

Volume XII

Number 2



Colić M., Jovanović M., Beoković M.

TRAITEMENT URGENT ET INTERMEDIAIRE DES LESIONS PROVOQUEES PAR LE COURANT ELECTRIQUE DE HAUT VOLTAGE

Estratto da:

ANNALS OF BURNS AND FIRE DISASTERS

Mediterranean Burns Club
1999

TRAITEMENT URGENT ET INTERMEDIAIRE DES LESIONS PROVOQUEES PAR LE COURANT ELECTRIQUE DE HAUT VOLTAGE

Colić M., Jovanović M., Beoković M.

Clinique pour les Brûlures et la Chirurgie Plastique et Reconstructrice du Centre Clinique de Serbie, Yougoslavie

SUMMARY. En cas de lésions électriques, une chaleur extrême se génère par la résistance tissulaire lors du passage du courant électrique à travers ces tissus. Un itinéraire imprévisible à travers le corps et les différentes réactions de certains tissus rendent cette lésion spécifique par rapport aux autres types de lésions thermiques. Comme une forme unique et destructive du trauma thermique, le trauma électrique représente une combinaison de brûlure cutanée et de dysfonction des tissus profonds, dont la profondeur et l'étendue sont imprévisibles. La lésion provoquée par le courant électrique a pour conséquence une perte rapide et presque immédiate du liquide corporel dans la région de destruction tissulaire, ainsi qu'une libération de myoglobine dans la circulation depuis les cellules musculaires lésées, de petites quantités d'hémoglobine résultant de la destruction des érythrocytes et d'autres substances intracellulaires provoquant les acidoses métaboliques graves. L'aspect le plus important de la réanimation initiale des patients lésés par le courant électrique est la compensation du liquide perdu. La baisse du pH sanguin dans les lésions électriques est beaucoup plus importante que dans les lésions proprement thermiques, c'est-à-dire dans les brûlures, et elle est le résultat d'une grande quantité de produits acides de destruction issus du tissu dévascularisé et dévitalisé.

Introduction

Les lésions provoquées par le courant électrique se rencontrent relativement rarement - elles sont de patho-physiologie simple mais leurs effets sont destructifs. Ces lésions représentent un champs tout à fait particulier des traumas thermiques. La chaleur extrême qui naît de la résistance tissulaire lors du passage du courant électrique par ces structures et l'itinéraire imprévisible du courant à travers le corps, ainsi que les réactions différentes de certains tissus, rendent spécifiques ces lésions par rapport aux autres types de lésions thermiques.¹

Comme une forme unique et destructive de trauma thermique, le trauma électrique représente l'association d'une brûlure cutanée et d'une destruction des tissus profonds dont la profondeur et l'étendue sont imprévisibles.² Etant le résultat d'une nécrose tissulaire progressive, cette lésion ressemble de plus à un écrasement.

En ce qui concerne le diagnostic, beaucoup de médecins appellent cette lésion provoquée par le courant électrique "brûlure électrique". Dans la plupart des cas, quand le corps entre en contact avec le courant électrique alors apparaît une brûlure.³ Pourtant, une partie de ce processus est continuée aussi pendant le passage du courant à travers les tissus plus profonds, où celui-ci provoque des lésions beaucoup plus sérieuses qu'il ne l'est une brûlure de la peau. C'est pour cette raison que la lésion électrique ressemble plus à une blessure de type écrasement qu'à une brûlure. Une lésion type écrasement agit sur les muscles et est accompagnée par la présence de grandes quantités

de myoglobine dans l'urine.³ Semblable à elle, la lésion causée par le courant électrique pénètre dans les tissus profonds en provoquant la destruction musculaire, associée à l'apparition du pigment de myoglobine dans l'urine et à une insuffisance rénale aiguë. Pas rarement, on peut rencontrer une lésion électrique des extrémités ressemblant à une brûlure, et par conséquent elle est traitée comme brûlure, tandis qu'au-dessous de celle-ci se développe la myosite provoquée par *Clostridium* dans une période de deux ou trois jours. Le fait que les tissus, la peau et le muscle sont déjà atteints de nécrose entraîne la pénétration des micro-organismes dans ces structures³ et le développement éventuel d'une infection destructive par *Clostridium*.

