

ANNEE: 2013

THESE N°: 01/12 CSVS

UNIVERSITE MOHAMED V SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT

CENTRE DES ETUDES DOCTORALES SCIENCE DE LA VIE ET DE LA SANTE

FORMATION DOCTORALE : BIOLOGIE MEDICALE, PATHOLOGIE HUMAINE ET
EXPERIMENTALE ET ENVIRONNEMENT

**EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION CHEZ LES BRULES HOSPITALISES A
L'UNITE DES BRULES DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION
MOHAMED V DE RABAT**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le : 17 Mai 2013

PAR

Mlle Touria Essayagh

Née le **08** Avril **1984** à Toulouse, France

Pour Obtenir le Doctorat National

MOTS CLES: Epidémiologie- infections- brûlure

JURY

PES. ZOUHDI Mimoun

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

PES. EL HAMZAOUI Sakina

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

PES. NEJJARI Chakib

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

PES. BARKAT Amina

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

PES. JABOURIK Fatima

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Président

Directeur de thèse

Rapporteurs et examinateurs

الرحيم

حين الذي

بأعيننا
فسبحه

صدق الله العظيم

الآية

سيدنا

تهنا

سيدنا

العالمين

لهم

الرحيم

الأمين اللهم

علينا

آله وصحبه أجمعين.

أمين يا رب العالمين

*Je dédie ce travail, à mes très chers parents que
j'adore de tout mon cœur,*

Et à mes adorables et merveilleuses perles précieuses : mes sœurs que j'aime

A toi ma fifi et notre Miranda pour la gentille petite sœur que tu es,

A toi très chère sœur meriem, que j'aime de tout mon cœur pour avoir toujours répondu présente dans mes moments les plus difficiles, pour avoir toujours été à mon écoute et pour les agréables moments partagés ensemble. Tu es et tu resteras pour toujours My Dolly chérie que j'adore,

A toi Najia pour ton soutien moral et physique et pour la sœur spéciale que tu es,

A toi Ilham pour ton soutien et ta présence presque quotidienne, pour la gentille sœur que tu étais et que tu es, pour nos moments passés ensemble à Rabat, pour m'avoir toujours soutenue durant mon séjour. Je sais que je n'étais pas toujours facile, mais tu as supporté mes sauts d'humeur et tu as fait de mon séjour à Rabat, l'un des plus beaux séjours. Tu es formidable,

Et à toi Sanah pour ton encouragement, ta présence, tes conseils malgré la distance géographique et pour les merveilleux endroits que tu nous as fait découvrir en Floride : Tampa, Saint Petersburg, Clear water, Orlando, Walt Disney World, Magic Kingdom...Un big merci ma grande sœur que j'aime

Je vous adore toutes mes sœurs sans exception et j'espère être à la hauteur

A toi Mounir

Je remercie le président et tous les membres du jury, de nous avoir fait le grand honneur d'être présents aujourd'hui. Mes remerciements vont vers :

Le président de notre jury de thèse, Professeur ZOUHDI Mimoun,

Pour avoir accepté avec grand cœur d'être là aujourd'hui malgré ses obligations. Nous vous exprimons notre gratitude et notre respect profond.

Notre directeur de thèse: Colonel EL HAMZAOUI Sakina,

Pour nous avoir accueilli dans son laboratoire et pour nous avoir proposé ce sujet de thèse, pour la confiance qu'elle nous a témoigné du début à la fin du travail, pour sa disponibilité, sans oublier ses précieuses intuitions.

Nous n'oublions pas enfin son aide précieuse dans la relecture et la correction de notre thèse. La justesse de ses critiques a été très constructive et utile. Nous lui exprimons notre très profonde gratitude.

Professeur BARKAT Amina,

Pour avoir corrigé plusieurs fois sans hésitation notre travail et pour les nombreuses remarques faites qui n'ont fait qu'améliorer notre thèse.

Pour avoir aussi accepté avec beaucoup de joie de faire partie de notre jury de thèse, mille mercis

Professeur JABOURIK Fatima,

Pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse et pour avoir voulu examiner notre travail. Veuillez trouver dans se présent travail nos remerciements sincères.

Professeur NEJJARI Chakib,

Pour avoir examiné et corrigé notre travail malgré son déplacement presque continu à travers les quatre coins du monde. Pour nous avoir consacré un peu de son temps et pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse malgré son planning trop chargé.

Professeur AZENDOUR Hicham,

Pour son effort, son aide précieuse et sa disponibilité continue lors de la correction de notre travail et pour nous avoir aidé dans l'analyse statistique.

**Notre directeur du Centre d'études doctorales :
Monsieur TAOUFIK Jamal,**

Pour avoir été toujours à l'écoute de nos problèmes et en action pour rendre notre durée de thèse plus enrichissante, plus apaisante et plus fructueuse. Merci

Tous les professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat et ceux de l'université Mohamed V Souissi qui ont contribué à notre formation.

Tout le personnel de l'Hôpital Militaire de Rabat exerçant dans ses différents services et unités

Docteur Capitaine et futur général Gildas Alban Comlan ZOHOUN

Pour son amitié sincère et son soutien et pour les agréables moments en sa compagnie. Tu es adorable, unique, spécial...

Ma meilleure amie Mounia,

Pour le temps passé ensemble, pour les décisions fructueuses que nous avons prises

Docteur EL AMIRI Abdelouahab

Pour le soutien, l'amitié et l'aide apporté durant mes années d'études

Dr EL RHAFFOULI Abderrahman, Dr BELHAJ Mohamed et KABOU Mohamed

Pour leur aide particulière

Et tous les étudiants de la première promotion doctorale de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Table des matières

Introduction	
Revue de la littérature	
I. Epidémiologie de la brûlure	1
I.1. En Europe.....	1
I.2. En Amérique.....	1
I.3. Au Maroc	2
II. La peau humaine	3
II.1. Epiderme	4
II.2. Derme.....	5
II.3. Hypoderme	7
III. Brûlure, anatomie et physiopathologie.....	8
III.1. Brûlure	8
III.1.1. Brûlure thermique	8
III.1.2. Brûlure électrique.....	8
III.1.3. Brûlure chimique.....	10
III.1.4. Brûlure par radiation	10
III.2. Anato-pathologique de la brûlure.....	10
III.3. Physiopathologie de la brûlure.....	12
III.3.1. Conséquences inflammatoires.....	12
III.3.1.1. Réponse cellulaire	12
III.3.1.2. Réponse humorale	13
III.3.2. Conséquences cardiovasculaires	14
III.3.2.1. Choc hypovolémique	14
III.3.2.2. Choc cardiogénique	16
III.3.2.2. Choc hyperkinétique	16
III.3.3. Conséquences respiratoires	17
III.3.3.1. Après inhalation de fumées	17
III.3.3.2. Sans inhalation de fumées.....	19
III.3.4. Conséquences métaboliques.....	20

III.3.5. Conséquences neurologiques	23
III.3.6. Conséquences rénales	24
III.3.7. Conséquences hématologiques.....	25
IV. Evaluation de la gravité d'une brûlure	27
IV.1. Surface	27
IV.2. Profondeur.....	27
IV.3. Age	31
IV.4. Localisation de la brûlure.....	31
IV.5. Infection.....	31
V. Prise en charge thérapeutique	31
V.1. Cicatrisation dirigée	33
V.2. Cicatrisation assistée	34
VI. Séquelles des brûlures	38
VI.1. Cicatrices dyschromiques.....	39
VI.2. Cicatrices hypertrophiques et chéloïdes.....	40
VI.3. Cicatrices rétractiles	40
Matériels et méthodes	42
Type d'étude	43
Critères d'inclusion	43
Critères d'exclusion	43
Fiche de recueil des données du patient	43
1. Données épidémiologiques	43
2. Données cliniques	43
3. Données biologiques	44
4. Données évolutives	45
Méthode.....	46
Analyse statistique.....	46
Résultats.....	47
L'infection chez les brûlés.....	48
I. Description de la population étudiée.....	48
1. Sexe et âge.....	48
2. Saison.....	48

3. Antécédents médico-chirurgicaux.....	49
4. Pourcentage de la surface corporelle brûlée	49
5. Durée de séjour	49
6. Localisation.....	49
7. Profondeur.....	49
8. Circonstance de la brûlure	49
9. Cause de la brûlure	49
10.Complications	50
II. Epidémiologie de l'infection	52
1.Site des prélèvements	52
2. Profil bactériologique selon le groupe bactérien	53
3. Profil bactériologique selon l'espèce bactérienne.....	54
4. Chronologie de l'infection	56
5. Sensibilité des principales bactéries isolées aux antibiotiques testés...61	
6. Mortalité attribuée à l'infection	61
Discussion	63
Limite du travail et conclusion.....	73
Recommandations.....	76
Résumé	78
Abstract	79
.....	80
Curriculum vitae.....	81
Annexes.....	84
Références	87

Liste des tableaux

Tableau I	Table de Lund et Browder	28
Tableau II	Caractéristiques et évolution de la brûlure	30
Tableau III	Répartition des tranches d'âge chez la population étudiée	48
Tableau IV	Description des brûlures chez la population étudiée	51
Tableau V	Site de prélèvement bactériologique chez les brûlés	53
Tableau VI	Répartition des résultats des cultures bactériennes	54
Tableau VII	Micro-organismes isolés des plaies des brûlés	55
Tableau VIII	Bactéries isolées du pus superficiel	57
Tableau IX	Chronologie de l'infection par les principales bactéries isolées du pus superficiel	58
Tableau X	Bactéries isolées d'hémoculture des brûlés	59
Tableau XI	Chronologie de l'infection par les principales bactéries isolées des hémocultures des brûlés	60
Tableau XII	Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles gram négatif non fermentant isolés des plaies des brûlés	62
Tableau XIII	Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolés des plaies des brûlés	62
Tableau XIV	Profil de résistance aux antibiotiques des staphylocoques isolés des plaies des brûlés	62

Liste des figures

Figure 1	La différenciation de l'épiderme	5
Figure 2	Les trois zones résultantes suite à la réaction tissulaire engendrée par une brûlure	11
Figure 3	La règle des neufs	28
Figure 4	Histologie de la peau et de la profondeur de la brûlure	29

Introduction

La peau est une fascinante barrière de protection qui assure la santé et la survie de l'organisme. Une rupture de l'intégrité structurelle de la peau peut survenir lors de chirurgies, après exposition à des radiations, de coupures, de déchirures, d'éraflures, d'abrasions, de frottements, de pincements, de pressions ou de brûlures. Dans notre travail, nous nous sommes concentrés sur les blessures causées par les brûlures, dont le degré de gravité varie selon l'étendue, la profondeur et la zone atteinte. Il existe deux principales sortes de plaies : les plaies superficielles et les plaies profondes. Les plaies superficielles atteignent uniquement les cellules de l'épiderme et sont résorbées après 24 à 48 heures. Les brûlures profondes atteignent le derme et nécessitent plus de temps pour guérir. La résorption de la plaie profonde implique plusieurs tissus ce qui rend la guérison plus complexe.

Au cours de ces dernières décennies, le taux de survie des patients gravement brûlés s'est amélioré avec le progrès de la prise en charge des malades et la meilleure organisation des centres des brûlés, cependant, le taux de mortalité demeure relativement important, le fardeau des soins lourd [1-6] et l'infection reste la principale cause de décès [7-11].

La fréquence de certains germes par rapport à d'autres chez les patients dépend de la flore bactérienne normale résidente du malade, de la durée d'hospitalisation, et du site de prélèvement [12,13].

Initialement stérile, la plaie est rapidement colonisée après 48 heures par les bactéries Gram positives présentes sur la flore de la peau comme *Staphylococcus aureus* [14,15]. Après 72 heures, la plaie se voit coloniser par des bactéries Gram négative tel *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* [16-21].

Les unités de brûlés ont publiées de nombreuses études sur le profil bactériologique des plaies des patients ainsi que le profil de résistance aux antibiotiques et ont constaté qu'*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* étaient les germes les plus représentés [22].

La revue générale de la littérature nous a permis de constater une pauvreté des données relatives au profil bactériologique des infections chez les brûlés hospitalisés à l'unité des brûlés de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. D'où le principal objectif de notre étude a été:

- ⊗ Analyser les principales bactéries isolées chez les brûlés ainsi que leur profil de résistance vis a vis des antibiotiques utilisés.
- ⊗ Décrire l'évolution du processus infectieux durant la durée de séjour des patients.

Revue de la littérature

I. Epidémiologie de la brûlure

I.1. En Europe

Un million d'européens sont reçus annuellement pour des soins médicaux suite à des brûlures [1-3]. En France, en 2007, il y a eu 500.000 consultations pour brûlure dont 10.000 ont nécessité une hospitalisation, parmi lesquelles 3500 en centre spécialisé. L'étiologie de ces brûlures était un accident domestique pour 400.000 patients et un accident du travail ou de voie publique pour 100.000 patients. La prédominance masculine était assez nette, représentant deux tiers des patients hospitalisés. L'âge moyen lors de l'accident était de 35 ans. Les principales causes de brûlures étaient la flamme dans 50% des cas et les liquides chauds dans 20% des cas. Les brûlures électriques et chimiques, souvent profondes, représentaient 15 à 20% des cas. Parmi les patients brûlés, 1.000 patients n'ont pas survécu.

I.2. En Amérique

En Amérique du nord, l'hospitalisation de 60.000 à 80.000 brûlés nécessite un budget de dix à vingt millions de dirhams, et parmi ces brûlés hospitalisés, 5.000 à 6.500 meurent [1,4,5].

Chaque année aux Etats-Unis, on assiste au traitement de 500.000 patients brûlés, dont 46% ont pour agent causal la flamme. Le nombre de brûlures graves est en baisse, en raison de l'augmentation de la prévention (détecteur de fumée, réglage de la température de l'eau). Le

nombre de décès suite à des incendies résiduels est assez élevé : 3.500 décès par an dont 75% des cas surviennent sur la scène de l'accident ou pendant le transport initial à l'hôpital [6].

En Amérique du sud, plus particulièrement en Colombie, l'étude épidémiologique menée au cours de la période 1994 et 2004 [1] montre que 66,6% des sujets brûlés sont des hommes, que l'âge moyen de la population brûlée est de 18,1 ans et que le groupe d'âge à risque est de 15 à 59 ans suivi par celui des 1 à 4 ans [1]. Plus de la moitié des brûlures sont causées par des liquides chauds, suivis par des flammes et de l'électricité. Le taux de mortalité en Amérique du sud est de 4,6%. L'agent principal de mortalité est le feu, suivi des liquides chauds puis des feux d'artifice et de l'électricité. La septicémie s'ajoute aux principales causes de mortalité avec 20% d'infection par *Staphylococcus aureus*, 13,6% par infection polymicrobienne et 13,3% d'infection par *Pseudomonas aerogenosa*.

I.3. Au Maroc

Dans notre pays, on ne dispose que de données épidémiologiques relatives aux brûlés pris en charge à l'hôpital Ibn Rochd de Casablanca. L'étude montre que 55% des brûlés sont des adultes dont l'âge moyen est 20 ans. Les filles et les femmes sont les plus touchées, représentant 61% des cas. Les brûlures survenues à domicile sont les plus fréquentes et représentent 80% des cas. L'agent causal le plus incriminé est la petite bouteille à gaz de butane avec une incidence de 44,4% [7].

II. La peau humaine

La peau est un organe complexe recouvrant l'ensemble du corps. Son poids représente 15% du poids adulte, ce qui en fait le plus important organe du corps humain. La peau assure une fonction protectrice contre les agressions physiques, chimiques et biologiques extérieures, nécessaire à la survie de l'organisme [8,9]. Elle joue aussi un rôle dans la régulation thermique, l'excrétion, l'immunité, et la synthèse de la vitamine D. La peau est aussi un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient. De plus, les nombreux vaisseaux sanguins qui traversent le derme transportent 8 à 10% du sang en circulation dans le corps, ce qui fait de la peau un important réservoir sanguin [10]. Il est donc évident que l'intégrité de la peau est vitale. La peau humaine normale est constituée de trois couches dont les cellules interagissent ensemble afin d'assurer les différentes fonctions de la peau. La couche la plus superficielle, l'épiderme, est mince et composée d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé. Elle est attachée à une couche interne plus épaisse, formée de tissu conjonctif, le derme. La dernière couche, l'hypoderme, est la couche sous-cutanée, composée de tissus conjonctifs auréolaires et adipeux. Les fibres du derme s'y rattachent et fixent ainsi la peau puisque l'hypoderme est lui-même fermement attaché aux tissus et organes sous-jacents [10,11].

