaires, entretenir la fonction musculaire et conserver le schéma corporel tout en préservant ou en restaurant la plasticité cutanée



Fig. 4 Bandage cohésif à visée compressive au niveau de la main et des doigts

et cicatricielle. Guidées par les contre-indications habituelles (lésions osseuses, traumatismes, dysfonctions systémiques aiguës), elles doivent également tenir compte des aspects spécifiques à la prise en charge du patient brûlé comme les séances chirurgicales d'excision-couverture qui peuvent imposer, durant un à sept jours (délai variant selon les équipes), une immobilisation de protection du geste chirurgical.

Les exercices musculaires actifs sont particulièrement importants pour lutter contre l'amyotrophie. Celle-ci se développe dans un contexte d'alitement prolongé et de catabolisme protéique intense dû à la réaction neuroendocrinienne de stress induite par la brûlure lorsqu'elle dépasse 20 % de surface corporelle [54]. Pour favoriser le travail musculaire et les mobilisations du patient, la première mesure est certainement l'encouragement à l'autonomie par la réalisation des activités quotidiennes et la déambulation précoce. En cas d'incapacité du patient, le kinésithérapeute a alors recours à des techniques manuelles ou instrumentales telles que la table de verticalisation [55], les appareillages pour mise en station debout (« standing bar ») et le cycloergomètre [56]. Quelle que soit la technique utilisée, ce travail s'inscrit dans un pacte de non-agression du tissu cicatriciel en formation ou néoformé, le but étant de ne pas majorer les tensions tissulaires, sources des remaniements cicatriciels pathologiques.

Par ailleurs, des mobilisations passives forcées sont incriminées dans le développement d'ossifications para-articulaires (OPA), communément appelées ostéomes [57]. Il existe actuellement peu de données sur la physiopathologie de cette complication. Il a été évoqué que des microtraumatismes des fibres musculaires et des structures péri-articulaires pourraient être responsables de l'apparition de microfoyers hémorragiques locaux, faisant le lit de calcifications hétérotopiques [58]. L'étendue et la profondeur des

brûlures ne semblent pas être corrélées à l'apparition de ces ossifications anormales [58,59]. Chez le patient brûlé, l'incidence varie de 0,1 [60] à 35,3 % [61]. Les OPA se développent préférentiellement au niveau des grosses articulations, le coude étant le plus fréquemment envahi, suivi respectivement par l'épaule et la hanche. [61]. Ces localisations ne sont toutefois pas systématiques : des OPA peuvent se développer en regard ou non de zones brûlées [62]. La mise en évidence des OPA est particulièrement difficile. L'imagerie médicale étant généralement en retard sur la clinique, la diminution de l'amplitude et les douleurs articulaires sont les signes les plus souvent observés et les plus précoces avec un délai d'apparition d'environ six semaines post-brûlure [59].

En conséquence, chez le patient conscient et collaborant, les mobilisations actives prudentes et non douloureuses semblent être le meilleur compromis pour maintenir les amplitudes de mouvements tout en prévenant la iatrogénicité cutanée et para-articulaire [57]. Chez les patients inconscients, des mobilisations passives prudentes restent néanmoins préférables à l'immobilisation complète entraînant à long terme une impotence fonctionnelle importante.

Conclusions

La prise en charge kinésithérapique des patients brûlés en centre aigu requiert des connaissances spécifiques à la pathologie traitée. Elle s'inscrit comme étant un des piliers d'une approche multidisciplinaire de ces patients, tant dans ses objectifs respiratoires qu'orthopédiques ou cutanés, généralement indissociables et se succédant dans le temps. Une rééducation initiale optimale représente pour ces patients les fondations indispensables à la poursuite de la rééducation, à la limitation des séquelles et au recouvrement d'une qualité de vie acceptable, la réinsertion sociale étant l'objectif final de leur prise en charge.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

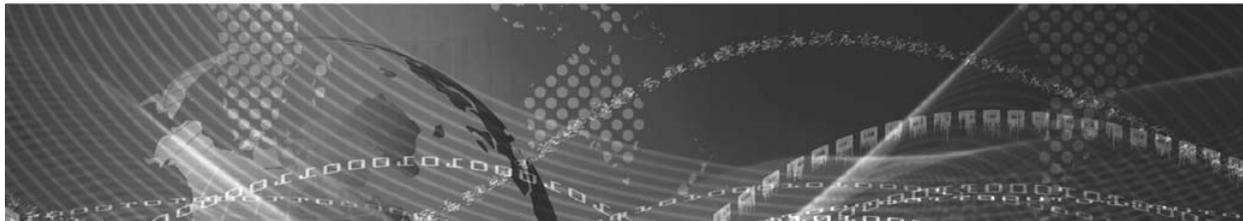
1. Brusselaers N, Hoste EA, Monstrey S, et al (2005) Outcome and changes over time in survival following severe burns from 1985 to 2004. *Intensive Care Med* 31:1648-53
2. Kramer GC, Lund T, Beckum OK (2007) Pathophysiology of burn shock and burn edema. In: Herndon DN, *Total Burn Care*. 3rd ed. Sanders Elsevier Philadelphia, pp. 93-103
3. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, et al (2000) Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery* 128:312-9
4. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN (2007) Respiratory management of inhalation injury. *Burns* 33:2-13
5. Hassan Z, Wong JK, Bush J, et al (2010) Assessing the severity of inhalation injuries in adults. *Burns* 36:212-6