Traitement urgent des lésions provoquées par le courant électrique de haut voltage

Le traitement initial du blessé dépend du type de lésion provoquée par le courant électrique.⁴ S'il s'agit d'une électrocution, la première mesure à prendre dans une situation de la sorte, c'est de briser le contact entre le blessé et le courant électrique. Si ce geste se réalise efficacement, il faut entreprendre en urgence une évaluation de l'état cardiorespiratoire du blessé et, dans le cadre de réanimation, prendre les mesures pour assurer la ventilation artificielle accompagnées de massage extérieur du cœur, si l'on a constaté l'arrêt cardiaque.⁵ La plupart de patients qui ont survécu renouellent spontanément la respiration dans les trente minutes qui suivent, tandis que le

rétablissement complet sous toutes les mesures de réanimation exige au moins quatre heures. Le transport dans le service spécialisé de santé le plus proche, c'est-à-dire dans l'unité des soins intensifs, doit être effectué de manière adéquate et dans les meilleurs délais.

Les problèmes cardiorespiratoires d'un patient blessé par le courant électrique sont fatals ou ne sont plus présents après l'admission du patient à l'hôpital, mais le monitoring doit quand même être continué.⁶ Pourtant, ce moment-là exige le commencement du déchocage urgent et adéquat et la prévention des conséquences d'une ischémie importante provoquée par l'apparition brusque de l'œdème massif, prononcé surtout sur les extrémités.⁷

1 - Réanimation des malades après le choc provoqué par le courant électrique

La lésion causée par le courant électrique a pour conséquence une perte rapide et presque immédiate des liquides corporelles dans la région de destruction tissulaire, et par conséquent une libération de myoglobine dans la circulation⁷ à partir des cellules musculaires lésées, ainsi que de petites quantités d'hémoglobine produite par la destruction des érythrocytes et d'autres substances intracellulaires provoquant une acidose métabolique grave.⁷ Le changement de thérapie spécifique pour toutes ces anomalies contribue à la diminution du nombre de complications précoces, rencontrées fréquemment, des lésions provoquées par le courant électrique.

1.1 - Compensation des liquides

L'aspect le plus important de la réanimation initiale du patient blessé par le courant électrique est la compensation du liquide perdu.³

Pourtant, dans ce type de lésions, l'étendue et la profondeur imprévisibles de la lésion tissulaire rendent très difficile l'évaluation de la quantité du liquide perdu. Dans une telle situation, donc, le pourcentage de la peau brûlée ne peut pas être le critère déterminant la quantité du liquide qu'on doit compenser.⁸

Certains Auteurs conseillent la quantité augmentée trois fois si la surface cutanée atteinte lors d'une lésion électrique est inférieure à 20% de la surface corporelle, et la quantité augmentée deux fois ou moins quand le pourcentage de la peau brûlée augmente. Par conséquent, un patient ayant une lésion électrique de l'extrémité supérieure exigerait 7-8 l de liquide par jour pour une réanimation adéquate.

Comme dans tout procédé de réanimation des malades, il est nécessaire un monitoring permanent et une mesure constante de la diurèse par h, de l'hématocrite, de l'osmolarité plasmatique et de la pression centrale veineuse. La diurèse par h allant de 50 à 100 ml/h et une diminution

progressive de l'hématocrite représentent généralement les signes d'une compensation adéquate du liquide.