II.1. Epiderme

L'épiderme, d'origine ectodermique, est la couche en contact direct avec l'environnement extérieur. Elle est la couche protectrice de la peau : elle empêche les agents pathogènes d'envahir l'organisme et assure le maintien de l'eau et des nutriments à l'intérieur de l'organisme. Son épaisseur moyenne est de 100 µm et varie en fonction des régions du corps [8].

Les kératinocytes composent 90% des cellules de l'épiderme. Ces cellules sont constituées essentiellement de kératines, protéines fibreuses et insolubles dans l'eau, ce qui confère aux cellules de l'épiderme leurs propriétés protectrices [9]. Trois autres types cellulaires, sont présents dans l'épiderme : les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

Les mélanocytes assurent la synthèse de la mélanine, pigment contribuant à la couleur de la peau et protégeant les kératinocytes présents dans la couche basale de l'épiderme des rayons ultra-violets [12].

Les cellules de Langerhans jouent un rôle important dans l'immunité et les cellules de Merkel, associées à des terminaisons nerveuses afférentes agissent comme mécanorécepteurs, impliquées dans la fonction du toucher [8].

L'épiderme épais de la peau, se compose de cinq couches distinctes qui, de la plus profonde à la plus superficielle, sont les suivantes: la couche basale (ou *stratum germinativum*), la couche épineuse (ou *stratum*

spinosum), la couche granuleuse (ou *stratum granulosum*), la couche de transition (couche claire ou *stratum lucidum*) et la couche cornée (ou *stratum corneum*) (figure 1) [9]. La peau fine quant à elle, ne contient pas de couche de transition. Au cours de leur progression de la couche basale vers la couche cornée, les kératinocytes passent par les différentes étapes du processus de différenciation terminale. Cette maturation prend en moyenne vingt-huit jours et permet à l'épiderme de se renouveler continuellement.

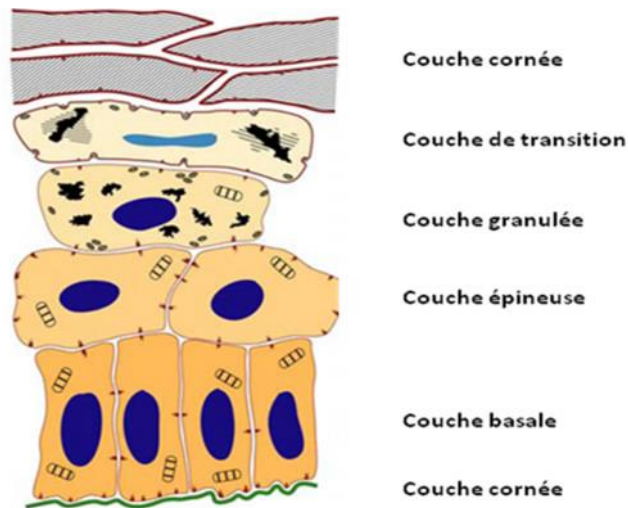


Figure 1: La différenciation de l'épiderme [13]

II.2. Derme

Le derme assure la souplesse et la résistance de la peau. Il est composé principalement de tissu conjonctif qui le rend compressible et élastique. Il constitue un support pour les différentes annexes cutanées: les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les poils, les terminaisons nerveuses et les glandes sébacées et sudoripares. Ces annexes sont en fait entourées de fibres majoritairement constituées de collagènes de types I et III, arrangées en filet pour assurer souplesse et solidité. La matrice est aussi

constituée de fibres élastiques, formées par l'élastine, une protéine insoluble. Plusieurs cellules peuplent cette matrice. Les fibroblastes sont majoritaires et synthétisent tous les types de fibres et quelques constituants de la membrane basale. Les fibrocytes, les fibroclastes et les myofibroblastes sont des dérivés des fibroblastes ayant des fonctions plus spécifiques qui se trouvent aussi dans le derme. D'autres types cellulaires peuvent aussi être présents en moindre quantité : des dendrocytes, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes [8,14]

L'épaisseur du derme varie considérablement selon la localisation anatomique. Il est beaucoup plus épais dans la plante des pieds que dans les paupières. En moyenne, il a une épaisseur de deux millimètres, mais peut atteindre quatre millimètres [9]. Le derme peut être divisé en deux parties distinctes : le derme papillaire (superficiel) et le derme réticulaire (profond). Le derme papillaire constitue le cinquième de l'épaisseur totale du derme. Il forme des crêtes, ou projections, qui alternent avec d'autres projections formées par l'épiderme. Ces papilles dermiques augmentent beaucoup la surface de contact entre le derme et l'épiderme permettant ainsi une meilleure adhésion entre ces deux couches. Il contient plusieurs cellules, des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses sensibles au toucher appelées corpuscules tactiles de Meissner [8]. Il est composé de tissu conjonctif lâche et de minces fibres élastiques. Le derme réticulaire est la partie la plus profonde du derme. Il est fait de tissu conjonctif dense et irrégulier composé de faisceaux de fibres de collagène I et III et de grosses fibres élastiques. C'est cette organisation de fibres en filet qui donne force, extensibilité et élasticité à la peau. Les espaces entre

les fibres sont occupés par des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées et des canaux de glandes sudoripares [15].

II.3. Hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasiner l'énergie sous forme de graisse. Environ la moitié de tout le gras emmagasiné dans le corps humain est retrouvé dans cette couche. L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques. Les cellules qui peuplent l'hypoderme s'appellent les adipocytes, ce sont des cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides comprimant le noyau contre la membrane plasmique [8].

Les adipocytes sont organisés en lobules primaires et secondaires et leur morphologie varie selon la région du corps et la race de la personne. Cette couche contient aussi des fibroblastes et des macrophages, en plus de vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières sont aussi appelées corpuscules de Pacini ou corpuscules lamellaires et sont sensibles à la pression [9].

L'atteinte à l'intégrité de la peau a des conséquences physiologiques et psychologiques souvent dramatiques. La brûlure est l'un des agents responsable de sa destruction, parfois même de ses plans sous jacents.

III. Brûlure, anatomie et physiopathologie

III.1. Brûlure

La brûlure est une destruction partielle ou totale de la peau et des tissus sous jacents sous l'effet d'un agent vulnérant. La littérature internationale montre une diversité des causes de brûlure: le gaz, l'eau et les fluides bouillants (l'huile bouillante 200 °C, le café, le thé, le lait et les sauces...), les flammes, les explosions, le courant électrique, les produits chimiques tels que l'acide et les radiations, l'ensemble peut être réparti en quatre grandes catégories: brûlure thermique, brûlure électrique, brûlure chimique et brûlure par radiation.

III.1.1. Brûlure thermique

La brûlure thermique est causée par le contact de la peau avec un agent chaud solide ou liquide dont la température dépasse les 60° Celsius pendant un temps d'exposition de plusieurs secondes. Les agents solides entraînent des lésions limitées et profondes, alors que les agents liquides entraînent des lésions étendues dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné [16].

III.1.2. Brûlure électrique

L'électrisation, ou électro-traumatisme, est un accident lié au passage d'un courant électrique dans l'organisme. Elle représente environ 8% des causes de brûlures.

Dans près de 80% des cas, l'électrisation s'associe à des brûlures cutanées.

La gravité de la brûlure est fonction de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de sa localisation et du temps de contact. Les brûlures électriques entraînent une brûlure au point de contact dit point d'entrée mais aussi tout le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps et au niveau du point de sortie. Les points d'entrée et de sortie du courant sont souvent des brûlures du troisième degré à type de plaques noires, sèches, de petites dimensions. Sur le trajet parcouru, le courant peut provoquer des lésions tissulaires qui peuvent être cutanées, musculaires, cardiaques, viscérales, rénales, vasculaires ou neurologiques aggravant le pronostic vital. Ces lésions de transit mettent parfois du temps à se manifester. Ainsi, il convient de réévaluer régulièrement l'état local aussi bien que général pour déceler toute aggravation secondaire.

Dans certaines brûlures cutanées d'origine électrique, il n'y a pas de contact direct avec le courant et il n'y a donc ni point d'entrée ni de sortie ni de passage de courant dans le corps. On parle alors de brûlure par arc électrique qui est une brûlure thermique et non électrique. Le flash dégagé par un court circuit entraîne un fort dégagement de chaleur responsable des brûlures. Elles sont le plus souvent superficielles, touchant le visage et les mains qui sont parfois noircis par la fumée accompagnant l'éclair.

III.1.3. Brûlure chimique

Les brûlures chimiques sont causées par des acides ou des bases. La gravité de la brûlure est corrélée aux propriétés chimiques du produit, à sa concentration et au temps de contact. Les brûlures chimiques se limitent aux zones de contact avec la peau. La réaction chimique, notamment d'oxydation, entraîne un dégagement de chaleur, ce qui rajoute une composante thermique à la brûlure chimique. Les brûlures causées par les bases, sont responsables de nécroses par liquéfaction ce qui favorise sa pénétration en profondeur jusqu'à ce qu'elles soient neutralisées ou éliminées. Ainsi, un approfondissement de la lésion peut être observé quelques heures ou quelques jours après une brûlure par base. Il est donc important de réévaluer régulièrement la zone brûlée. Les brûlures par acides entraînent typiquement une nécrose de coagulation, créant une barrière qui limite sa progression en profondeur. Elles sont moins dévastatrices que les brûlures par bases.

III.1.4. Brûlure par radiation

La brûlure par radiation se produit essentiellement par les rayons X et γ . L'aspect des lésions est semblable à celui des lésions thermiques [16].

III.2 Anatomopathologie de la brûlure

La réaction tissulaire qui résulte d'une brûlure génère trois zones (figure 2) qui identifient le degré de sévérité des lésions et la viabilité des tissus lésés [6,17,18]. On distingue ainsi la:

Zone de coagulation: elle a le plus de contact avec la source de chaleur. Les tissus de cette zone sont entièrement nécrosés ou ont subi une sévère dénaturation des protéines. Le dommage dans cette zone est irréversible.

Zone de stase et d'œdème: elle est située immédiatement en dessous de la zone de coagulation. Cette zone présente une modeste dénaturation des macromolécules et un flux sanguin lent. L'œdème et la stase dans cette zone surviennent suite à la fuite capillaire et la perméabilisation des membranes cellulaires [19-21]. Les lésions sont potentiellement réversibles. Cependant, sans réanimation adéquate, cette zone évolue au bout de 48 heures vers la mort cellulaire [6].

Zone d'hyperémie: elle est située au dessous de la zone de stase et d'œdème. Dans cette zone, le flux sanguin se voit augmenté progressivement pour devenir important au bout du 7^{ème} jour qui suit la brûlure.

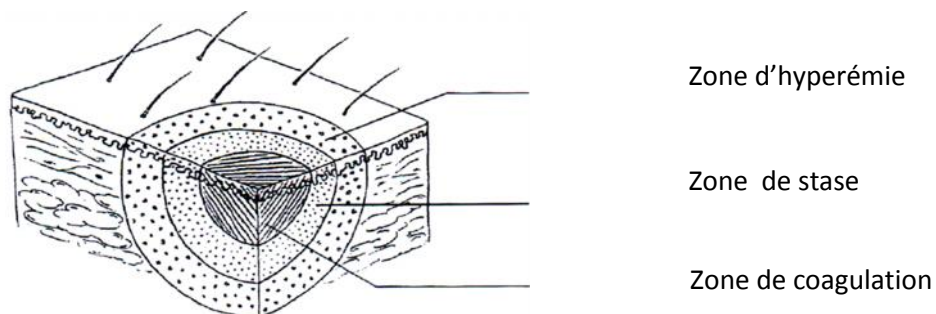


Figure 2 : Les trois zones résultantes suite à la réaction tissulaire engendrée par une brûlure [22].

III.3. Physiopathologie de la brûlure

La brûlure induit un état de choc causé par hypovolémie et hémococoncentration suite à une perte liquidienne. Une brûlure qui apparaît superficielle peut devenir profonde au cours d'une période de 48 à 72 heures suite à la transformation de la zone de stase en zone de coagulation. Cela est d'autant plus possible lorsque la plaie est infectée ou suite à une mauvaise perfusion de la surface touchée [6]. Les brûlures dont l'étendue ne dépasse pas les 20% de la surface corporelle totale produisent essentiellement une réaction inflammatoire locale. Cependant, celles dont l'étendue dépasse les 20% de la surface corporelle totale produisent à la fois une réaction inflammatoire locale et une réaction inflammatoire systémique, auxquelles s'ajoutent des conséquences cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, rénales, neurologiques et hématologiques, que nous détaillons dans les sections suivantes.

III.3.1. Conséquences inflammatoires

La réponse inflammatoire après brûlure est particulièrement intense et prolongée. Le syndrome inflammatoire présente une composante cellulaire et humorale.

III.3.1.1. Réponse cellulaire

La destruction thermique des cellules est suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés. Des chémokines comme l'interleukine 8 (IL-8), permettent la migration des polynucléaires au niveau de la brûlure [23-24]. Ces chémokines recrutent les monocytes activés et

les macrophages. Ces derniers vont produire des cytokines et médiateurs de l'inflammation. Cette hyperactivité s'accompagne d'une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et ainsi d'une immunodépression chez les brûlés graves [25].

III.3.1.2. Réponse humorale

La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytes T [26]. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, IL-2, IL-4, tumor necrosis factor alpha [TNF α], interféron gamma [IFN γ]) ou anti-inflammatoires (IL-10, IL-13) [27]. Après brûlure, les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL-6, avec des valeurs très supérieures à celles de pathologies comme les méningites bactériennes [24]. Les pics d'IL-6 sont comparables en valeur absolue aux taux observés dans l'état de choc hémorragique post-traumatique, mais la production se prolonge chez le brûlé pendant plusieurs semaines et jusqu'à excision complète et cicatrisation des brûlures [28]. L'IL-6 entretient le Syndrome Inflammatoire de la Réponse Systémique (SIRS) en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la C-réactive protéine (CRP) qui reste élevée dans le plasma [24] et dans les biopsies des brûlures [29] pendant plusieurs semaines, même en l'absence de complication infectieuse. Le TNF α et l'IFN γ stimulent la production des diverses cytokines et vont aussi agir directement sur des organes cibles comme le myocarde, les vaisseaux

(vasodilatation) ou le muscle (catabolisme) [30]. Le $\text{TNF}\alpha$ plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complication infectieuse [31,32]. Les interleukines anti-inflammatoires comme l'IL-10 [31, 32] ou l'IL-13 [24] agissent en diminuant la production d'autres cytokines et du $\text{TNF}\alpha$ [32]. Cette contre-régulation met aussi en jeu des protéines comme l'ubiquitine, produite après traumatisme ou brûlure et visant à limiter l'action des cytokines pro-inflammatoires [33].

III.3.2. Conséquences cardiovasculaires

III.3.2.1. Choc hypovolémique

Physiopathologie

Deux mécanismes se mettent en place dans les premières minutes qui suivent la brûlure: l'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées et alentour et l'hypoprotidémie. L'activation de ces deux réponses induit l'hypovolémie et l'apparition précoce d'un syndrome œdémateux. L'hyperperméabilité est une conséquence directe des médiateurs de l'inflammation comme l'histamine, la bradykinine, le platelet activating factor (PAF) [34]. Les radicaux libres produits en réponse à l'ischémie/reperfusion tissulaire participent à l'hyperperméabilité. Les antioxydants comme la vitamine C ont ainsi été évalués cliniquement pour réduire l'œdème post-brûlure [35]. La fuite de plasma (pendant 48 à 72 heures après la brûlure) et de protéines (surtout les 8 à 12 premières heures) du secteur intra-vasculaire vers le tissu interstitiel est modifiée par une vasoconstriction adrénergique initiale dans toute la microcirculation qui limite la surface d'échange, mais a pour effet indésirable d'augmenter la

pression hydrostatique intracapillaire [36]. La fuite des protéines dans l'espace interstitiel a deux conséquences :

Une hypoprotidémie avec baisse de la pression oncotique plasmatique et une augmentation de la pression oncotique interstitielle qui entretient la fuite liquidienne.

