

LE BLAST

Bruno DEBIEN

Service de réanimation (Pr Pats) Hôpital Percy – BP 406. 101 avenue Henri Barbusse 92141 CLAMART CEDEX

RÉFÉRENCES :

- Pats B, Lenoir B, Ausset S, Benois A. Blast et blessures par explosion. Encycl Med Chir (Anesthésie-Réanimation). Elsevier ed., Paris 2000, 36-725-D-10.
- Wightman JM, Gladish SL. Explosions and blast injuries. Ann Emerg Med 2001;37(6)664-78.

Lire d'abord ces deux références puis la mise au point qui suit...

1. LES BLAST

1.1. ON DIFFÉRENCIE

- le blast primaire : ensemble des lésions liées à l'onde de choc, c'est à dire au front d'onde de pression dit « statique ». Il est essentiellement décrit des atteintes tympaniques, pulmonaires, digestives, osseuses. D'autres lésions sont plus rares : cérébrales, cardiaques, laryngées...

- le blast secondaire : ensemble des lésions liées à la projection sur la victime de débris (d'explosif ou de l'environnement). C'est le criblage.

- le blast tertiaire : lésions causées par la projection de la victime elle même.

Les blast secondaire et tertiaire sont les conséquences du souffle de l'explosion (ou onde « dynamique »).

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Sur le plan physiopathologique, le blast primaire est « traumatisme original ». Il est lié à la transmission à travers la paroi (thorax, abdomen ...) de deux types d'ondes :

les ondes incidentes directes transmettant une accélération brutale de faible amplitude : shock waves

et les ondes de dilacération ou de déchirure de plus grande amplitude et de moindre vitesse : stress waves.

1.3. PROBLÈMES NOSOLOGIQUES :

Les lésions anatomiques et anatomopathologiques et leur mode évolutif sont moins originales que la physiopathologie. Il est donc difficile de déterminer chez une victime d'explosion si les lésions sont dues au blast primaire ou tertiaire. Le blast pulmonaire (blast primaire) ressemble à la contusion pulmonaire (du blast tertiaire). Le blast secondaire n'est, quant à lui, qu'un traumatisme pénétrant.

2. LE BLAST PRIMAIRE EST RARE

Sur une méta-analyse regroupant 14 publications et 3357 victimes d'attentat, Frykberg trouve une fréquence du blast de 0,6 % chez les survivants et de 45 % chez les décédés (Frykberg ER. Ann Surg 1988;208(5):569-76). Mais les chiffres sont très variables dans les séries... de 0,8 à 38 % ! Les différences observées tiennent à ...

2.1. NOTION DE SEUIL

Le blast tympanique survient expérimentalement pour des niveaux de surpression extrêmement bas (seuil à 35 kPa). A ce niveau de surpression, les murs de briques sont fissurés. Le seuil de lésions pulmonaires se situe à 200 kPa, la destruction des structures en béton à 300 kPa et il faut 500 kPa pour générer des lésions pulmonaires chez 50% des animaux exposés. On comprend que selon que l'on s'intéresse aux lésions tympaniques ou pulmonaires, l'incidence soit très différente (Owen-Smith MS. High velocity missile wounds. London, Edward Arnold Ltd, 1981).

Il faut probablement, mais il n'y a pas encore de consensus, arrêter d'inclure les lésions tympaniques dans les lésions de blast, puisqu'il suffit d'une claque sur l'oreille pour perforer le tympan et que le niveau de gravité est très différent des autres lésions de blast primaire. C'est, par contre, dans le contexte d'une explosion, le signe que le sujet a été soumis à une onde de choc (cf infra).

2.2. SOURCE DE L'EXPLOSION

Les explosions physiques (autocuiseurs à vapeur) génèrent une surpression relativement faible (de l'ordre de 150 kPa). Elles sont susceptibles d'entraîner des lésions graves par projection de la victime (blast tertiaire), par brûlures mais ne causent pas de blast pulmonaire ! Le pic de pression n'est pas assez élevé et le temps de montée en pression pas assez bref.

Pour les mêmes raisons, les explosions de gaz (qui sont plus des embrasements brusques que de véritables explosions) ou les arcs électriques ne causent pas de blast autre que tympanique (sauf si l'explosion a lieu dans un récipient clos), même si les dégâts sur l'environnement sont importants. Il peut néanmoins y avoir de nombreuses victimes, par projection, ensevelissement ou brûlures mais pas par blast pulmonaire ! Les explosifs de guerre, utilisés aussi dans les attentats terroristes, créent des explosions très vulnérantes...et pourvoyeuses de blast.

2.3. LIEU DE L'EXPLOSION

Les explosions en espace clos entraînent plus de blast primaire à cause des réflexions de l'onde incidente sur les parois qui s'accompagnent de phénomènes de résonance et de l'apparition d'une succession d'ondes vulnérantes. Leibovici rapporte une incidence

de blast pulmonaire qui varie de 6 à 32 % selon que l'attentat a lieu en milieu ouvert ou fermé (Leibovici D. J Trauma 1996;41:1030-5).