Même si l'on ne peut pas déterminer plus précisément la quantité exacte du liquide nécessaire pour une réanimation adéquate, ce qui est imposé le plus souvent par un traitement primaire inadéquat effectué dans un des services de santé qui reçoivent ce type de patients immédiatement après l'accident, ou par une évaluation fautive du liquide déjà donné, nous avons réussi quand même de déterminer une sorte de protocole pour la compensation du liquide perdu chez ces patients gravement blessés:

- * commencer la compensation du liquide suivant la formule de Parkland augmentée de deux à trois fois en dépendance de la surface atteinte par électrocution (trois fois si la surface est jusqu'à 20%, et deux fois ou moins si le pourcentage de la peau brûlée augmente);
- * pendant les premières 24 h doivent être utilisées seulement les solutions cristalloïdes, ainsi que les solutions hypertoniques importantes du point de vue énergétique, avec une vérification constante du sodium sérique dont les valeurs doivent être entre 145 et 160 mEq/l;
- * la thérapie réalisée par oxygène hyperbare doit être commencée le plus tôt possible, c'est-à-dire immédiatement après le traitement initial urgent;
- * l'utilisation des solutions cristalloïdes hypertoniques nous permet d'administrer les colloïdes (dans 4-20% les albumines, le plasma frais congelé) déjà dans les 18 de 24 h qui suivent l'accident. L'oxygène hyperbare diminue la perte des protéines, c'est-à-dire leur disparition du lit vasculaire, par son action vasoconstrictrice;
- * l'apport du liquide peut être accéléré au besoin pour stimuler la diurèse, qui doit être 50-100 ml/h; la couleur de l'urine doit être contrôlée à cause de la présence d'hémochromogène;
- * l'apparition éventuelle de myoglobine doit être supprimée par un apport énergétique de grandes quantités de liquides et de diurétiques osmotiques, parmi lesquels le mannitol est le médicament de choix;
- * l'apparition d'hyperkaliémie concomitante exige un contrôle permanent du potassium, mais aussi du sodium, de l'urée et de la créatinine après 24 h;
- * simultanément avec la thérapie par oxygène hyperbare et après l'apparition du péristaltisme, il faut commencer l'hyperlimentation nasogastrique déjà le deuxième jour;
- * les transfusions sanguines peuvent, au besoin, être pratiquées déjà le deuxième ou troisième jour;
- * l'administration de la vitamine C (500-100 mg/jour) contribue à une cicatrisation plus rapide.

1.2 - Acidose

La baisse du pH sanguin pour les lésions électriques est beaucoup plus importante que pour les lésions proprement thermiques,⁹ c'est-à-dire pour les brûlures, et elle est le résultat d'une grande quantité de produits acides de dégradation obtenus du tissu dévascularisé et dévitalisé. La baisse du pH sanguin ne doit pas être en corrélation avec l'étendue de la lésion, parce que la thrombose du sang empêche souvent le retour des produits acides dans la circulation.¹⁰ Les patients atteints de lésions électriques comprenant 10-12% de la surface corporelle, et chez qui il n'est pas présente la thrombose des grands vaisseaux sanguins, ont souvent le pH artériel entre 7,20 et 7,40 pendant les premières heures après l'accident, tandis que, de l'autre part, chez les patients avec une ischémie de 60-80% des deux extrémités aussitôt après l'accident, mais ayant la thrombose des grands vaisseaux sanguins, le pH du sang artériel peut être dans les limites normales.

Chez plus de la moitié des patients ayant une myoglobinurie est présente l'acidose prononcée qui complique la réanimation. Pour que le traitement de ce problème actuel ou potentiel soit adéquat, le sang artériel doit être constamment contrôlé, surtout les paramètres pH, pO_2 et pCO_2 . La correction de l'acidose exige une thérapie spéciale d'alcalinisation. Il faut ajouter 100-300 mEq de bicarbonate de sodium dans les 2-3 premiers litres du liquide pour empêcher la baisse du pH sanguin, qui doit être constamment contrôlé.