Les changements des forces transcapillaires et l'œdème qui en résulte sont plus importants dans les brûlures dermiques profondes (troisième degré) [37]. Le drainage lymphatique à faible débit ne permet pas une résorption rapide de l'œdème tissulaire, qui persiste et compromet la cicatrisation.

Conséquences cliniques

Le choc hypovolémique se définit à partir des mesures hémodynamiques habituelles: tachycardie (> 120 bat/min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg), baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques (pression veineuse centrale inférieure à 8-10 cmH₂O; pression capillaire pulmonaire inférieure à 10-12 cmH₂O), index cardiaque diminué (< 3 L/min/m²) et résistances vasculaires systémiques indexées élevées (> 800 dyn s/cm²), baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO₂ $< 65\%$) [38].

On dispose d'une bonne connaissance de ce choc suite aux diverses explorations chez le brûlé par thermo-dilution transpulmonaire [39], doppler œsophagien ou cathétérisme cardiaque droit [40], échographie cardiaque transœsophagienne [41].

III.3.2.2. Choc cardiogénique

Physiopathologie

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc chez le brûlé. Cette dysfonction s'apparente à celle connue lors des périodes aiguës inflammatoires des pathologies graves en réanimation [42]. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique [43].

Conséquences cliniques

La dépression ventriculaire gauche, habituellement focale en échocardiographie transœsophagienne (ETO), est difficile à isoler dans ce contexte hémodynamique perturbé par l'hypovolémie et la réaction adrénergique importante [43].

III.3.2.3. Choc hyperkinétique

Physiopathologie

À la 72^{ème} heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique [44]. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 [45] et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée [46].

Conséquences cliniques

Le choc hyperkinétique se caractérise quelle que soit la méthode d'exploration employée par les paramètres suivants : tachycardie (> 120 bat/min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg), index cardiaque élevé (>3 L/min/m²) et résistances vasculaires systémiques indexées effondrées (<800d_{yns}/cm²) [45]. L'hémodynamique suite à la réaction adrénérgique est mieux connue depuis l'utilisation prolongée en pratique courante des β-bloquants chez le brûlé afin de réduire l'hyper métabolisme et d'améliorer l'état nutritionnel [47].

III.3.3. Conséquences respiratoires

III.3.3.1. Après inhalation de fumées

Physiopathologie

Atteinte des voies aériennes: toutes les voies aériennes (supérieures, trachée, bronches) sont atteintes par les composants des fumées. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans l'atteinte de l'arbre respiratoire.

Voies aériennes supérieures (VAS) : les VAS ont pour but d'absorber la chaleur de l'air inhalé et de protéger ainsi les voies aériennes pulmonaires. Ces capacités d'humidification et de tamponnement thermique peuvent être dépassées [48]. L'effet thermique direct sur les muqueuses respiratoires est suivi d'un œdème. L'apparition de l'œdème est aussi liée à l'hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire comme dans les tissus brûlés ou non brûlés [34].

Trachée : la trachée est atteinte essentiellement par les agents chimiques issus de la combustion des matériaux. Ces caustiques (acides, aldéhydes, dérivés chlorés et soufrés) se déposent avec les suies sur la muqueuse humide et détruisent l'épithélium respiratoire [49].

Bronches : l'inhalation chimique se complique de bronchospasme [50]. Un état inflammatoire avec hyperhémie de la muqueuse bronchique s'installe après l'inhalation de toxiques. Ce hyper débit sanguin dans la circulation bronchique véhicule les cellules et les médiateurs de l'inflammation [51]. L'obstruction des bronches distales (par l'œdème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraîne des microatélectasies et des inégalités du rapport ventilation/perfusion [52]. La production de NO lors de la cascade inflammatoire conduit à l'hypoxie en inhibant la vasoconstriction hypoxique et en aggravant les inhomogénéités entre ventilation et perfusion [53].

Atteinte de l'alvéole : après exposition aux fumées, l'alvéole est le siège d'une réaction inflammatoire locale intense [23]. L'afflux de polynucléaires neutrophiles est suivi d'une production locale de cytokines, d'une hyperperméabilité capillaire pulmonaire et d'exsudation intra-alvéolaire.

L'analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire chez des victimes avec brûlures respiratoires montre une élévation de marqueurs comme l'IL-8 [54].

La destruction du surfactant par ces mécanismes inflammatoires et toxiques conduit au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec un collapsus alvéolaire et une baisse de la compliance pulmonaire [55].

Atteinte systémique: les fumées contiennent des gaz comme le monoxyde de carbone (CO) et les cyanures qui ont une toxicité systémique

responsable d'hypoxie cellulaire sur les organes nobles comme le système nerveux central ou le myocarde [56]. L'hypoxie se fait par défaut de transport (CO fixé sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (cyanure bloquant le métabolisme mitochondrial) [57]. L'intoxication aux cyanures induit une acidose lactique : le taux de lactates plasmatiques est corrélé aux taux de cyanure plasmatiques [58].

Conséquences cliniques

L'incidence des inhalations de fumées d'incendie augmente avec la surface corporelle brûlée (exprimée en % de SCB). Si moins d'un quart des brûlés peu graves (brûlures <20 % SCB) ont une atteinte respiratoire associée, la majorité des brûlés graves (brûlures > 20 % SCB) ont inhalé des fumées [59]. Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées [60]. La détresse respiratoire après inhalation de fumées peut être précoce par œdème des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches [61]. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, dyspnée expiratoire) [60].

III.3.3.2. Sans inhalation de fumées

Physiopathologie

Les brûlures du troisième degré du tronc (thorax et/ou abdomen) se rétractent, diminuent la compliance pariétale thoracique et créent un syndrome restrictif [62].

Conséquences cliniques

Les brûlures circulaires du tronc au troisième degré (brûlures sèches, carbonnées, insensibles, brunes, sans vitro-pression) compriment la cage thoracique qui est immobile et rigide. La ventilation spontanée ou mécanique sous respirateur devient impossible. Des incisions de décharge thoraciques permettent de rétablir une mécanique ventilatoire normale [63]

III.3.4. Conséquences métaboliques

Physiopathologie

Hypermétabolisme : la sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hyper métabolisme chez le brûlé. Cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme se prolonge plusieurs semaines [64]. Les médiateurs de l'inflammation participent au dérèglement métabolique. Les taux des cytokines sont corrélés à l'élévation du métabolisme basal et de la température centrale [65].

Métabolisme protéique et lipidique: le catabolisme musculaire et la protéolyse sont liés aux effets des hormones du stress (cortisol, glucagon) et des catécholamines. La production hépatique de protéines est orientée vers les protéines de l'inflammation (C-réactive protéine, haptoglobine, macroglobuline) au détriment des autres protéines comme l'albumine. Le turn-over protéique (production et destruction) est accéléré et déséquilibré vers le catabolisme [66]. L'intensité de la réponse adrénérergique conditionne aussi la lipolyse [47].

Hyperglycémie : une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress [67]. L'hyperglycémie est associée comme chez

le patient agressé à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline [68].

Conséquences cliniques

La réponse inflammatoire systémique (SIRS) s'accompagne d'une élévation de la température centrale du brûlé à la phase aiguë (température constamment supérieure à 38,5 °C même en l'absence de pathologie infectieuse associée). Cette hyperthermie rend plus difficile au quotidien le diagnostic d'infection.

L'hypermétabolisme expose le brûlé grave au risque de dénutrition et de perte de poids importante. La conduite de la nutrition artificielle est bien définie dans des recommandations [69]. L'objectif de cette nutrition entérale, précoce, agressive et prolongée est d'éviter les complications de la dénutrition que sont l'immunodépression, la susceptibilité aux infections nosocomiales et le retard de cicatrisation des greffes cutanées [70]. La grande innovation dans la prise en charge nutritionnelle a été la modulation de la réponse adrénargique après brûlure par les β bloquants.

Conséquences digestives et hépatiques : une atteinte intra-abdominale aiguë et chirurgicale complique environ 6 % des patients admis en centre des brûlés [71]. Deux pathologies sont majoritairement retrouvées : le syndrome compartimental abdominal (SCA) et l'ischémie aiguë mésentérique.

Physiopathologie

Intestins : dans l'état de choc hypovolémique du brûlé ou lors de l'emploi de vasopresseurs dans le choc septique, une vasoconstriction splanchnique délétère apparaît. Cette ischémie splanchnique compromet l'intégrité de la muqueuse digestive qui ne protège plus l'organisme de la translocation et de la diffusion des entérobactéries et des endotoxines. Le tube digestif devient une source de production de cellules activées et de médiateurs de l'inflammation [72].

L'ischémie mésentérique (évoluant vers la perforation digestive et la péritonite) est une complication des grands états de choc avec ischémie de la muqueuse digestive sous l'effet des vasopresseurs. Le SCA est une complication définie par une élévation de la pression intra-abdominale suite à une constriction pariétale par des brûlures du troisième degré et/ou à un remplissage vasculaire massif à la phase aiguë. Ce risque augmente avec les cristalloïdes et diminue avec les macromolécules qui permettent de réduire les volumes perfusés [73]. L'hyperpression est responsable d'une insuffisance respiratoire par diminution de la compliance, d'une ischémie splanchnique avec risque d'infarctus mésentérique, d'insuffisance rénale anurique et d'une baisse du débit cardiaque [62].

Foie et voies biliaires : le brûlé peut développer, comme tout malade de réanimation, une cholécystite alithiasique. Le risque serait élevé en raison des facteurs de risque accumulés (déshydratation, morphiniques à fortes doses, sepsis) [74]. Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques et concernent la production de protéines de

l'inflammation. Une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) du brûlé [75].

Conséquences cliniques

Le SCA est défini par une mesure de la pression vésicale supérieure à 30 cmH₂O associée à une défaillance digestive, rénale, hémodynamique ou respiratoire [62].

La présentation clinique initiale la plus fréquente chez le brûlé est la persistance d'une oligurie non expliquée par une volémie normalisée après un protocole de remplissage bien suivi. La prise en charge des cholécystites doit tenir compte des brûlures abdominales qui peuvent rendre difficiles les échographies et compliquer le drainage percutané, voire l'abord chirurgical.

III.3.5. Conséquences neurologiques

Physiopathologie

La douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes. À la phase initiale, les voies habituelles nociceptives sont mises en action. À la phase tardive, après répétitions des pansements et des chirurgies, interviennent des phénomènes d'hyperalgésie secondaire et de douleurs neuropathiques par atteinte thermique directe des terminaisons nerveuses [76]. La brûlure cutanée ne perturbe pas, en dehors des intoxications, le système nerveux central.

Conséquences cliniques

L'intensité des douleurs diminue avec la profondeur des brûlures : les lésions du deuxième degré profond ou du troisième degré entraînent moins de douleur que les lésions du deuxième degré superficiel qui respectent l'intégrité des terminaisons nerveuses dermiques. Le brûlé grave doit avoir un état de conscience normal à la prise en charge. Toute altération de la conscience doit faire rechercher un traumatisme crânien associé ou une intoxication par psychotropes, alcool, CO ou CN [63].

III.3.6. Conséquences rénales

Physiopathologie

Quatre circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées : l'hypovolémie à la phase aiguë compliquée de nécrose tubulaire aiguë, l'ischémie splanchnique sur un SCA, la rhabdomyolyse après brûlure électrique, le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques [76]. La myoglobinurie après électrisation précipite dans les tubules rénaux en l'absence de débit urinaire suffisant et d'alcalinisation.

Conséquences cliniques

Les conditions de l'accident électrique et la présentation clinique (oligurie avec urines sombres couleur porto, portes d'entrée cutanée du courant) orientent d'emblée vers un traitement préventif de l'insuffisance rénale. Le dépistage du SCA par mesure systématique de la pression intravésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale [77]. En cas de nécrose tubulaire aiguë, le patient présente une hypovolémie et un syndrome œdémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité

capillaire. L'hémodiafiltration veino-veineuse continue trouve ici une place de choix pour dialyser et soustraire de grands volumes [78]

III.3.7. Conséquences hématologiques

Physiopathologie

Les trois lignées de cellules sanguines et l'hémostase subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution de l'état du brûlé grave [79].

Érythrocytes: l'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie chronique. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri-opératoires, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré des taux élevés d'érythropoïétine [50].

Plaquettes: une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les microthromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique [80].

Leucocytes: une leucopénie toxique complique l'utilisation locale de sulfadiazine (agent antibactérien argentique et antibiotique sulfamide) appliquée lors des pansements des brûlures. Comme détaillé précédemment, les leucocytes sont les acteurs clefs de la réponse inflammatoire et du SIRS.

Coagulation: après une période initiale d'hémodilution avec baisse des facteurs de la coagulation, un état d'hypercoagulabilité s'installe durablement avec élévation des facteurs (normalisation du temps de

prothrombine) et diminution des protéines antithrombotiques (antithrombine III, protéines S et C) [81]. Cet état peut s'aggraver vers une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) à l'occasion d'un sepsis ou d'un SDMV [82].

Conséquences cliniques

La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques (anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité). La phase secondaire est marquée par une hypercoagulabilité avec un risque thromboembolique élevé [50].

IV. Evaluation de la gravité d'une brûlure

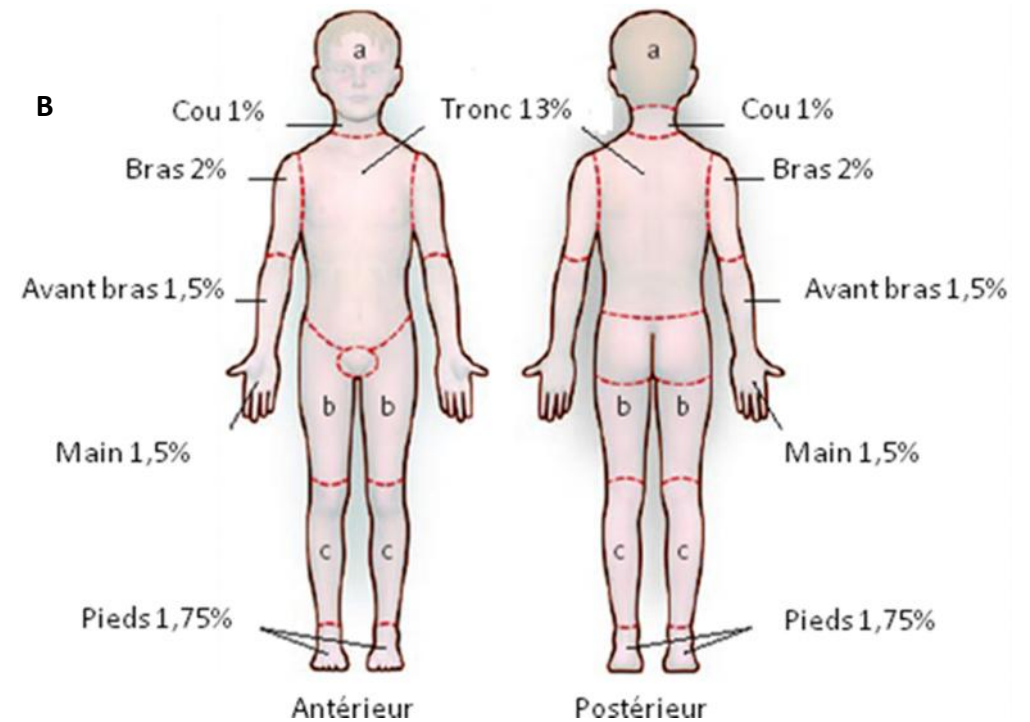
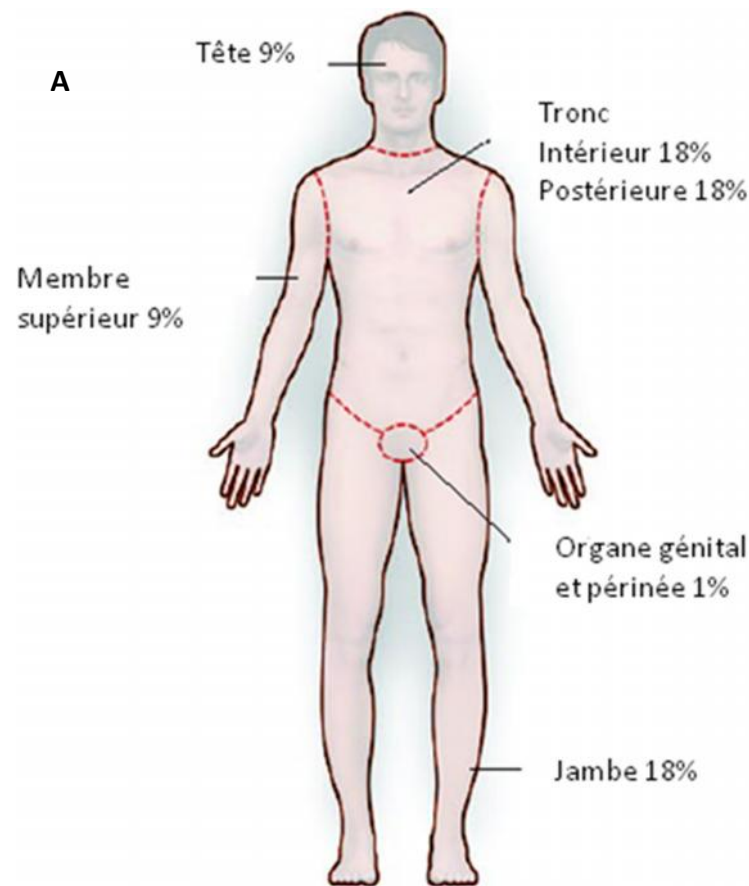
La détermination de la gravité d'une brûlure se fait en prenant en considération certains éléments. La pondération de ces différents facteurs permet l'établissement d'indices de gravité et une classification simple des patients en rapport avec les risques encourus (vitaux et non vitaux) et le type de prise en charge souhaitable. Nous citons ainsi comme facteur d'évaluation de gravité:

IV.1. Surface

En urgence, l'estimation de la surface brûlée se fait en référence à la règle des 9 de Wallace [83]. Cette technique ne peut être appliquée sur des sujets de moins de dix ans. A l'hôpital, les brûlures doivent être redessinées sur un schéma et la surface calculée à partir des tables de Lund et Browder [36]. Cette méthode est plus appréciée suite aux nombreuses corrections apportées en fonction de l'âge. Pour les petites surfaces, l'appréciation se fait à partir de la paume de la main de la victime qui représente à peu près 1% de sa surface corporelle.

IV.2. Profondeur

La profondeur de la brûlure est jugée en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la membrane basale régénératrice de l'épiderme (figure 3 et tableau 1).



Partie du corps	<1 ans	1 an	5 ans	10 ans	15 ans
Pourcentage relatif de la surface corporelle en %					
a= ½ de la tête	9 ½	8 ½	6 ½	5 ½	4 ½
b=½ de la cuisse	2 ¾	3¼	4	4 ¼	4½
c= ½ de la jambe	2 ½	2½	2 ¾	3	3¼

Figure 3 et tableau I : La règle des neufs et la table de Lund-Browder
 La règle des neufs (partie A) est utilisée pour estimer la surface corporelle brûlée (SCB) chez l'adulte. La table de Lund-Browder (partie B) permet d'estimer la SCB tout en prenant en considération l'âge du patient. Source: [6].

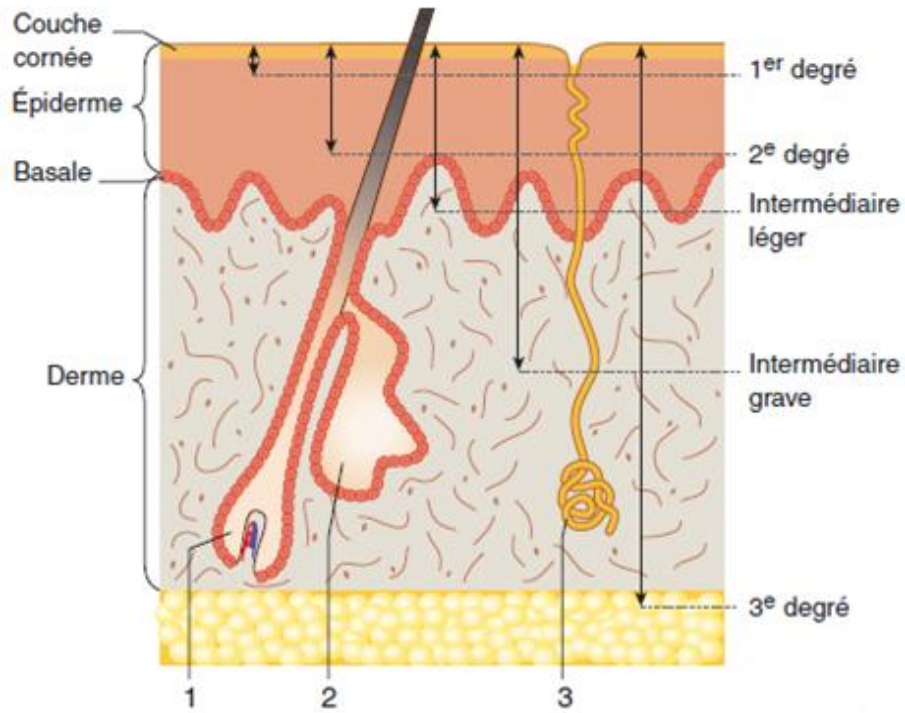


Figure 4 : Histologie de la peau et de la profondeur de la brûlure. 1, Poil, 2, glande sébacée, 3, glande sudoripare [84].

Tableau II: Caractéristique et évolution de la brûlure [85].

Profondeur	Caractéristiques	Evolution – traitement - séquelles
1^{er} degré	Atteinte de l'épiderme seul	Desquamation après quelques jours
	Rougeur et douleur importante	Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur
	Exemple type «coup de soleil »	Pas de séquelles
2^{ème} degré superficiel	Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel	Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection
	Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général non rompues (du moins les premiers jours)	Séquelles minimales (irrégularité de la peau et discoloration)
	En cas de rupture de phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher	
	Douleurs, les poils tiennent bien	Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques
2^{ème} degré profond	Atteinte jusqu'au derme profond	Cicatrisation spontanée impossible sauf si la surface est très limitée
	Phlyctène rompue	
	Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent plus	Greffe de la peau est nécessaire avec un suivi à long terme de la cicatrice
	Peu ou pas de douleur	
	Peu ou pas de saignement lors de piqûre avec une aiguille fine	
3^{ème} degré	Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous jacentes	Traitement chirurgical
	Peau cartonnée, blanche, sèche et ou carbonisée. Pas de douleur ou de saignement	Suivi des cicatrices à long terme

IV.3. Age

Les âges extrêmes de la vie ont classiquement un pronostic défavorable avec une mention particulière pour les personnes âgées, chez qui, une brûlure même modeste, met en jeu le pronostic vital, tant les capacités de cicatrisation et de défense contre les infections sont réduites. En effet, chez ces sujets, la peau s'amincit et les cellules germinatives sont de plus en plus superficielles donc plus facile à détruire par une brûlure et sa cicatrisation sera moins efficace suite à la diminution de la microcirculation cutanée.

IV.4. Localisation de la brûlure

Certaines localisations compliquent le traitement et augmentent le risque vital et fonctionnel. Les brûlures au visage entraînent en raison de la formation rapide d'un œdème, une détresse respiratoire aiguë. Les brûlures circulaires du cou entraînent une asphyxie, les brûlures du périnée et des organes génitaux externes comportent un risque infectieux potentiel et un risque d'obstruction du méat urétral.

IV.5. Infection

L'infection est un débordement des moyens de défense de l'organisme par la virulence des germes. Chez les brûlés, elle fait courir un double risque: un risque local (arrêt de la cicatrisation, approfondissement des lésions, échec des greffes) et un autre général (septicémies). L'infection représente la principale cause de mortalité chez les grands brûlés. La fréquence et la gravité des infections s'expliquent non seulement par la

rupture de la barrière cutanée mais aussi par l'existence d'une dépression immunitaire marquée. Cette dernière, touche aussi bien l'immunité humorale que l'immunité cellulaire. Elle est en relation avec les effets suppresseurs de certains médiateurs de l'inflammation déversés massivement dans la circulation et est aggravée par la dénutrition. La présence, après quelques jours d'évolution, de germes pathogènes au niveau d'une brûlure doit être considérée comme normale tant qu'il n'existe pas de signes d'infection locale ou générale et ne nécessite aucun traitement particulier. Les germes les plus souvent en cause dans ces complications septiques sont *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*. L'infection peut avoir une origine endogène, à partir de la peau ou du tube digestif, ou exogène, par contamination à partir de l'air, des objets ou du personnel soignant. La gravité de ces infections exogènes contractées à l'hôpital, dites nosocomiales, justifie pleinement les mesures d'hygiène et d'asepsie prises dans les centres de brûlés.

V. Prise en charge thérapeutique

Sur le plan chirurgical, en fonction de la profondeur de la brûlure, le chirurgien doit opter pour un choix dichotomique: cicatrisation dirigée ou assistée et décider des zones à greffer [86, 87].

V.1. Cicatrisation dirigée

La cicatrisation dirigée est une méthode chirurgicale à part entière, qui peut être indiquée chaque fois qu'une perte de substance n'est pas suturable mais que son sous-sol est correctement vascularisé, sans exposition d'organe noble. La cicatrisation spontanée est dite « dirigée » par le chirurgien, qui doit la surveiller régulièrement pour s'assurer de l'absence d'infection, qui peut l'accélérer par l'excision chirurgicale au stade de détersion, qui peut aplatir un bourgeon hypertrophique, et qui peut raccourcir l'évolution au stade d'épidermisation par une greffe cutanée. Certaines régions du corps se prêtent mieux que d'autres à la cicatrisation spontanée. Ayant pour avantage de rétrécir la surface de la perte de substance cutanée initiale et de la réparer sans cicatrices supplémentaires, la cicatrisation dirigée peut être utilisée à titre exclusif ou préparatoire à une greffe ou un lambeau. Si le terrain est sain, la cicatrisation survient dans tous les cas, quelle que soit la nature du pansement, qui importe finalement très peu en chirurgie.

V.2. Cicatrisation assistée

Le tissu brûlé est un tissu toxique dont la présence entretient une réaction inflammatoire amplifiée par les modifications pulmonaires et intestinales.

La présence de médiateurs inflammatoires se perpétue tant qu'existe une escarre et diminue après l'excision de celle-ci. Le tissu brûlé mal vascularisé est le siège d'une contamination microbienne qui aggrave l'inflammation et précipite le patient vers la défaillance multiviscérale.

Ceci explique l'amélioration pronostique constatée lorsque le brûlé est débarrassé rapidement des tissus nécrotiques. L'excision peut être chimique (acide benzoïque) ou enzymatique (longue, dure plusieurs jours mais a pour avantage d'épargner les tissus sains). On parle alors de **détersion conventionnelle**. En effet cette dernière a pour objectif de guider la détersion progressive de la nécrose cutanée par les pansements et les soins quotidiens. Elle démarre comme une cicatrisation dirigée mais une fois un bourgeon sain obtenu, une greffe de peau est réalisée. La détersion s'effectue à la limite du tissu mort et vif par clivage enzymatique. Ces enzymes proviennent d'une part des cellules spécialisées (leucocytes, macrophages) apportées par la réaction inflammatoire normale de l'organisme mais aussi par les bactéries saprophytes cutanées. L'infection suppurée est un processus normal sans lequel la détersion serait démesurément longue. Sa durée varie en fonction de la localisation, de l'importance et de la nature des tissus à éliminer. La détersion peut être rapide dans la graisse, longue dans le derme et interminable sur les tendons et aponévroses.

La détersion peut être accélérée par des pansements vaselinés qui favorisent la réaction inflammatoire et la prolifération microbienne (microclimat chaud et humide) ou par l'utilisation d'enzymes protéolytiques. Cependant cette détersion reste longue, risquant l'aggravation générale du patient et favorisant les infections locales et les rétractions précoces. En attente d'un produit efficace, l'excision reste chirurgicale. Le geste consiste à une ablation couche par couche, au rasoir, des tissus brûlés jusqu'au plan viable repéré par la qualité du saignement, on parle alors d'**excision tangentielle**. L'ablation en un bloc de la peau brûlée et de l'hypoderme constitue une **avulsion**, elle atteint le plus souvent le fascia musculaire. La graisse est un tissu mal vascularisé, mauvais socle pour les greffes et lit idéal pour les infections. Lorsque la profondeur est difficilement évaluable l'excision est tangentielle et lorsque la brûlure est superficielle ou profonde on préfère l'avulsion.

Le geste est délabrant mais assure un meilleur contrôle de l'hémostase. La brûlure enlevée, il est donc hors de question de laisser à nu le socle excisé qui évoluerait rapidement en une plaie infectée, la couverture s'impose. Les différents moyens dont dispose le thérapeute pour couvrir transitoirement ou définitivement la brûlure sont :

L'allogreffe : il s'agit de peau humaine appartenant à deux individus différents. La plupart des prélèvements de peau sont réalisés dans le cadre de prélèvement multi-organe, un certain nombre sur donneur décédé dans un délai de 8 à 12 heures. La possibilité de transmission de

maladies infectieuses impose le dépistage chez le donneur et une traçabilité des greffons.

On dénomme allogreffe fraîche les prélèvements de peau conservé à -4°C pendant un délai inférieur à une semaine. Seules les banques de peau sont autorisées à en réaliser la préparation, la conservation et la délivrance aux services cliniques. La traçabilité doit être organisée.

Les allogreffes des peaux sont avant tout utilisées comme couverture temporaire. Leurs vaisseaux sont perméabilisés par les néo vaisseaux du socle permettant ainsi leur adhésion. Les allogreffes mises en place après excisions tangentielles de brûlure thermique partielle agissent comme accélérateurs de cicatrisation [88].

Les substituts cutanés artificiels : ces substituts sont semi synthétiques et bi-laminaire: l'une des couches est faite de silicone et assure la fonction protectrice de l'épiderme, l'autre contient du collagène afin de permettre la migration in situ des vaisseaux et des cellules à partir du socle receveur.

Les substituts cutanés sont utilisés lorsque:

Les greffes classiques sont impossibles du fait de la faible quantité de zones donneuses disponibles.

Certaines structures profondes comme des tendons ou des articulations sont exposées. La greffe dermique a alors pour objectif de protéger ces structures et de préparer un sous sol apte à être greffé.

Dans le but de limiter les rétractions secondaires dans certaines zones fonctionnellement importantes. Cette capacité à limiter les rétractions n'est cependant pas admise par tous et fait l'objet de polémiques parmi les spécialistes de la brûlure.

L'autogreffe : où la peau est prélevée du sujet lui-même, si possible à un endroit peu visible (cuisse, bas du ventre, cuir chevelu). La greffe peut être soit superficielle, ne prélevant que des couches superficielles de la peau, soit totale, prélevant la peau dans toute son épaisseur.

L'intérêt de l'autogreffe est l'absence de rejet immunitaire. Les tissus du sujet établissent progressivement des connexions avec le greffon et en une dizaine de jours environ, la greffe prend. Les greffes de peau superficielles sont réservées aux zones peu apparentes. Lorsque la greffe est totale, la zone traitée cicatrise mieux et son aspect se rapproche davantage de celui de la peau d'origine: on la réserve généralement au visage.

VI. Séquelles des brûlures

La cicatrisation d'une brûlure est un phénomène évolutif très particulier qui dépasse largement le cadre de la fermeture d'une plaie. Seules les plaies superficielles par brûlure du premier degré ou deuxième degré superficiel, aboutissent à une cicatrisation rapide en moins de dix jours, permettant la restitution d'une peau normale.