6. Barges L, Vaylet F, Le Bever H, et al (2005) Lésions respiratoires et brûlures. *Rev Mal Respir* 22:449–60
7. Merrel P, Mayo D (2004) Inhalation injury in the burn patient. *Crit Care Nurs Clin North Am* 16:27–38
8. Guo S, Dipietro LA (2010) Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 89:219–29
9. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, et al (2008) Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair Regen* 16:585–601
10. Desmouliere A, Chaponnier C, Gabbiani G (2005) Tissue repair, contraction, and the myofibroblast. *Wound Repair Regen* 13:7–12
11. Rudolph R, Guber S, Suzuki M, et al (1977) The life cycle of the myofibroblast. *Surg Gynecol Obstet* 145:389–94
12. Gabbiani G (1996) The cellular derivation and the life span of the myofibroblast. *Pathol Res Pract* 192:708–11
13. Gabbiani G (2003) The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *J Pathol* 200:500–3
14. Toriseva M, Kahari VM (2009) Proteinases in cutaneous wound healing. *Cell Mol Life Sci* 66:203–24
15. Singer AJ, Clark RA (1999) Cutaneous wound healing. *N Engl J Med* 341:738–46
16. Greenhalgh DG (1998) The role of apoptosis in wound healing. *Int J Biochem Cell Biol* 30:1019–30
17. Moulin V, Laroche S, Langlois C, et al (2004) Normal skin wound and hypertrophic scar myofibroblasts have differential responses to apoptotic inductors. *J Cell Physiol* 198:350–8
18. Jaudoin D, Mathieu Y, Kints A, et al (2005) La kinésithérapie des cicatrices post-brûlures: problématique fonctionnelle, évaluation clinique spécifique et incidences thérapeutiques. *Kinésithérapie, les annales* 40:15–40
19. Junker JP, Kratz C, Tollback A, et al (2008) Mechanical tension stimulates the transdifferentiation of fibroblasts into myofibroblasts in human burn scars. *Burns* 34:942–6
20. Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T, et al (2011) Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol Med* 17:113–25
21. Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al (1983) Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma* 23:895–8
22. Chan QE, Harvey JG, Graf NS, et al (2012) The correlation between time to skin grafting and hypertrophic scarring following an acute contact burn in a porcine model. *J Burn Care Res* 33:e43–8
23. Lee JO, Didildox M, Jimenez CJ, et al (2012) Operative wound management. In: Herndon DN, *Total Burn Care*. 4th ed. Elsevier, Philadelphia, pp. 157–72
24. Barret JP (2012) The role of alternative wound substitutes in major burn wounds and burn scar resurfacing. In: Herndon D, *Total Burn Care*. 3rd ed. Sanders Elsevier, Philadelphia, pp. 215–8
25. Williams R, Rankin N, Smith T, et al (1996) Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med* 24:1920–9
26. American Association for Respiratory C, Restrepo RD, Walsh BK (2012) Humidification during invasive and noninvasive mechanical ventilation: 2012. *Respir Care* 57:782–8
27. Desai MH, Mlcak R, Richardson J, et al (1998) Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcysteine [correction of acetylcysteine] therapy. *J Burn Care Rehabil* 19:210–2
28. Dries DJ, Endorf FW (2013) Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:31
29. Bott J, Blumenthal S, Buxton M, et al (2009) Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 64(Suppl 1):i1–51
30. Greathouse ST, Hadad I, Zieger M, et al (2012) High-frequency oscillatory ventilators in burn patients: experience of Riley Hospital for Children. *J Burn Care Res* 33:425–35
31. Young D, Lamb SE, Shah S, et al (2013) High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:806–13
32. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al (2013) High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:795–805
33. Allan PF, Osborn EC, Chung KK, et al (2010) High-frequency percussive ventilation revisited. *J Burn Care Res* 31:510–20
34. Harrington D (2009) Volumetric diffusive ventilator. *J Burn Care Res* 30:175–6
35. Slutsky AS, Drazen JM (2002) Ventilation with small tidal volumes. *N Engl J Med* 347:630–1
36. Dmello D, Nayak RP, Matuschak GM (2010) High-frequency percussive ventilation for airway clearance in cystic fibrosis: a brief report. *Lung* 188:511–3
37. Tsuruta R, Kasaoka S, Okabayashi K, et al (2006) Efficacy and safety of intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation in obese patients with compression atelectasis. *J Crit Care* 21:328–32
38. Dellamonica J, Louis B, Lyazidi A, et al (2008) Intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation: bench study of humidity and ventilator behaviour. *Intensive Care Med* 34:2035–43
39. Kreider ME, Lipson DA (2003) Bronchoscopy for atelectasis in the ICU: a case report and review of the literature. *Chest* 124:344–50
40. Leblebici B, Adam M, Bagis S, et al (2006) Quality of life after burn injury: the impact of joint contracture. *J Burn Care Res* 27:864–8
41. Okhovatian F, Zoubine N (2007) A comparison between two burn rehabilitation protocols. *Burns* 33:429–34
42. Dewey WS, Richard RL, Parry IS (2011) Positioning, splinting, and contracture management. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 22:229–47
43. Edgar DW, Fish JS, Gomez M, et al (2011) Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature. *J Burn Care Res* 32:334–47
44. Demling RH (2005) The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil* 26:207–27
45. Chapman TT (2007) Burn scar and contracture management. *J Trauma* 62:S8
46. Apfel L, Irwin C, Staley M (1994) Approaches to positioning the burn patient. In: Richard RL, Staley MJ, *Burn care and rehabilitation principles and practice*. ed. F.A. Davis, Philadelphia, pp. 221–41
47. Serghiou M, Ott S, Whitehead C, et al (2012) Comprehensive rehabilitation of the burn patient. In: Herndon DN, *Total Burn care*. 4ème ed. Sanders Elsevier, Philadelphia, pp. 517–50
48. Baek H, Jayaraman MV, Richardson PD, et al (2010) Flow instability and wall shear stress variation in intracranial aneurysms. *J R Soc Interface* 7:967–88
49. Moore ML, Dewey WS, Richard RL (2009) Rehabilitation of the burned hand. *Hand Clin* 25:529–41
50. Engrav LH, Heimbach DM, Rivara FP, et al (2010) 12-Year within-wound study of the effectiveness of custom pressure garment therapy. *Burns* 36:975–83
51. Adler J, Malone D (2012) Early mobilization in the intensive care unit: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J* 23:5–13
52. Dousse N (2011) La mobilisation précoce du patient — Les différentes techniques de mobilisation passive et active aux soins intensifs. *Réanimation* 20:698–701
53. Procter F (2010) Rehabilitation of the burn patient. *Indian J Plast Surg* 43:S101–13
54. Pereira CT, Murphy KD, Herndon DN (2005) Altering metabolism. *J Burn Care Rehabil* 26:194–9