Dans la phase ultérieure, la dose de maintien est de 80-120 ml de bicarbonate de sodium jusqu'à la stabilisation du pH à un niveau acceptable, c'est-à-dire au-dessus de 7,35. La quantité totale de bicarbonate de sodium nécessaire pour une normalisation complète du pH varie individuellement dans les lésions provoquées par le courant électrique. Comme la plupart des patients avec une destruction tissulaire auront les signes d'acidose, le traitement précoce par bicarbonate de sodium est considéré comme l'accès thérapeutique préventif.

1.3 - Myoglobinurie

La présence de myoglobine dans l'urine n'est pas un phénomène caractéristique pour les patients avec les lésions électriques graves. Leurs valeurs peuvent atteindre jusqu'à 6 g/100 ml, ce qui est le signe d'une destruction musculaire massive.¹¹ La plus grande partie d'excrétion pigmentaire est la myoglobine, tandis que l'hémoglobine peut être présente en petites quantités, comme signe de destruction de globules rouges.⁷ L'urine colorée, dont la couleur varie entre le rouge et le noir et malgré une diurèse relativement bonne (supérieure à 50 ml), est le signe certain d'une destruction musculaire massive.¹²

L'apparition de l'hémochromagène dans l'urine exige

un traitement spécial dont le but est d'empêcher le développement de l'insuffisance rénale, qui est le résultat d'une exposition continue des reins aux quantités importantes de ces pigments en présence d'hypovolémie et d'acidose. La thérapie consiste en l'apport de grandes quantités de liquide et de diurétiques osmotiques, parmi lesquels le mannitol est le médicament de choix, comme nous avons déjà dit. En dépendance de l'Auteur, on peut administrer les doses concentrées dans des intervalles plus courts (la dose initiale est de 25 g, et puis de 12,5 g par h pendant quelques heures, après quoi on établit généralement une diurèse de 200-300 ml/h, selon Baxter, ou une dose plus petite de 5-10 mg/h pendant quelques jours).

2 - Escarrectomie et fasciotomie

La fasciotomie (Fig. 1) joue un rôle thérapeutique, mais aussi diagnostique en cas de lésions provoquées par



Fig. 1 - Fasciotomie avec l'exploration de la lésion provoquée par le courant électrique.

le courant électrique. L'oedème important de l'extrémité atteinte, qui est d'habitude présent à l'admission ou apparaît en quelques heures, représente évidemment une première indication pour la fasciotomie dans le but de la normalisation de la circulation sanguine.¹³ La circulation compromise distalement par rapport à l'endroit de la lésion représente un problème grave thérapeutique et diagnostique. Elle peut être le résultat de l'action constrictrice de l'escarre qui intéresse circonférentiellement toute l'épaisseur de la peau, de l'effet compressif de l'obstruction veineuse et de la stase, ou de l'oedème sous-fascial des muscles gonflés.

Si après l'évacuation de l'escarre solide la circulation n'est pas établie, il sera indiquée la fasciotomie parce que les muscles au-dessous du fascia sont gonflés et oedé-

mateux. S'il existe la moindre indication que l'œdème sous-fascial est responsable de la circulation compromise, la fasciotomie est définitivement indiquée. L'aspect des muscles qui vont apparaître plus tard nous offre la réponse si l'amputation est nécessaire ou non, bien qu'il ne soit pas définitivement certain en ce moment, parce que la thrombose progressive artérielle et veineuse peut entraîner une nécrose musculaire dans une période de deux-trois semaines après l'accident.¹⁴

Même en cas de carbonisation d'une partie de l'extrémité quand l'amputation est évidemment nécessaire, la fasciotomie initiale permettra sa réalisation au plus bas niveau. D'autre part, chez les patients ayant l'œdème extérieur minime on prévoit souvent le degré de la gravité de la lésion, et une fasciotomie attentive des compartiments musculaires individuels peut nous suggérer leur œdème et leur lésion.