L'aspect d'une cicatrice est lié à la gravité de la brûlure initiale mais il est aussi le résultat de l'action conjointe et coordonnée de nombreux acteurs dont, notamment pour les brûlures les plus graves, l'équipe de rééducation qui intervient lorsque la survie est assurée.

La prise en charge au stade initial est capitale, outre la gestion du pronostic vital les capacités de recouvrement et la technique employée vont induire des résultats très différents d'un patient à un autre.

Dans tous les cas, ce n'est qu'au bout de 12, 18 voire 24 mois d'une intense activité biologique que l'on arrivera à une cicatrice stable et mature qui de toutes les façons, aura une architecture et une physiologie bien différente de la peau normale.

C'est dans cette période de remodelage progressif et de maturation cicatricielle que peuvent apparaître les principales complications de la cicatrisation des brûlures, notamment l'hypertrophie et la rétraction.

Tout retard de la cicatrisation favorise le développement de ces complications, qu'il soit lié à la profondeur de la brûlure initiale, à une complication infectieuse locale, à un état général précaire ou à une mauvaise gestion de la période initiale. D'où l'importance de prendre vite, dès le stade aigu, des mesures préventives efficaces. Il est en effet plus facile d'éviter une rétraction ou une hypertrophie que de la faire disparaître quand elle s'est constituée [88]. On distingue :

VI.1. Cicatrices dyschromiques

Il existe presque toujours des différences de coloration et de texture entre la cicatrice de brûlure et la peau saine. Ces variations peuvent être très discrètes, ou très visibles avec un véritable effet « patchwork » très inesthétique. L'évolution de la couleur d'une séquelle de brûlure ne peut être prévue initialement. Il existe cependant des moyens à mettre en œuvre dès la phase aiguë du traitement de la brûlure afin d'optimiser l'aspect cicatriciel final. Parmi les facteurs limitant l'évolution dyschromique des greffes, le plus important est le choix du site de prélèvement. Pour les brûlures du visage, le meilleur site de prélèvement est le cuir chevelu et il doit être utilisé systématiquement. Les greffes prélevées sur les jambes et les bras sont souvent pigmentées et sont à éviter pour greffer le visage. La protection solaire des zones brûlées et des greffes est aussi nécessaire plusieurs années. Il n'existe pas de traitement médical efficace des dyschromies et le recours au tatouage ou au maquillage permet de les diminuer. L'exérèse peut parfois être réalisée s'il s'agit d'une petite zone. Le remplacement d'unité anatomique entière

pour les séquelles dyschromiques du visage est la meilleure solution mais est de réalisation difficile [89].

VI.2. Cicatrices hypertrophiques et chéloïdes

Elles se définissent comme des cicatrices en relief par rapport au plan cutané. La cicatrice hypertrophique survient précocement après l'effraction cutanée et forme une surélévation dure, érythémateuse, suivant strictement la ligne de suture, sans la déborder. Elle est parfois recouverte de dilatations vasculaires et peut être prurigineuse, plus rarement douloureuse. Dans la forme classique, la cicatrice hypertrophique a une tendance spontanée à l'amélioration en douze à dix huit mois. Après cette période, la peau redevient plane, souvent érythémateuse mais non surélevée. Cependant, la cicatrisation reste parfois hypertrophique et devient évolutive, aboutissant à la formation d'une cicatrice chéloïde vraie. Dans certain nombre de cas, il est cliniquement difficile de faire le diagnostic entre cicatrice hypertrophique et cicatrice chéloïde vraie. On parlera alors de cicatrice chéloïdienne [88]. La Cicatrice chéloïde correspond à un processus cicatriciel prolifératif hypertrophique histologiquement non malin, il est fréquemment observé chez les jeunes, plus souvent chez les femmes que chez les hommes, plus souvent dans la race noire que dans la race blanche. Les localisations topographiques les plus fréquentes sont au niveau des membres et surtout du visage : face, front, lobe de l'oreille.

Il peut s'agir d'un processus lentement évolutif : sans conséquence pathologique mais on peut observer des processus d'hypertrophisme

cicatriciel pouvant évoluer en fonction de la taille et de la topographie de la chéloïde vers la morbidité significative [88].

VI.3. Cicatrices rétractiles

Les rétractions excessives sont souvent le résultat d'une plaie mal orientée par rapport aux lignes de tractions physiologiques de la région. Elles surviennent fréquemment après des brûlures profondes. Elles peuvent avoir des répercussions fonctionnelles importantes, notamment sur la mobilité des membres. La physiopathologie précise est mal connue. La présence dans le tissu de granulation de fibroblastes provenant du fascia et les tractions mécaniques exercées sur les fibroblastes stimulent fortement la synthèse de collagène et augmentent le rapport inhibiteur des collagénases / collagénases [90].

Matériels et Méthodes

*"Les méthodes sont les habitudes de l'esprit et
l'économie de la mémoire"
Rivarol*

I. Type d'étude

C'est une étude prospective réalisée entre le 28 juillet 2009 et le 3 mars 2011 au sein du Service de Bactériologie en collaboration avec l'Unité des Brûlés (UB) de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV).

II. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les sujets brûlés hospitalisés à l'UB de l'HMIMV durant la période de l'étude et ayant survécu après 24 heures d'hospitalisation.

III. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude tous les patients hospitalisés à l'UB :

- Présentant un syndrome de Lyell
- Prévus pour chirurgie esthétique
- Dont le décès s'est produit dans les premières heures d'hospitalisation.

IV. Recueil des données (Matériels)

Le dossier du patient a été subdivisé en quatre parties :

IV.1. Données épidémiologiques

1. Age
2. Sexe
3. Saison

IV.2. Données cliniques

1. Antécédents médico- chirurgicaux
2. Pourcentage de la surface corporelle brûlée(%SCB)

3. Durée de séjour (en jours)
4. Localisation de la brûlure
5. Profondeur de la brûlure
6. Circonstance de la brûlure
7. Causes de la brûlure
8. Complications : infections, séquelles de brûlure

IV.3. Données biologiques

Toutes les manipulations menées au laboratoire obéissent au guide de bonne exécution des analyses médicales (GBEA).

1. Types de prélèvements

A l'admission, les patients ont fait l'objet de divers prélèvements.

Au laboratoire de bactériologie nous ne nous sommes intéressés qu'aux prélèvements bactériologiques afin d'identifier les germes responsables des complications infectieuses qui accompagnent les brûlures. A chaque changement de pansement, des prélèvements ont été effectués. On distingue ainsi les prélèvements de:

- Pus
- Sang
- Sécrétion bronchique
- Urine
- Autre

2. Transport

Le transport des échantillons vers le laboratoire a été rapide afin d'éviter toute détérioration et prolifération des contaminants.

3. Exploitation des prélèvements au sein du laboratoire

L'ensemble des tests microbiologiques a été réalisé en conditions stériles auprès de la flamme. Toutes les solutions, le matériel et les milieux de culture ont été préalablement autoclavés à 120°C pendant 20 minutes.

a. Macroscopie

b. Microscopie

b.1.Examen direct

b.1.1.Examen à l'état frais entre lame et lamelle au microscope optique condensateur vers le bas

b.1.2.Examen après coloration

b.2.Etude cytologique à l'aide de cellules de comptage

b.3.Culture

La culture bactérienne regroupe les milieux de culture, l'ensemencement et l'incubation.

b.4.Identification (galerie classique de Le Minor et galerie Api)

b.5. Antibiogramme

- Concentration Minimale Inhibitrice (CMI)
- Diffusion en milieu gélosé (technique de CHABERT)

IV.4. Données évolutives

L'évolution notée à l'issue de l'hospitalisation des patients a été de deux ordres : survie ou décès.

Méthode

Tous les patients inclus ont été cliniquement suivis afin de déterminer leur évolution finale (décès, survie).

Pour la détermination des profils bactériologiques et de résistance aux antibiotiques, nous avons ensemencés nos prélèvements sur les milieux de cultures appropriés et nous les avons mis en incubation optimale. Pour la lecture des antibiogrammes nous avons suivi la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon les recommandations de la société française de microbiologie.

Analyse statistique

La saisie des données a été effectuée sur Excel et l'exploitation des résultats sur le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social sciences) version 13.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en effectifs.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type ou en médiane avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Résultats

L'infection chez les brûlés

Le but principal de notre travail a été de déterminer le profil bactériologique des plaies chez les brûlés et la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques. Nous avons obtenu les résultats suivants :

I. Description de la population étudiée

1. Sexe et âge

Durant la période de 30 mois, 58 patients ont été hospitalisés pour brûlure. 63,8% ont été des hommes et 36,2% des femmes. L'âge moyen de la population a été de $38,2 \pm 15,5$ ans avec un taux de létalité par brûlure de 13,8% (tableaux III et IV).

Tableau III : Répartition des tranches d'âge chez la population étudiée. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

Tranche d'âge (ans)	Nombre	Moyenne d'âge (ans) \pm Ecart type
1-10	3	$6,6 \pm 4,2$
11-20	3	$16,3 \pm 2,1$
21-30	12	$26,8 \pm 2,6$
31-40	13	$34,8 \pm 3,3$
41	27	$50,8 \pm 10,8$
Total	58	$38,2 \pm 15,5$

2. Saison

La répartition saisonnière des brûlures a montré deux pics importants : l'un en été et l'autre en automne avec les pourcentages respectifs 32,8% et 34,5% (tableau IV, page 51).

3. Antécédents médico-chirurgicaux

70,7% des patients ne présentaient ni antécédents médico-chirurgicaux ni aucune habitude toxico-tabagique (tableau IV).

4. Pourcentage de la Surface Corporelle Brûlée (%SCB)

La moyenne de la surface corporelle brûlée a été de $24,5 \pm 19,3\%$ avec une étendue allant de 1,5 à 95% (tableau IV).

5. Durée de séjour

La durée moyenne de séjour à l'hôpital a été de $43,4 \pm 42,7$ jours s'étendant de 3 à 224 jours (tableau IV).

6. Localisation

Les membres seuls ou associés à la face ou au tronc ont été les plus exposés aux brûlures (tableau IV).

7. Profondeur

Les brûlures profondes ont été présentes avec un pourcentage de 84,5% (tableau IV).

8. Circonstances de la brûlure

L'étude a montré une suprématie des brûlures domestiques (56,9%) suivies de celles produites sur le lieu du travail (37,9%) (tableau IV).

9. Causes de la brûlure

Les brûlures thermiques ont été prédominantes avec un pourcentage de 96,6%. Les brûlures dues aux explosions ont été les plus présentes (48,2%), suivies de celles dues au liquide bouillant (35,7%) et des brûlures par contact (16,1%).

Au niveau des explosions, la petite bouteille à gaz a été la principale cause de brûlure (51,9%), suivie des chaudières et de l'association grande

et petite bouteille à gaz avec un pourcentage de 14,8% chacune (tableau IV).

10. Complications

43,1% des patients hospitalisés ont développé des infections et 74,1% des patients ont gardé des séquelles suite aux brûlures (tableau IV).

Tableau IV : Description des brûlures chez la population étudiée. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Moyenne ± Ecart type
SCB (en pourcentage)	58	24,5 ± 19,3
Durée de séjour (en jour)	58	43,4 ± 42,7
	Nombre	Pourcentage (%)
Saison		
Hivers	12	20,7
Printemps	7	12,1
Eté	19	32,8
Automne	20	34,5
Terrain du malade		
normal	41	70,7
taré	17	29,3
Localisation		
Face	1	1,7
Membres inférieurs (MI)	5	8,6
Face+MI	2	3,4
Face+ membres supérieurs (MS)	8	13,8
Membres (MI+MS)	7	12,1
Face+membres	10	17,2
Face+membres+tronc	8	13,8
Autre association	17	29,3
Profondeur		
2 ^{ème} degré superficiel (A)	9	15,5
2 ^{ème} degré intermédiaire (B)	17	29,3
2 ^{ème} degré profond (C)	5	8,6
3 ^{ème} degré (D)	2	3,4
A+B	7	12,1
A+C	2	3,4
A+D	1	1,7
B+D	2	3,4
C+D	1	1,7
A+C+D	3	5,2
B+C+D	9	15,5
Circonstance		
Domestique	33	56,9
Travail	22	37,9
Loisir	2	3,4
Criminelle	1	1,7
Cause		
Thermique	56	96,6
Electrique	1	1,7
Chimique	1	1,7

SCB : Surface corporelle brûlée

Tableau IV : Description des brûlures chez la population étudiée. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat (suite).

	Nombre	Pourcentage (%)
Causes thermiques		
Explosion	27	48,2
Liquide bouillant	20	35,7
Contact	9	16,1
Causes d'explosion		
Petite bouteille à gaz(PBG)	14	51,9
Grande bouteille à gaz (GBG)	3	11,1
Mine	2	7,4
Chaudière	4	14,8
PBG+GBG	4	14,8
Complications		
Infection		
Infection	25	43,1
Pas d'infection	33	56,9
Devenir		
Séquelle	43	74,1
Guérison totale	7	12,1
Décès	8	13,8

II. Epidémiologie de l'infection

1. Site des prélèvements

Durant la période de l'étude, nous avons colligé 112 prélèvements bactériologiques provenant de l'UB dont 35,7% correspondaient à des hémocultures, 32,1% à du pus issu des plaies cutanées superficielles et 13,4% à des cathéters (tableau V).

Tableau V : Site de prélèvement bactériologique chez les brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Pourcentage (%)
Hémoculture	40	35,7
Pus superficiel	36	32,1
Cathéter	15	13,4
ECBU	11	9,8
Sonde urinaire	2	1,8
Aspiration bronchique	1	0,9
Biopsie du pied	1	0,9
Broche	1	0,9
Crachat	1	0,9
Escarre	1	0,9
Liquide pleural	1	0,9
Autre	2	1,8
Total	112	100,0

ECBU : Etude cyto bactériologique d'urine

2. Profil bactériologique selon le groupe bactérien

126 souches bactériennes non redondantes ont été isolées. Sur 112 prélèvements réalisés, 56 cultures étaient mono-bactériennes et 30 cultures étaient positives à aux moins deux germes (tableau VI). La répartition des micro-organismes isolés est représentée dans le tableau VII.

Au cours de la période de l'étude, nous avons constaté une abondance des Bacilles Gram Négatif Non Fermentant (BGNNF) (39,7%), suivies des entérobactéries (35,7%) et des cocci (24,6%).

Tableau VI : Répartition des résultats des cultures bactériennes. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Pourcentage (%)
Culture positive	86	76,8
Monomorphe	56	50,0
Polymorphe	30	26,8
Culture négative	26	23,2
Total	112	100,0

3. Profil bactériologique selon l'espèce bactérienne

Acinetobacter baumannii a été l'espèce la plus présente (22,2%) suivie de *Pseudomonas aeruginosa* (15,1%) et de *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* avec 10,3% chacune (tableau VII).

Tableau VII : Micro-organismes isolés des plaies des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Pourcentage (%)
BGNNF	50	39,7
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0,8
<i>Ralstonia pickettii</i>	2	1,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	19	15,1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	28	22,2
Entérobactérie	45	35,7
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,8
<i>Escherichia coli</i>	2	1,6
<i>Enterobacter cloacae</i>	11	8,7
<i>Serratia marcescens</i>	3	2,4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13	10,3
<i>Morganella morganii</i>	1	0,8
<i>Pantoea spp</i>	1	0,8
<i>Proteus mirabilis</i>	8	6,3
<i>Proteus vulgaris</i>	4	3,2
<i>Providencia stuartii</i>	1	0,8
Cocci	31	24,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	4,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	10,3
SCN	9	7,1
<i>Streptococcus spp</i>	4	3,2
Total	126	100
Autre		
<i>Candida albicans</i>	3	9,4
<i>Candida non albicans</i>	3	9,4
Stérile	26	81,2
Total	32	100,0

BGNNF : Bacille Gram Négatif Non Fermentant, SCN : Staphylocoque à coagulase négative

4. Chronologie de l'infection

Prélèvement de pus issu des plaies cutanées superficielles

18 cultures se sont révélées monomorphes et 15 cultures positives à au moins deux germes. Le tableau VIII résume la répartition des germes pour les prélèvements de pus issu des plaies cutanées superficielles.