55. Chang AT, Boots RJ, Hodges PW, et al (2004) Standing with the assistance of a tilt table improves minute ventilation in chronic critically ill patients. *Arch Phys Med Rehabil* 85:1972–6
56. De Prato C, Bastin M, Preiser J (2009) Prise en charge de la sarcopénie en réanimation. *Nutrition clinique et métabolisme* 23:220–5
57. Crawford CM, Varghese G, Mani MM, et al (1986) Heterotopic ossification: are range of motion exercises contraindicated? *J Burn Care Rehabil* 7:323–7
58. Vanden Bossche L, Vanderstraeten G (2005) Heterotopic ossification: a review. *J Rehabil Med* 37:129–36
59. VanLaeken N, Snelling CF, Meek RN, et al (1989) Heterotopic bone formation in the patient with burn injuries. A retrospective assessment of contributing factors and methods of investigation. *J Burn Care Rehabil* 10:331–5
60. Holguin PH, Rico AA, Garcia JP, et al (1996) Elbow ankylosis due to postburn heterotopic ossification. *J Burn Care Rehabil* 17:150–4
61. Tepperman PS, Hilbert L, Peters WJ, et al (1984) Heterotopic ossification in burns. *J Burn Care Rehabil* 5:283–7
62. Evans EB (1991) Heterotopic bone formation in thermal burns. *Clin Orthop Relat Res* (263):94–101



link.springer.com



SpringerLink

Knowledge Matters. Choose SpringerLink.

- The World's Leading Scholarship
- In the Most Complete Online Collection of STM Content
- Delivered on the Fastest, Most Intelligent Research Platform We've Ever Developed
- All from Springer – A Global Leader in Scientific Publishing

Visit
today

014486b