La fasciotomie peut être importante pour la détermination de la localisation et de l'étendue des masses musculaires nécrotiques. Si ces masses nécrotiques restent inaperçues, elles deviennent toxiques après une période de 3-5 jours et sont sujettes à une liquéfaction et à la formation des abcès qui mènent à la sepsis.

La fasciotomie adéquate suppose une incision par la peau et le tissu sous-cutané et l'incision du fascia de tous les groupes musculaires. Pourtant, elle n'est pas le garant de survie des masses musculaires lésées, car la thrombose intravasculaire au cours de deux premières semaines peut seulement ajourner l'apparition des signes de la nécrose musculaire. Une fasciotomie adéquate doit être réalisée rapidement et à temps, avant que les changements ischémiques ne deviennent irréversibles. Dans les cas où l'œdème de la main et du poignet est prononcé, surtout quand le nerf médian est atteint, on effectue le détachement du ligament carpien palmaire. Après la fasciotomie, les tissus exposés seront protégés par les couvertures biologiques.

Le traitement intermédiaire ou le traitement de la plaie provoquée par l'action du courant électrique

Cette phase du traitement des lésions provoquées par le courant électrique, dans la littérature, mais aussi dans la pratique, est le sujet des discussions différentes et largement discutés de longue durée. Les opinions varient depuis l'excision primaire immédiatement après l'accident au débridement complet ajourné jusqu'à la démarcation spontanée de la plaie.^{13,14}

Le fait évident est que tout le tissu nécrotique et dévitalisé doit être obligatoirement évacué, mais le dilemme principal est - comment le faire? En cas de lésions graves électriques, le débridement complet ne peut pas être réalisé en bloc. Il faut effectuer deux ou trois nécrectomies pour déterminer le niveau exact de la lésion, tandis qu'on

conseille, entre-temps, que la plaie reste ouverte pour le drainage et seulement légèrement pansée.

Donc, deux principes totalement contraires du traitement des lésions électriques se sont développés ces dernières décennies. Les représentants de l'école conservatrice suggèrent la méthode de "wait-and-see therapy", avec des débridements mineurs, attentifs et périodiques: leur argument principal est le concept de la nécrose progressive.¹²

Les avocats de l'excision précoce et de la fermeture de la plaie ont basé leur attitude sur les problèmes des contractures desmogènes et arthrogènes dans la phase terminale du traitement avec, comme conséquence, une fonction limitée résultant du traitement prolongé et une couverture définitive tardive de la surface lésée. Dans la plupart de ses segments, cette philosophie nie le concept mentionné ci-dessus de la nécrose progressive.

L'administration locale et systématique des antibiotiques dans la prévention et la défense contre les micro-organismes, ainsi qu'une application large des greffes cutanées servant comme couverture biologique, facilitent en grande mesure le traitement local des surfaces lésées dans la plupart des cas. En cas d'une fermeture provisoire des plaies, en attendant la suite de la démarcation, quand nous voulons empêcher la perte du liquide de la surface lésée, on utilise des autogreffes et les hétérogreffes. La fermeture définitive de la plaie s'effectue généralement par les autogreffes comprenant l'épaisseur partielle de la peau, bien que sur les endroits où nous voulons obtenir un effet esthétique satisfaisant, comme par exemple sur le visage, ou bien où nous voulons éviter la contracture d'une région fonctionnelle, nous utilisons aussi les autogreffes comprenant toute l'épaisseur de la peau.

Le deuxième mode de fermeture des plaies est l'administration des lambeaux cutanés locaux et éloignés (Fig. 2), ainsi que l'administration des lambeaux micro-vasculaires.



Fig. 2 - Application du lambeau cutané éloigné dans l'aménagement définitif de la lésion provoquée par le courant électrique.