Durant la première semaine d'admission du patient, les staphylocoques étaient les germes les plus présents (29%) suivis de *P. aeruginosa* (25,8%) et d'*A.baumannii* (19,3%). Alors que durant la seconde semaine d'admission ce sont les *A.baumannii* qui prédominaient (60%) suivie d'*E.cloacae* et de *P.aeruginosa* (20% chacun). La troisième semaine d'admission a révélé la prédominance des *E.cloacae* (50%), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (25%) et *Proteus mirabilis* (25%) (tableau IX).

Tableau VIII : Bactéries isolées du pus superficiel. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Pourcentage (%)
BGNNF	21	36,8
<i>Ralstonia pickettii</i>	2	3,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	17,5
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9	15,8
Entérobactérie	20	35,1
<i>Citrobacter koseri</i>	1	1,7
<i>Escherichia coli</i>	1	1,7
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	8,8
<i>Serratia marcescens</i>	2	3,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	8,8
<i>Proteus mirabilis</i>	4	7,0
<i>Proteus vulgaris</i>	2	3,5
Cocci	16	28,1
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	3,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	15,8
SCN	4	7,0
<i>Streptococcus spp</i>	1	1,7
Total	57	100

BGNNF : Bacille Gram Négatif Non Fermentant, SCN : Staphylocoque à coagulase négative

Tableau IX : Chronologie de l'infection par les principales bactéries isolées du pus superficiel. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Semaines									
	1		2		3		4		5 et plus	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
<i>A.baumannii</i>	6	19,3	3	60,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<i>E. cloacae</i>	2	6,5	1	20,0	2	50,0	0	0,0	0	0,0
<i>K. pneumoniae</i>	3	9,7	0	0,0	1	25,0	1	100,0	0	0,0
<i>P. mirabilis</i>	3	9,7	0	0,0	1	25,0	0	0,0	0	0,0
<i>P.aeruginosa</i>	8	25,8	1	20,0	0	0,0	0	0,0	1	25,0
SCN	3	9,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<i>S.aureus</i>	6	19,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	75,0
Total	31	100,0	5	100,0	4	100,0	1	100,0	4	100,0

A.baumannii : *Acinetobacter baumannii*, *E.cloacae* : *Enterobacter cloacae*, *K.pneumoniae* : *Klebsiella pneumoniae*, *P.mirabilis* : *Proteus mirabilis*, *P.aeruginosa* : *Pseudomonas aeruginosa*, *SCN* : *Staphylocoque à coagulase négative*, *S.aureus* : *Staphylococcus aureus*.

Prélèvement d'hémoculture

23 cultures étaient monomorphes et 7 positives à au moins deux germes. Le tableau X résume la répartition des germes pour les prélèvements d'hémocultures.

Durant la première semaine d'admission du patient, le germe le plus fréquemment isolé a été *A.baumannii* (33,3%), suivi d'*E.cloacae* (27,9%).

Durant la seconde semaine d'admission, *K.pneumoniae* et *P.aeruginosa* ont été les bactéries les plus isolées (50% chacune) (tableau XI).

Tableau X : Bactéries isolées des hémocultures des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Nombre	Pourcentage (%)
BGNNF	14	40,0
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	2,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	14,2
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8	22,9
Entérobactérie	14	40,0
<i>Escherichia coli</i>	1	2,9
<i>Enterobacter cloacae</i>	6	17,0
<i>Serratia marcescens</i>	1	2,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	8,5
<i>Morganella morganii</i>	1	2,9
<i>Pantoea spp</i>	1	2,9
<i>Providencia stuartii</i>	1	2,9
Cocci	7	20,0
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	5,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	8,6
SCN	1	2,9
<i>Streptococcus spp</i>	1	2,9
Total	35	100,0

BGNNF : Bacille Gram Négatif Non Fermentant, SCN : Staphylocoque à coagulase négative

Tableau XI : Chronologie de l'infection par les principales bactéries isolées des hémocultures des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	Semaines									
	1		2		3		4		5 et plus	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
<i>A.baumannii</i>	6	33,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	50,0
<i>E. cloacae</i>	5	27,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	25,0
<i>K. pneumoniae</i>	1	5,5	1	50,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
<i>P.aeruginosa</i>	2	11,1	1	50,0	0	0,0	1	50,0	1	25,0
SCN	2	11,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<i>S.aureus</i>	2	11,1	0	0,0	0	0,0	1	50,0	0	0,0
Total	18	100,0	2	100,0	1	100,0	2	100,0	4	100,0

A.baumannii : *Acinetobacter baumannii*, *E.cloacae* : *Enterobacter cloacae*, *K.pneumoniae* : *Klebsiella pneumoniae*, *P.aeruginosa* : *Pseudomonas aeruginosa*, *SCN* : *Staphylocoque à coagulase négative*, *S.aureus* : *Staphylococcus aureus*.

5. Sensibilité des principales bactéries isolées aux antibiotiques testés

Nous n'avons étudié la sensibilité aux antibiotiques que pour les espèces bactériennes les plus abondantes :

Bactéries Gram négatif : les pourcentages de résistance des BGNNF et des entérobactéries aux antibiotiques utilisés sont indiqués respectivement dans les tableaux XII et XIII.

En résumé, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* se sont montrés résistants aux divers antibiotiques testés.

Pour les entérobactéries, la majorité des souches testées ont présenté une sensibilité aux antibiotiques étudiés. Au cours de l'étude deux souches ont présenté le phénotype de β lactamase à spectre étendu.

Bactéries Gram positif: le pourcentage de résistance des staphylocoques aux antibiotiques testés est indiqué dans le tableau XIV. Leur résistance à la vancomycine [VA] est demeurée nulle durant la période de l'étude. Une seule souche était résistante à la méthiciline.

6. Mortalité attribuée à l'infection

8 patients hospitalisés sont décédés suite aux brûlures. Il s'agit de 4 hommes et de 4 femmes. 87,5% des décès survenus ont été la conséquence d'un choc septique dû à *Enterobacter cloacae* dans trois cas, à *Acinetobacter baumannii* dans un cas, à *Staphylococcus aureus* seul ou associé à *Klebsiella pneumoniae* dans deux cas et à *Staphylococcus saprophyticus* associé à *Streptococcus* spp dans un cas.

Tableau XII : Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles gram négatif non fermentant isolés des plaies des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	TIC	TCC	PIP	TZP	CAZ	IPM	CN	AN	NET	SXT	CIP
<i>Acinetobacter baumannii</i> (n=28)	24 (85,7%)	22 (78,5%)	25 (89,3%)	12 (42,8%)	25 (89,3%)	10 (35,7%)	22 (78,5%)	18 (64,3%)	7 (25,0%)	22 (78,5%)	20 (71,4%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n=19)	10 (52,6%)	8 (42,1%)	5 (26,3%)	5 (26,3%)	5 (26,3%)	7 (36,8%)	12 (63,1%)	5 (26,3%)	10 (52,6%)	15 (78,9%)	5 (26,3%)

TIC: Ticarcilline ; TCC : Ticarcilline acide clavulanique ; PIP: Pipéracilline ; TZP: Pipéracilline tazobactam ; CAZ: Céftazidime; IPM: Imipénème; CN: Gentamycine ; AN: Amikacine ; NET : Netilmicine ; SXT : Sulfaméthoxazole triméthoprimine ; CIP : Ciprofloxacine.

Tableau XIII: Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolés des plaies des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	AMP	AMC	FK	CTX	IPM	CN	AN	NET	CIP	SXT
<i>Enterobacter cloacae</i> (n=11)	4 (36,3%)	9 (81,8%)	9 (81,8%)	1 (9,1%)	0 (0,0%)	3 (27,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (9,1%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=13)	8 (61,5%)	10 (76,9%)	9 (69,2%)	6 (46,2%)	0 (0,0%)	5(38,5%)	2 (15,4%)	4 (30,8%)	5 (38,5%)	9 (69,2%)

AMP : Ampicilline ; AMC : Acide amoxicillique ; FK : Céfalotine ; CTX : Céfotaxime ; IPM : Imipénème ; CN : Gentamycine ; AN : Amikacine ; NET : Nétilmicine ; CIP : Ciprofloxacine ; SXT : Sulfaméthoxazole triméthoprimine.

Tableau XIV: Profil de résistance aux antibiotiques des staphylocoques isolés des plaies des brûlés. Année 2009-2011, Unité des Brûlés de l'HMIMV, Rabat.

	OXA	E	Lin	CN	TE	C	A.F	RD	FOS	VA	TEC	SXT	TOB	KA
<i>Staphylococcus aureus</i> (n=13)	6 (46,2%)	6 (46,2%)	1 (7,6%)	7 (53,8%)	6 (46,2%)	0 (0,0%)	6 (46,2%)	1 (7,6%)	1 (7,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	8 (61,5%)	7 (53,8%)	3 (23,1%)
<i>SCN</i> (n=9)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)

OXA : Oxacilline 5 µg ; E : Erythromycine ; Lin : Lincomycine ; CN : Gentamycine ;TE : Tétracycline ; C : Chloramphénicol ; A.F : Acide fusidique ; RD : Rifampicine ; FOS : Fosfomycine ; VA : Vancomycine ; TEC : Teicoplanine ; SXT : Sulfaméthoxazole triméthoprimine ; TOB : Tobramycine ; KA : Kanamycine ; SCN : staphylocoque à coagulase négative.

Discussion

L'objectif de notre travail a été de déterminer chez la population étudiée le profil bactériologique et de résistance aux antibiotiques et de décrire l'évolution du processus infectieux.

Cette étude ne visait pas à être un instrument de prise de décision mais plutôt un outil pour le développement de la prise en charge des brûlés au sein de notre hôpital.

I. Description de la population étudiée

1. Sexe

Durant la période d'étude nous avons pu rassembler 58 patients hospitalisés pour brûlure avec un sex ratio homme femme de 1,76.

Ce rapport est en corrélation avec les données de la littérature qui présentent une prédominance masculine avec des valeurs allant entre 1,44 et 2,55 [124-132]. Ce rapport s'explique par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées.

2. Age

L'âge moyen de notre population est de $38,2 \pm 15,5$ ans. Cette valeur est proche des données rencontrées dans la littérature et qui fluctuent entre 15,8 et 48,2 ans [124,126-128,130,133,134,165,166].

Les âges extrêmes de la vie présentent classiquement un pronostic défavorable avec une mention particulière chez les sujets âgés, chez qui une brûlure même modeste peut mettre en cause le pronostic vital, tant que la capacité de cicatrisation et la défense de l'organisme contre les infections sont réduites. En effet, chez ces sujets, la peau s'amincit et les cellules germinatives deviennent de plus en plus superficielles donc plus

faciles à être détruites par la brûlure et sa cicatrisation devient de moins en moins efficace suite à la diminution de la microcirculation cutanée.

L'étude menée par Lionelle portant sur l'évaluation de 201 brûlés a montré que l'âge supérieur à 75 ans ajusté à la surface corporelle brûlée et l'infection sont des facteurs pronostics de mortalité [167].

3. Saison

Dans notre étude, les brûlures se sont produites essentiellement en saison d'automne et d'été.

Les brûlures produites en automne peuvent s'expliquer par la nécessité d'eau chaude pour le bain et les travaux ménagers. Ce chauffage d'eau qui se fait généralement dans des conditions dépourvues de toute mesure de sécurité à savoir l'usage de la cocotte minute, des marmites et de la petite bouteille à gaz et son montage dans des endroits clos non aérés.

Celles produites en été peuvent être justifiées par la nécessité d'eau bouillante pour la préparation de la soupe marocaine, repas essentiel et fondamental en mois de Ramadan qui a coïncidé avec la saison de l'été durant l'étude.

L'étude de Frans menée au Caraïbe, montre une abondance de brûlures en saison de printemps et d'hiver avec les pourcentages respectifs 28% et 27% [3].

Au Curaçao, il n'y a pas de différence au niveau du nombre d'hospitalisation en fonction des saisons [168].

Cependant, l'étude menée en Egypte a révélée une augmentation du nombre d'hospitalisation en saison de froid [169]. L'étude menée à

Lancashir et le sud de la Cumbrie n'a pas montré de variation saisonnière notable concernant l'admission des patients brûlés [170].

4. Antécédents médico-chirurgicaux

Le pourcentage de patient ayant un antécédent médical (diabète, insuffisance rénale, maladie cardiovasculaire) ou chirurgical par rapport aux données présente dans la littérature internationale est faible [171].

5. Surface corporelle brûlée

Dans notre étude, la moyenne de la surface corporelle brûlée a été de 23,5%, ce qui est semblable aux résultats rencontrés par Marco [1]. Cependant, elle demeure considérablement élevée devant d'autres études [127,133,172].

Dans notre travail, le nombre de patients à pourcentage de SCB supérieur à 20% est de 55%. Ce résultat est comparable aux données rapportées par Marco, Berrocal, et Zori [1,124,173].

6. Durée de séjour à l'hôpital

Dans notre étude, la durée de séjour à l'hôpital a été de $45,1 \pm 42,3$ jours, ce qui est élevé devant les 19,8 jours rencontrés par Marco [1] et les 26 jours pour les 184 patients de l'étude menée par Lumenta [174].

Une bonne durée de séjour à l'hôpital, comme indiqué dans la littérature, est comprise entre 13 et 21 jours [126-129].

Cette durée de séjour importante dans notre travail s'explique par la gravité des cas de brûlures présentes, par le pourcentage de la SCB supérieure à 20% et des complications rencontrées lors du séjour dues essentiellement aux infections et au terrain du malade.

7. Localisation

La brûlure au niveau du visage est évoquée dans l'étude et présente une gravité particulière par l'atteinte des voies naturelles: risque d'œdème des voies respiratoires supérieures; risque des complications oculaires qui peuvent engendrer des séquelles cicatricielles indélébiles dont le retentissement psychologique et social est majeur.

La brûlure des membres a aussi été présente et constitue un paramètre aggravant en raison du risque fonctionnel et esthétique [136].

8. Profondeur

Notre travail montre une abondance des brûlures profondes.

Les brûlures par liquide bouillant engendrent deux types de brûlures selon la profondeur: des brûlures profondes (2^{ème} intermédiaire, 2^{ème} profond et 3^{ème} degré) ou des brûlures superficielles (2^{ème} superficiel).

Les brûlures superficielles par liquide bouillant dépendent essentiellement de la faible viscosité du liquide; contrairement à celles profondes qui dépendent de la viscosité élevée du produit (huile, soupe et autres).

9. Circonstances de la brûlure

Les brûlures domestiques sont rencontrées essentiellement chez la femme. Ceci est expliqué par le contexte socioculturel et par l'absence de mesure de sécurité dans les cuisines.

10. Causes de la brûlure

Pour ce qui est des causes de brûlure, la littérature montre une absence de cohérence dans la description de l'étiologie de la brûlure. Cette différence s'explique par la diversité de la terminologie concernant les causes des brûlures.

En effet, certains auteurs classent les brûlures par carburant comme appartenant à une catégorie distincte et ne l'inclut pas dans les brûlures par flamme [175].

L'étude réalisée par Homayoun montre que la petite bouteille à gaz est responsable de 10% des cas de brûlures [176]. Les brûlures par liquide bouillant quand à elles occupent le premier rang [141,165,175,177-184].

La littérature indique une prédominance des brûlures par liquide bouillant suivie de celle produite par contact [59,126,130,138,165].

Dans notre étude, nous avons noté la prédominance des brûlures thermiques causées par l'explosion suivie de celle produite par liquide bouillant et par contact.

L'abondance des brûlures par explosion de la petite bouteille à gaz s'explique par notre contexte socio-économique et culturel et par son usage pour éclairage et chauffage dans des endroits clos non aérés.

Elle s'explique aussi par la structure de la petite bouteille à gaz qui devrait obéir à des normes de sécurité plus rigoureuses.