2.4. LES LÉSIONS ASSOCIÉES ET PRISE EN CHARGE

De nombreuses victimes blastées décèdent sur place de lésions associées. Il faut, pour n'être victime que d'un blast primaire, être protégé par une structure résistante à l'explosion, évitant le souffle et ses conséquences et ne pas être enseveli, ce qui est rare !

Il est probable que la qualité de la prise en charge pré-hospitalière augmente et augmentera la survie précoce des victimes les plus grave et l'incidence des blast primaire...

3. LE BLAST PRIMAIRE EST GRAVE

Le blast primaire est un facteur de surmortalité hospitalière : mortalité de 10% chez les blessés hospitalisés blastés contre 1,4% chez tous les survivants hospitalisés même si cette mortalité secondaire reste « faible » (compte tenu des lésions associées) (Frykberg ER. Ann Surg 1988;208(5):569-76). C'est surtout le blast pulmonaire qui est responsable de la surmortalité. Le blast digestif a, quant à lui, une incidence difficile à déterminer.

4. LE TRIAGE

Les victimes gravement blessées, brûlées, ensevelies ou présentant un traumatisme psychique grave doivent être hospitalisées

Parmi les « non ou peu blessées », seules les victimes suspectes de blast doivent être hospitalisées. Il faut donc réaliser un tri sur les lieux. Ce triage comprend l'étude des circonstances de l'accident, l'interrogatoire, l'examen clinique et l'otoscopie.

4.1. LES CIRCONSTANCES

L'utilisation d'un explosif de guerre, en espace clos, l'existence de victimes décédées ou amputées à proximité, la présence d'un cratère sur les lieux, le blast en milieu aquatique sont autant de facteurs de gravité.

A l'inverse, la survenue en milieu ouvert est de meilleur pronostic. L'origine accidentelle (gaz, arc électrique) permet d'éliminer le blast.

4.2. L'INTERROGATOIRE ET L'EXAMEN CLINIQUE

On recherche une dyspnée, une toux, une expectoration sanglante, une brûlure rétrosternale chez une victime habituellement prostrée, parfois bradycarde et hypotendue. Les autres signes sont : une désaturation, un pneumothorax, de l'air pariétal, des crépitations...

4.3. L'OTOSCOPIE

Elle recherche une perforation, un hémotympan ou une hyperhémie tympanique. Mais cet examen a une faible valeur prédictive négative !

35 % des patients ayant un blast pulmonaire ont un tympan intact

(Leibovici D. Ann Emerg Med 1999;34:168-72 et Mellor SG. Br J Surg 1989;76:1006-10).

Enfin, un blast tympanique isolé ne doit pas entraîner une hospitalisation s'il n'existe pas d'autre lésions. Ces patients peuvent être vus en consultation externe.

4.4. AU TOTAL, LA DÉCISION D'HOSPITALISER REPOSE SUR

- la notion d' *explosion forte* (susceptible de générer un blast pulmonaire ou digestif)
- l'existence de *signes fonctionnels ou physiques*
- avec l'appoint d'une *otoscopie* dont on discutera le résultat en fonction du contexte

- et il ne faut pas craindre une décompensation respiratoire secondaire d'un patient initialement asymptomatique (« mythe » jamais décrit dans la littérature) !

5. LE TRAITEMENT

5.1. LA VENTILATION

La réanimation respiratoire des blast pulmonaire ne présente *pas de particularité*. Il s'agit d'une contusion pulmonaire pouvant évoluer vers un SDRA. La ventilation artificielle est susceptible d'aggraver la réaction inflammatoire pulmonaire et d'entraîner des lésions spécifiques. La ventilation doit être conduite selon les recommandations actuelles (cf SDRA)...

En outre, le blast peut être à l'origine de la formations de fistules alvéolo-veineuses avec embolies gazeuses systémiques (coronariennes notamment) et arrêts cardiorespiratoires lors de la mise en ventilation en pression positive. Ces phénomènes ont aussi été décrits dans les traumatismes thoraciques fermés et ouverts et ne sont pas spécifiques du blast.

La ventilation non invasive n'a pas été évaluée spécifiquement chez des patients blastés mais elle semble pouvoir être utilisée avec bénéfice (limitation des pressions d'insufflation, diminution du travail respiratoire, diminution des pneumopathies sous ventilation).

5.2. TRAITEMENT DES LÉSIONS ASSOCIÉES

La prise en charge doit être conduite selon les mêmes règles que chez tous les traumatisés graves :

remplissage vasculaire (modéré en cas de persistance du saignement)

bilan d'imagerie minimum et chirurgie urgente en cas de choc hémorragique

bilan définitif des lésions (imagerie complémentaire) après la chirurgie urgente.

6. CONCLUSION

La prise en charge des lésions secondaires et tertiaires du blast est comparable à celle des traumatisés graves (fermés ou ouverts).

Le blast primaire aggrave le pronostic des blessés les plus graves mais impose rarement une prise en charge spécifique. La connaissance des particularités physiopathologiques et lésionnelles permet de mieux traiter les blastés graves survivants.