1 - Amputation

Le fait que les grandes masses musculaires nécrotiques doivent être évacuées est accepté unanimement. La fasciotomie comme procédure initiale nous aide souvent dans la détermination de l'étendue du débridement et du niveau de l'amputation, qui doivent réduire au minimum les complications, c'est-à-dire qui offrent les meilleures chances pour la survie des patients et pour leur réadaptation future. Dans la plupart des cas, l'amputation, quand elle est nécessaire (Figs. 3 a,b), peut être réalisée



Figs. 3a,b - Exemple de l'amputation inévitable.

deux ou trois jours après l'accident, sous condition que l'état général du patient soit déjà stable pour qu'il puisse supporter plus facilement l'anesthésie générale.⁵ Les deux ou trois débridements précédemment réalisés peuvent déterminer avec une sûreté relative le niveau définitif et le type de l'amputation, ne négligeant pas la fonction future, avec ou sans prothèse. En cas du pouce, il est très important de sauvegarder la longueur adéquate, assurant sa fonction, surtout quand les autres doigts sont amputés. Dans les cas où le pouce doit être sacrifié, on pratique

ultérieurement la méthode de la pollicisation ou une autre méthode de sa reconstruction (replantation d'un doigt du pied) pour assurer plus ou moins sa fonction adéquate.

La fasciotomie, comme nous avons déjà dit, aide dans la détermination du niveau de l'amputation, mais elle l'abaisse souvent parce qu'elle soulage les changements ischémiques initiaux sur les tissus.⁴ Pourtant, le problème le plus fréquent en cas de l'amputation précoce est l'exposition de grandes régions de vitalité douteuse. Les muscles pâles dont la vascularisation est réduite, et qui sont encore contractiles, vont subir sûrement une nécrose s'ils restent ouverts. Donc, comme on ne peut pas être sûr que toutes les masses musculaires nécrotiques sont évacuées à cause d'une nécrose progressive, le plus souvent on ne pratique pas une fermeture définitive du moignon amputé dans le même acte, mais on le fait ultérieurement, et la surface lésée sera provisoirement couverte par une des couvertures biologiques, soit qu'il s'agit d'une homogreffe ou d'une hétérogreffe d'usage commerciale (la peau conservée du porc, Epigard, Duoderme, NeoPelle, membrane amniotique, etc.).

De cette manière, on fait la protection effective des surfaces de vitalité douteuse de l'action nocif de l'environnement et de l'infection, et - ce qui est plus important - la plaie peut être contrôlée relativement souvent dans les intervalles de 1-3 jours lors du changement des couvertures biologiques. Les nouveaux petits champs nécrotiques peuvent alors être excisés, et la surface avec les muscles rafraîchis peut être protégée de nouveau par la couverture biologique.¹

L'amputation qu'on effectue dans les quelques heures qui suivent l'accident est réservée pour un petit nombre de patients en état de choc sévère qui ne réagissent pas à la thérapie de réanimation.

2 - Traitement transfixiant

Le sujet le plus controversé concernant le traitement chirurgical des plaies provoquées par l'action du courant électrique est le temps optimal pour l'excision des champs limités de nécrose tissulaire localisés généralement au-dessous des plaies tranfixiantes (Figs. 4 a,b), ou bien de petites mais profondes brûlures, provoquées par arc électrique. Les expériences démontrent que l'évolution de la lésion tissulaire, c'est-à-dire de la nécrose vasculaire résultant de l'action direct du courant électrique, dure environ 8-10 jours.⁴

Une des possibilités est l'excision primaire complète ajournée, qui sera effectuée dans les meilleurs délais.