Les brûlures par électricité ou par produit chimique ont été rares dans notre unité de brûlés (1% respectivement). Aux Etats-Unis, les brûlures électriques sont responsables de plus de 1000 cas de décès annuel [60].

En Europe, elle représente 3 à 8% des cas de brûlure [60].

II. Epidémiologie de l'infection

1. Profil bactériologique et de résistance aux antibiotiques

Au cours de l'étude prospective de l'écologie microbienne à l'unité des brûlés, nous avons analysé 112 prélèvements bactériologiques provenant

des plaies de 58 patients de l'UB. 126 souches bactériennes non redondantes ont été identifiées et 26 prélèvements ont été stériles.

Acinetobacter baumannii a été la souche la plus dominante dans notre série. Elle a montré une résistance aux divers antibiotiques testés. Ce germe peut être rencontré dans divers sites de l'environnement du patient y compris les rideaux, les draps et les meubles [113]. Il peut également se propager par l'air sur de courtes distances, dans des gouttelettes d'eau et dans les écailles de peau de patients qui sont colonisés [114]. Cependant le mode le plus commun reste la main du personnel soignant. Les patients infectés par cette souche peuvent la transporter à différents endroits de leur corps pour une période de quelques jours [115]. Cette souche possède également la caractéristique de pouvoir survivre dans des conditions de sécheresse [65,106].

Pseudomonas aeruginosa a été la seconde espèce la plus abondante, elle a été marquée par sa résistance aux antibiotiques. Ce constat est corroboré par d'autres auteurs tels Kaushik, Revathi, Panit et Lari [106,113-115].

Cremer explique l'abondance de *P.aeruginosa* par la pratique de la balnéothérapie précoce [104].

Tredget mentionne dans ses travaux que le bacille pyocyanique survit facilement dans l'environnement aquatique suite à leurs faibles besoins en nutriments exogènes, d'où l'avantage des pansements au lit [105].

Kaushik a également retrouvé une prédominance de *P. aeruginosa* [106].

P.aeruginosa est naturellement résistant aux pénicillines, aux céphalosporines de première, deuxième et troisième générations. Les

associations les plus utilisées pour le traitement des infections à *P. aeruginosa* sont: β -lactamines et aminosides, fluoroquinolone et aminosides, ou β - lactamines et fluoroquinolones.

Des données concernant l'évolution de la résistance aux antibiotiques de *P. aeruginosa* en France de 1998 à 2006, représentant 5121 souches par an en moyenne sont disponibles [19]. Les antibiotiques suivants ont été étudiés : ticarcilline [TIC], céftazidime [CAZ], imipénème [IPM], amikacine [AN] et ciprofloxacine [CIP] et le taux moyen de la résistance des souches collectées a été inférieur à 40% [111].

Les entérobactéries ont été aussi présents dans notre étude, ils étaient marqués par l'abondance de *K.pneumoniae* et d'*Enterobacter cloacae* et étaient sensibles aux divers antibiotiques testés.

La majorité des souches de *S.aureus* identifiées ont montré une sensibilité aux glycopeptides.

Actuellement l'émergence des souches de *S. aureus* à sensibilité diminuée à la VA constitue un grand problème, tout particulièrement après le premier rapport japonais qui décrit l'isolement d'une souche de *S. aureus* résistante à la VA [121,122].

2. Chronologie de l'infection

Culture du pus superficiel

Chez nos brûlés, dans les cultures de pus superficiel, *P.aeruginosa* a été la bactérie la plus présente suivi d'*A.baumannii* et de *S.aureus*. L'étude menée par Bernal [188] montre la prédominance des *A.baumannii* et *E.faecalis*.

Quand on rapporte ces résultats au nombre de semaines après la brûlure, on constate que durant la première semaine, les staphylocoques ont été les espèces les plus souvent isolées suivi de *P.aeruginosae* et d'*A.baumannii*, alors que durant la seconde semaine ce sont les *A.baumannii*, *P.aeruginosae* et *E.faecalis* qui dominaient.

Ces résultats laissent supposer une infection d'origine exogène qui pourrait être due à une longue durée d'hospitalisation.

Hémoculture

Les hémocultures ont montré qu'*A.baumannii*, *E.cloacae* et *P.aeruginosa* ont été les germes les plus fréquemment isolés. Ces mêmes résultats ont été retrouvés lors de la première semaine d'admission. On peut aussi constater une ressemblance des germes isolés d'hémoculture avec ceux du pus superficiel. Cette constatation est en corrélation avec d'autres études [139,188,189].

3. Mortalité liée à l'infection

Le taux de létalité dans notre étude a été de 13,8%. Cette valeur demeure élevée par rapport à d'autres pays [82,137] mais reste inférieure aux 18,8% enregistrés au Brésil [138].

Ce pourcentage de 13,8%, s'explique d'une part par la gravité des cas pris en charge qui nécessitent des centres plus spécialisés et par les complications qui se présentent, et d'autre part par l'absence d'information et de sensibilisation du grand public sur les gestes immédiats à faire devant une brûlure à domicile et sur les lieux de travail.

En effet, le pourcentage important des infections à *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* rapporté

chez nos patients brûlés peut avoir un impact sur le taux de mortalité suite au débordement des moyens de défenses de l'organisme par la virulence de ces germes. Elles leur font courir un double risque : un risque local par arrêt de la cicatrisation, approfondissement des lésions, échec des greffes et un autre général par septicémie.

Limites du travail et conclusion

Premièrement, notre travail a connu certaines limites dont le point le plus marquant a été le faible nombre des patients admis à l'unité des brûlés.

Deuxièmement, au cours de notre étude, nous nous sommes concentrés essentiellement sur les bactéries des plaies des patients mais nous avons omis d'étudier les autres bactéries transmises par le personnel soignant.

L'étude nous a permis de décrire la population brûlée, de déterminer l'épidémiologie de l'infection chez ces sujets et de suivre l'évolution du processus infectieux. Ainsi, sur les 58 patients hospitalisés pour brûlure, 63% ont été des hommes et 36% des femmes. L'âge moyen de la population a été de $38,2 \pm 15,5$ ans avec un taux de létalité par brûlure de 13,8% et une prévalence de l'infection de 43,1%.

L'étude nous a permis de constater une augmentation du nombre de brûlure en saison d'été et d'automne, avec une suprématie des brûlures à domicile (56,9%) suivies de celles produites sur les lieux du travail (37,9%), avec une prédominance des brûlures thermiques (96,5%).

Les brûlures par explosion ont été les plus présentes (48,2%), suivies de celles produites par liquide bouillant (35,7%) et des brûlures par contact (16,1%)

Au niveau des explosions, la petite bouteille à gaz a été la principale cause de brûlure (51,9%), suivie des chaudières (14,8%), de la grande bouteille à gaz (11,1%) et de l'explosion des mines (7,4%).

Les membres seuls ou associés à la face ou au tronc ont été les plus exposés aux brûlures.

Par ailleurs, l'étude nous a permis de constater que les plaies des brûlés représentent un milieu adéquat pour l'apparition de divers types

d'infections et les micro-organismes responsables varient selon les différentes périodes d'hospitalisation.

Le travail a aussi permis de faire ressortir une similitude du profil bactériologique et de résistance aux antibiotiques du service des brûlés de l'hôpital Militaire de Rabat à celui des autres hôpitaux à travers le monde.

En effet, sur les 112 prélèvements réalisés, 56 cultures étaient mono-bactériennes et 30 cultures étaient positives à au moins deux germes.

126 souches bactériennes ont été isolées, marquées par l'abondance d'*A.baumannii*, *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae*, *E.cloacae* et Staphylocoque.

Lorsque, les résultats sont rapportés au nombre de semaines après la brûlure, les staphylocoques ont été les germes les plus isolés durant la première semaine d'admission pour les prélèvements issus du pus superficiel, alors que pour les prélèvements issus d'hémoculture, ce sont les *A.baumannii* qui dominaient.

Recommandations

Les brûlures quels que soit leur origine ou leurs contextes peuvent être évitées par des actions d'information du grand public :

La population générale doit être informée et sensibilisée aux causes des brûlures et à leur gravité par des campagnes de prévention.

La gravité des brûlures peut être réduite par l'enseignement des gestes d'urgence à faire immédiatement en cas de brûlure et l'installation d'extincteurs de feu au niveau des cuisines et sur les lieux de travail.

Les campagnes de type « brûlure, vite sous l'eau » devraient être répétées chaque année.

Les collectivités locales devraient être sensibilisées sur l'ensemble des volets de la prévention.

En cas d'infection grave non documentée par des résultats bactériologiques, il faut mettre en œuvre une antibiothérapie probabiliste et les molécules sont volontairement choisies à large spectre dans un but d'efficacité maximale.

L'antibiothérapie probabiliste doit être réévaluée dès la réception des résultats bactériologiques. Elle sera alors adaptée aux germes présumés responsables de l'infection.

L'imipénème reste la molécule de choix pour le traitement des entérobactéries. Il en est de même pour la vancomycine pour ce qui est des staphylocoques.

Une vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et une surveillance épidémiologique des bactéries est nécessaire, à l'échelle de l'unité des brûlés et de l'hôpital, pour mieux guider l'antibiothérapie probabiliste.

Résumé

Nom et Prénom : ESSAYAGH Touria

Titre : Epidémiologie de l'infection chez les brûlés hospitalisés à l'unité des brûlés de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Objectif : déterminer le profil bactériologique des patients de l'unité des brûlés de l'hôpital Militaire de Rabat et décrire la sensibilité aux antibiotiques des bactéries prédominantes issues des plaies.

Matériel et méthode : l'étude prospective comprise entre juillet 2009 et mars 2011 a été menée à l'hôpital militaire de Rabat, au sein du laboratoire de bactériologie en collaboration avec l'unité des brûlés.

Un questionnaire récoltant les données relatives au patient a été rempli à l'admission du brûlé.

Les prélèvements bactériologiques ont été réalisés à l'admission du patient et à chaque changement de pansement.

L'identification des bactéries s'est faite en se basant sur les caractères culturo-morphologiques et biochimiques. La sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par méthode de diffusion sur milieu gélosé en suivant les recommandations de la société française de microbiologie. L'étude statistique s'est faite à l'aide du logiciel SPSS version 13 (Statistical Package for the Social Sciences).

Résultat : 58 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen de la population a été de $38,2 \pm 15,5$ ans avec un taux de létalité par brûlure de 13,8% et une prévalence d'infection de 43,1%. Sur les 112 prélèvements réalisés, 126 souches bactériennes non redondantes ont été identifiées avec la prédominance d'*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Entérobacter cloacae* et staphylocoque.

Lorsque les résultats sont rapportés au nombre de semaines après la brûlure, les staphylocoques sont les germes les plus isolés durant la première semaine d'admission pour les prélèvements de pus superficiel alors que pour ceux d'hémocultures ce sont les *A.baumannii* qui dominent.

Conclusion : une vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et une surveillance épidémiologique des bactéries sont nécessaires, à l'échelle de l'unité des brûlés et de l'hôpital, pour mieux guider l'antibiothérapie probabiliste.

Mots clefs: Epidémiologie, infections, brûlure

Abstract

Author name: ESSAYAGH Touria

Title: Epidemiology of burn wound infections in patients hospitalized in the burn unit of the Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat

Objective: Determine the bacteriological profile of burn wounds in patients hospitalized in the burn unit of the Military Hospital in Rabat and describe their sensitivity to antibiotics.

Material and methods: This is a prospective study conducted between July 2009 and March 2011. It was realized within the bacteriological laboratory in collaboration with the burn unit of the Military Hospital in Rabat.

A questionnaire collecting the patient's data was filled at his admission.

Burn wound bacteriological samples were collected at admission and every time the bandage was changed.

Identification of bacteria was based on culturo-morphological and biochemical characters. Antibiotic susceptibility was determined by the diffusion method on agar according to the recommendations of the French Society of Microbiology. Statistical analysis was achieved using SPSS Version 13 (Statistical Package for the Social Sciences) software.

Results: 58 patients were included in the study. The average age of the burned population was 38.2 ± 15.5 years, with a death rate of 13.8% and an infection prevalence of 43.1%. From the 112 samples collected, 126 non-redundant bacterial strains were identified with the predominance of *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* and Staphylococcus.

When results were reported to the number of weeks after burn, staphylococci were the most isolated bacteria during the first week of admission in samples of superficial pus while *A.baumannii* dominated in blood cultures.

Conclusion: Heightened vigilance and rigorous application of hygiene rules associated with continuous epidemiological surveillance of burn wound bacteria are needed across the burn unit of the hospital to better guide empiric antibiotic therapy.

Keywords: Epidemiology, infections, burn

الملخص

: الصايغ تورية

:الحالة التعفنية لجروح مرضى وحدة المحروقين في المستشفى العسكري محمد الخامس الرباط

يهدف البحث الذي قمنا به إلى تحديد أنواع البكتريا المتواجدة في جروح المرضى المصابين بحروق و إلى تحديد مقاومة هذه البكتريا لمضادات حيوية معينة.

تمت هذه الدراسة التي شرع العمل فيها انطلاقا من شهر يوليوز 2009 إلى حدود شهر مارس 2011 في مختبر التحليلات الطبية بتعاون مع وحدة المحروقين بالمستشفى العسكري بالرباط.

سجلت البيانات الخاصة بكل مريض في استمارة و أحيلت العينات إلى المختبر بغية التشخيص.

لمعرفة نوع البكتريا تم الاعتماد على المميزات الشكلية وكذا الخاصيات البيوكماوية أما دراسة مدى فعالية المضادات الحيوية فقد اعتمدت على طريقة انتشار وفقا لتوصيات الجمعية الفرنسية لعلم الأحياء المجهرية. تم تحليل البيانات

خلال الدراسة تم جمع 58 مريض مع متوسط عمر $38,2 \pm 15,5$ سنة، مع معدل وفاة بحروق يعادل 13,8% ومعدل تعفن يناهز 43.1%. من 112 عينة التي تم جمعها، تم تحديد 126 بكتيرية متميزة بكثرة الراكدة الباومانية الزائفة الزنجارية و الأمعائيه المدْرِقِيَّة كليبسيلا المعوية العنقودية.

فيما يخص عينات القيح , اذا أخذنا بعين الاعتبار عامل الزمن فان العنقوديات هي البكتريا الأكثر تواجدا خلال الأسبوع الأول من التطبيب. أما فيما يخص العينات الدموية فان الراكدة الباومانية هي الأكثر تواجدا.

اليقظة الصحية و التطبيق الصارم للتدابير النظافة الصحية والترصد الوبائي للبكتيريا واجبة سواء في وحدة الحروق أو الوحدات الأخرى بالمستشفى من اجل المساعدة في توجيه العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

المحورية : الأوبئة, التعفن, الحروق

Curriculum vitae

Articles parus

1. Carbapénémases chez *Klebsiella pneumoniae* : antibiogramme, E-test et test de Hodge -revue des annales de biologie clinique- 2012; 70 (3):299-304. T.ESSAYAGH, A. KARIMOU, Sakina EL HAMZAOU
2. Burn unit: colonization of burn wounds and local environment -Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery - 2012; 18 (4): 296-300. T.ESSAYAGH, A.ZOHOUN, KA.TOURABI,MA.ENNOUHI,A.BOUMAAROUF, H. IHRAI, S. EL HAMZAOU
3. Epidémiologie bactérienne à l'unité des brûlés de l'Hôpital Militaire d'Instruction de Rabat: 2006 – 2010 -revue des annales de biologie clinique- 2011; 69 (1): 72-76. T.ESSAYAGH, M.ESSAYAGH, H. IHRAI, S. EL HAMZAOU
4. Méningite nosocomiale postopératoire à *Acinetobacter baumannii* multirésistant en neurochirurgie : à propos d'un cas -Pathologie Biologie- A. ZOHOUN, I. DAO, R. KARFO, T. ESSAYAGH, Y. SEKHSORH, M. BOUSTA, S. EL HAMZAOU
5. Evaluation de l'activité antibactérienne des antiseptiques utilisés à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat -revue des annales de biologie clinique- 2010; 68 (4):421-7. T.ESSAYAGH, A. ELAMERI, A. ZOHOUN, M. MILOUDI, S. EL HAMZAOU
6. Prévalence et profil bactériologiques des infections des parties molles - Maroc Médical - 2010;32 (1) 10-17. A.ELAMERI, T.ESSAYAGH, A. ZOHOUN, M. MILOUDI, S. EL HAMZAOU.
7. Infections nosocomiales à *Klebsiella pneumoniae* - Maroc Médical- 2009 ; 31 (4) 254-59. A. ZOHOUN, T.ESSAYAGH, A. AMEUR, Y.SEKHSOKH, M. ABBAR, S. EL HAMZAOU.