Les plaies tranfixiantes et les brûlures localisées provoquées par arc électrique peuvent être traitées par la méthode ouverte associée à l'application locale journalière des antibiotiques avec une désinfection correcte précédente de la plaie et des régions environnantes. Le débridement



Figs. 4a,b - Aspect typique des plaies transfixiantes - "l'entrée" (la main), "la sortie" (jambe).

chirurgical complet sera effectué vers le quatrième jour, dès que l'état du patient le permet, si c'est possible avant

le dixième jour. Après l'excision du tissu dévitalisé, on couvre la plaie par une des couvertures biologiques précédemment décrites, qui doivent être changées tous les deux ou trois jours avec une inspection de la plaie et des petites nérectomies éventuelles effectuées ultérieurement, jusqu'à l'obtention des conditions optimales pour une couverture définitive de la plaie par une autogreffe ou un lambeau cutané. L'application des lambeaux sur le pédicule vasculaire, en tant que procédure primaire ou secondaire, est surtout indiquée quand il faut couvrir les grands vaisseaux sanguins exposés et d'autres structures vitales.¹⁰

La localisation de la plaie transfixiante représente souvent un problème particulier dans le traitement. Une exploration urgente est nécessaire, par exemple, en cas de destruction complète d'une partie de la paroi abdominale antérieure, qui est souvent associée à une lésion des organes intérieurs.

L'excision de la partie nécrotique de la paroi abdominale antérieure et du péritoine permet l'exploration des structures intérieures avec une résection de la partie dévitalisée de l'estomac ou d'un autre organe. D'autre part, par exemple, en cas des lésions de la paroi de la cage thoracique, un accès si radical n'est pas nécessaire à cause de la grande résistance des côtes et du sternum, qui protègent de cette façon les poumons et la plèvre de toute destruction.¹⁰

Les plaies localisées directement au-dessus des grands vaisseaux sanguins seront traitées le mieux par une exploration précoce, par un débridement adéquat, et par une couverture précoce moyennant un des lambeaux cutanés bien vascularisés qui va assurer la vascularisation suffisante aux parois déjà lésées des grands vaisseaux sanguins et empêchera de cette façon une éventuelle hémorragie importante.

SUMMARY. Extreme heat is generated by the resistance of the tissues during the passage through them of electric current in electrical injuries. The unpredictable pathways through the body and the different reactions of individual tissues make these injuries specific in relation to other types of thermal injury. Electrical trauma, a unique and destructive form of thermal trauma, combines skin burns and deep tissue dysfunction, which is unpredictable as regards both depth and extent. The consequence of injuries due to electric current is prompt, i.e. an almost immediate loss of body fluids in the region of tissue destruction and the release of myoglobins into the circulation from impaired muscle cells and of smaller quantities of haemoglobin produced by white cell destruction, as well as of other intracellular substances, leading to severe metabolic acidosis. The most important aspect of the initial resuscitation of patients injured by electric current is the substitution of lost fluids. The decrease of blood pH in injuries due to electric current is much greater than in pure thermal injuries, i.e. burns, as a result of the large quantities of acid products decomposed from devascularized and devitalized tissues. Urine myoglobin values may reach 6 g per 100 ml, which is a sign of massive muscular destruction. Marked oedema and cold extremities, which are common signs on admission or within several hours of injury, are appropriate for fasciotomy in order to normalize the blood flow.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wilkinson C., McDonald, W.: High voltage electric injury. Am. J. Surg., 138: 693-6, 1978.
2. Knighton R.D. et al.: Oxygen as an antibiotic. Arch. Surg., 119: 199-204, 1984.
3. Colić M. et al.: Hyperbaric oxygen treatment of deep extensive burns and electrical injuries. Yugoslav Physiol. Pharmacol. Acta, 28, Suppl. 9: 31-4, 1992.

4. Hunt L.J. et al.: Acute electric burns. Current diagnostic and therapeutic approaches to management. Arch. Surg., 115: 434-8, 1980.
5. Korn N.H. et al.: Effect of hyperbaric oxygen on second-degree burn wound healing. Arch. Surg., 112: 732-7, 1977.
6. Mathes J.S. et al.: Coverage of the infected wound. Ann. Surg., 198: 420-9, 1983.
7. Esses I.S., Peters J.W.: Electrical burns: pathophysiology and complications. Can. J. Surg., 24: 11-14, 1981.
8. Luce A.E. et al.: High tension electrical injury of the upper extremity. Surg. Gynec. Obstet., 147: 38-42, 1978.
9. Salisbury E.R. et al.: Management of electrical burns of the upper extremity. Plast. Reconstr. Surg., 51: 648-52, 1973.
10. Kay M.R.N., Boswick A.J.: The management of electrical injuries of the extremities. Surg. Clin. North Am., 53: 1459-68, 1973.
11. Holstrom A. et al.: Metabolic changes in skeletal muscle following high-energy trauma. Acta Chir. Scand., 149: 729-34, 1983.
12. Dixon F.G.: The evaluation and management of electrical injuries. Crit. Care Med., 11: 384-7, 1983.
13. Baxter R.C.: Present concepts in the management of major electrical injury. Surg. Clin. North Am., 50: 1401-17, 1970.
14. Arturson G., Hedlund A.: Primary treatment of 50 patients with high-tension electrical injuries. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., 18: 111-8, 1984.

This paper was received on 28 January 1999.

Address correspondence to: Miodrag Colić, MD, Ph.D.,
Bul. Revolucije 280 11000 Belgrade, Yugoslavia. Tel.
+381-63/202052, Fax. +381-11/3406434.
E-mail : drcolic@EUnet.yu

AWARD OF THE G. WHITAKER INTERNATIONAL BURNS PRIZE Palermo, Italy for 1999

In the course of a meeting held on April 17th 1999 at the seat of the G. Whitaker Foundation, Palermo, after examining the scientific activity in the field of research, teaching, clinical organization, prevention and cooperation among the nations, presented by various candidates, in the light of the consideration guiding the analysis of the high level of the candidates, the Adjudicating Committee unanimously decided to award the prize for 1999 to: **Prof. Dr John William Davies**, former Director of the Research Department of Royal Infirmary and West of Scotland Regional Burns Unit in Glasgow Scotland.

The prize was awarded with the following motivation:

"Since 1956 Dr John William Davies has concentrated his activity in the field of the aetiology and physiology of the burns disease.

In particular he has helped to demonstrate how of the reduction of the plasma mass circulating during the shock phase causes direct damage to the cardiac fibre, and that the massive destruction of erythrocytes by the burn agent determines a reduction in the amount of oxygen transported.

He has considered the question of the different resuscitatory capacities of various infusion liquids and has suggested that they should be used in the successive phases of the burn disease in relation to the sodium balance on the basis of the quantities administered and excreted, principally in the urine.

He has also investigated the metabolic aspects of the successive phases of the burn disease in relation to the extent of the burned body area and to calorie losses with regard to ambient temperature.

The results of his researches have made a considerable contribution to the modern clinical and therapeutic approach to the burn disease.

He was appointed Editor-in-Chief of the journal BURNS by the International Society for Burn Injuries (ISBI), and in his 13 years in this capacity made outstanding contributions to the diffusion throughout the world of scientific knowledge on aspects of the physiology, clinical treatment, therapy, and rehabilitation of burns patients.

His scientific and clinical activity has been carried out in prestigious hospitals such as the Accident Hospital in Birmingham, England, and in the Royal Infirmary in association with the West of Scotland Regional Burns Unit in Glasgow, Scotland, with the publication of more than 80 scientific papers and a volume of 650 pages entitled *Physiopathological Responses to Burning Injuries*.

Dr. John William Davies received the Everett Evans, Lecturer Prize from the American Burns Association in Chicago and the A.B. Wallace Memorial Lecturer Prize from the British Burns Association.

He is a Founder Member of the International Society for Burn Injuries and of the British Burns Association."

The official prize-giving of the prestigious award will be held in September 1999 in Palermo at the seat of the G. Whitaker Foundation in the presence of the authorities and of representatives of the academic, scientific and cultural world.