Communications orales

1. Epidémiologie de la brûlure et facteurs de risque de mortalité à l'unité des brûlés de l'hôpital Militaire Mohamed V de Rabat- Journées Centre d'études doctorales 27,28 Janvier 2012, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat- T.ESSAYAGH, M. Zouhdi, H.IHRAI, S. EL HAMZAOU

2. Profil bactérien de l'unité des brûlés de l'hôpital Militaire Mohamed V de Rabat- Journée Centre d'études doctorales 22 Janvier 2011, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat- T.ESSAYAGH, M. ESSAYAGH, A. ZOHOUN, A. ELAMERI, H.IHRAI, S. EL HAMZAOU

Communications affichées

1. Profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat- **Journée Centre d'études doctorales 27,28 janvier 2012, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat-** T.ESSAYAGH, H.IHRAI, M. ZOUHDI, S. EL HAMZAOU
2. Mécanismes de résistances à l'imipénème des souches de *Pseudomonas aeruginosae* et d'*Acinetobacter baumannii* : imperméabilité ou métallo bêta lactamases -**Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 8, 9, 10- Novembre 2011.** T. ESSAYAGH, D. MOKET, S. ELHAMZAOU
3. Recherche de carbapénémase chez *Klebsiella pneumoniae* -**Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 8, 9,10- Novembre 2011.** T. ESSAYAGH, S. ELHAMZAOU
4. Micro-organismes de l'unité des brûlés de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat – **Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 2, 3, 4, 5 Novembre 2010.** T. ESSAYAGH, M.ESSAYAGH, A. ZOHOUN, B. LMIMOUNI, H.IHRAI, S. EL HAMZAOU
5. Ecologie locale de l'unité des brûlés de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat - **Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 2, 3, 4, 5 Novembre 2010.** T. ESSAYAGH, M.ESSAYAGH, ZOHOUN, B. LMIMOUNI, H. IHRAI, S. EL HAMZAOU
6. Prévalence de la tuberculose extra pulmonaire - **Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 2, 3, 4, 5 Novembre 2010.** S. EL HAMZAOU, B. BENZIDIA, A. EL FASSI FIHRI, T. ESSAYAGH
7. Prévalence des bactéries multi résistantes à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat – **Congrès des journées internationales de biologie à Paris- 2, 3, 4, 5 Novembre 2010-** S. EL HAMZAOU, B. BENZIDIA, A. EL FASSI FIHRI, T. ESSAYAGH
8. Ecology of Burn Unit At Military Hospital In Rabat -**28ème congrès médical national et 39ème congrès médical maghrébin. Casablanca, les 11-12 Juin 2010-** T.ESSAYAGH, H.IHRAI, S.SIAH, B. LMIMOUNI, M. ZOUHDI, M. ESSAYAGH, A. ZOHOUN, S. EL HAMZAOU

9. Prélèvement à visée écologique au service des brûlés à l'Hôpital Militaire D'Instruction Mohamed V de Rabat- **Journée Centre d'études doctorales 15 Décembre 2010, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat-** T.ESSAYAGH, H.IHRAI, H. ELBAQUALI, M. ZOUHDI, B. LMIMOUNI, S. EL HAMZAOU
10. Evaluation de l'activité antibactérienne des antiseptiques utilisés à l'Hôpital Militaire de Rabat - **Congrès des journées I internationales de biologie à Paris- 3, 4, 5, 6- Novembre 2009.** T.ESSAYAGH, A. ELAMERI, A. ZOHOUN, M. MILOUDI, S. EL HAMZAOU

Autre

1. Prix du meilleur doctorant dans la formation doctorale « Biologie médicale, pathologie humaine et expérimentale et environnement », faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohamed V Souissi, Rabat. Maroc 2011
2. Formation continue sur « Lutte contre les maladies rénales chroniques » à l'Institut de Formation en Carrière de la Santé Meknès. 2011
3. Participation à la journée organisée par l'Association Marocaine des Sciences des Animaux de Laboratoire sous le thème: Ethique et bien être des animaux de Laboratoire Réalités et perspectives au Maroc. 2010

Encadrements

1. Encadrement de l'étudiante ABDOU KARIMOU AICHATOU au cours de la préparation du sujet de thèse intitulé « RECHERCHE DE CARBAPENEMASES CHEZ KLEBSIELLA PNEUMONIAE » pour l'obtention du diplôme de doctorat en pharmacie. Rabat 2010
2. Encadrement de l'étudiante SAMNA SOUMANA MAIMOUNA au cours de la préparation du sujet de thèse intitulé « LES INDICATIONS DE L'ASSURANCE DE QUALITE DU LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V » pour l'obtention du diplôme de doctorat en pharmacie Rabat 2010
3. Encadrement l'étudiant militaire ABDERRAHIM SIATI au cours de la préparation du sujet de thèse intitulée « ETUDE DE L'ECOLOGIE BACTERIENNE DANS UN SERVICE DE REANIMATION MEDICAL A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V » pour l'obtention du diplôme de doctorat en médecine Rabat 2010

Annexes

Royaume d Maroc
Force armées royales
Service de Microbiologie et unité des brûlés
et de la chirurgie plastique

Fiche des renseignements médicaux

I. Identification du patient

Nom : Prénom : Sexe H F
 IPP : Date de naissance :
 Adresse Profession Numéro de téléphone

Antécédents

Médicaux	Oui	Non	Maladie du cœur	Oui	Non
Allergie	Oui	Non	Asthme	Oui	Non
Diabète	Oui	Non	Trouble psychiatrique	Oui	Non
Epilepsie	Oui	Non	Rhumatisme articulaire	Oui	Non
			aigüe		
Foie	Oui	Non	Reins ou voies	Oui	Non
			urinaires		

Autre maladie : Oui Non

Chirurgicaux

Avez-vous été opéré (e) : Oui Non

Si oui précisez la date, la durée, le lieu et la cause de l'hospitalisation

Habitude toxico tabagique

Fumez-vous ? Oui Non

Consommez-vous de l'alcool ? Oui Non

II. Motif d'hospitalisation : Brûlure

III. Symptomatologie

Date d'entrée: Date de sortie :

A l'admission: %SCB

Profondeur :	1 ^{er} degré	2 ^{ème} degré intermédiaire
	2 ^{ème} superficiel	2 ^{ème} degré profond
	3 ^{ème} degré	

Localisation :

IV. Clinique

V. Interrogatoire

Agent causal

Thermique Electrique Chimique Radiation

Circonstances

Accidentelle Domestique

PBG

GBG

Contact

Autres

Travail

Voie public
Volontaire
Criminelle

V.I. Examen clinique

A l'admission

Conclusion 1 :

Conduite à tenir

Dans l'immédiat :

Baignade :

Soins :

Antibiotique : Type d'antibiotique et durée :

Prélèvement biologique :

Bactériologique : N° de demande

Urine Pus superficiel

ECBU Pus profond

Sonde urinaire Autres

V.II. Evolution du malade

Après 48 heures à l'unité des brûlés

Décès

Guérison totale

Séquelles

A la fin de son séjour à l'unité des brûlés

Décès

Guérison totale

Séquelles

Après 6 mois de sa sortie de l'unité des brûlés

Décès

Guérison totale

Séquelles

Références

- [1] Marco A, Hoyos F. Epidemiological and clinical profile of burn victims Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín, 1994–2004, *Burns* 2006; 32: 1044–51
- [2] Arturson G. Analysis of severe disasters. In: Massellis M, Gunn S, editors. *The Management of Mass Burn Casualties and Fire Disasters: Proceedings of the First International Conference on Burns and Fire Disasters*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1992. p. 24–33.
- [3] Frans F.A. The epidemiology of burns in a medical center in the Caribbean, *Burns* 2008; 34: 1142-48
- [4] Robson M, Burns B, Smith D. Acute management of the burned patient. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 1155–66,
- [5] Brigham Pa, McLoughlin E. Burn incidence and medical care use in the United States. Estimates, trends, and data sources. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17:95–107
- [6] Dennis P, Orgill M D, Excision and Skin Grafting of Thermal Burns, *N Engl J Med* 2009;360:893-901
- [7] Chafiki N, Séquelles de brûlures au centre hospitalier universitaire Ibn Rochd de Casablanca: Aspect épidémio-cliniques, *Annals of Burns and Fire Disasters* 2007.1
- [8] Kanitakis, J, Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. *Eur J Dermatol*, 2002. 12(4): 390-401

- [9] Wysocki AB. Skin anatomy, physiology, and pathophysiology. *Nurs Clin North Am* 1999, 34(4): 777-97
- [10] Tortora G. J, Grabowski S. R, Parent J, *Principes d'anatomie et de physiologie*. Anjou: Centre Éducatif et Culturel inc. 1994, 1203 pages
- [11] Gartner L. P, Hiatt J. L., *Atlas d'histologie*. 2e ed. Bruxelles: De Boeck-Wesmael. 1992,320 pages
- [12] Lanza RP, Langer R and Vacanti J. *Principles of tissue engineering*. San Diego,Academic press 1997
- [13] Laplante A, Germain L, Auger F et Moulin V, *Mechanisms of wound reepithelialization: hints from a tissue-engineered reconstructed skin to long-standing questions*. *FASEB J*, 2001; 15: 2377-89
- [14] Kanitakis J, *Immunohistochemistry of normal human skin*. *Eur J Dermatol*, 1998. 8 (8): 539-547
- [15] Fortin V, 2005, Étude de la régénération de la membrane basilaire au cours de la guérison de plaies cutanées humaines thèse Université Laval Biologie cellulaire et moléculaire Département de chirurgie faculté de médecine
- [16] Djenane. Les brûlures : service des Brûlés, C.H.U. benbadis, Constantine, formation médicale continue
- [17] Hettiaratchy S, Dziewulski P, 2004, ABC of burns Pathophysiology and types of burns, *BMJ* 2004; 328:1427–9
- [18] Jackson DM. The diagnosis of the depth of burning. *Br J Surg* 1953;40: 588-96

- [19] Fritz DA. Burns & smoke inhalation In: Stone CK, Humphries RL, eds. Current diagnosis & treatment: emergency medicine. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2008:836-48
- [20] Despa F, Orgill DP, Neuwalder J, Lee RC. The relative thermal stability of tissue macromolecules and cellular structure in burn injury. *Burns* 2005; 31:568-77.
- [21] Baskaran H, Toner M, Yarmush ML, Berthiaume F. Poloxamer-188 improves capillary blood flow and tissue viability in a cutaneous burn wound. *J Surg Res* 2001; 101:56-61
- [21] www.firstaidwarehouse.co.uk
- [23] Wright MJ, Murphy JT. Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin. *J Trauma* 2005; 56:64-70
- [24] Dehne MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Müling J, Dietrich F, Hempelmann G. Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury. *Burns* 2002; 28:535-42
- [25] Schwacha MG. Macrophages and postburn immune dysfunction. *Burns* 2003; 29:1-14
- [26] Allgöwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG. Pernicious effectors in burns. *Burns* 2008; 34:S1-55
- [27] Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmusubban S, Casey L, Bauer K, Latenser BA, et al. Circulating endothelial cell levels correlate with pro inflammatory cytokine increase in the acute phase of thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:422-9

- [28] Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar A, et al. Early cytokine production risk Stratifies trauma patients for multiple organ failure. *J Am Coll Surg* 2009;3:320-31
- [29] Van de Goot F, Krijnen PAJ, Begieneman MPV, Ulrich MMW, Middelkoop E, Niessen HWM. Acute inflammation is persistent locally in burn wounds: A pivotal role for complement and C-reactive protein. *J Burn Care Res.* 2009;30:274-80
- [30] Sherwood ER, Traber DL. The systemic inflammatory response syndrome. In: Herndon DN, editor. *Total Burn Care*. 3rd ed. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier Ed; 2007. p. 292-309, chap 22.
- [31] Yamada Y, Endo S, Inada K, Nakae H, Nasu W, Taniguchi S, et al. Tumor necrosis factor and tumor necrosis receptor I, II levels in patients with severe burns. *Burns* 2000;26:239-44.
- [32] Yeh FL, Lin WL, Shen HD. Changes in circulating levels of an inflammatory cytokine interleukin 10 in burned patients. *Burns* 2000;26:454-9
- [33] Majetschak M, Zetler S, Hostmann A, Sorell LT, Patel MB, Novar LT, et al. Systemic Ubiquitin release after blunt trauma and burns: association with injury severity, post traumatic complications, and survival. *J Trauma* 2008;64: 586-98
- [34] Demling RH. The burn edema process: Current concepts. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:207-27
- [35] Lee JW. Free radicals and lipid peroxydation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology* 2003;189:75-88

- [36] Lund T, Onarheim H, Reed RK. Pathogenesis of oedema formation in burn injuries. *World J Surg* 1992;16:2-9
- [37] Shimzu S, Tanaka H, Sakaki S, Yukiokita T, Matsuda H, Shimazaki S. Burn depth affects dermal interstitial fluid pressure, free radical production and serum histamine levels in rats. *J Trauma* 2002; 52:683-7
- [38] Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz EM, Cancio LC, et al. Evolution of burn resuscitation in Operation Iraqi Freedom. *J Burn Care Res* 2006; 27:606-11
- [39] Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrandt F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W, et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns* 2004; 30:798-807
- [40] Kim K, Kwok I, Chang H, Han T. Comparison of cardiac outputs of major burn patients undergoing extensive early escharectomy: esophageal Doppler monitor versus thermodilution pulmonary artery catheter. *J Trauma* 2004;57:1013-7
- [41] Wang GY, Ma B, Tang HT, Zhu SH, Lu J, Wei W, et al. Esophageal echo-doppler monitoring in burn shock resuscitation: are hemodynamic variables the critical standard guiding fluid therapy, *J Trauma* 2008; 65:1396-401
- [42] Bailen MR. Reversible myocardial dysfunction in critically ill: a review. *Crit Care Med* 2002; 30:1280-90
- [43] Bak Z, Sjöberg F, Eriksson O, Steinvall I, Janerot-Sjöberg B. Cardiac dysfunction after burns. *Burns* 2008; 34:603-9
- [44] Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns* 2009; 35:757-67

- [45] Gueugniaud PY, Berthin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P. In the early stage of major burnsis there a correlation between survival, interleukin-6 levels, and oxygen delivery and consumption, *Burns* 1997; 23:426-31.
- [46] Rawlingson A. Nitric oxide, in.ammation and acute burn injury. *Burns* 2003; 29:631-40
- [47] Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR. Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med* 2001; 345:1223-9
- [48] Lv YG, Liu J, Zhang J. Theorical evaluation of burns to the human respiratory tract due to inhalation of hot gas in the early stage of ares. *Burns* 2006;32:436-46
- [49] McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:200-6.
- [50] Palmieri T. Use of Diagonists in inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009;30:156-9
- [51] Traber DL, Hawkins HK, Enkhbaatar P, Cox RA, Schmalstieg FC, Zwischenberger JB, et al. The role of bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burns and inhalation injury. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20:163-6.
- [52] Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, Park MS, Black IH, Gomez R, et al. Inhalation injury: pathophysiology and clinical care. Proceedings of a symposium conducted at the trauma institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns* 2007;33:681-92

- [53] Sheridan RL, Hess D. Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009; 30:162-4.
- [54] Kurzius-Spencer M, Foster K, Littau S, Richey KJ, Clark BM, Sherrill D et al. Tracheobronchial markers of lung injury in smoke inhalation victims. *J Burn Care Res* 2008; 29: 311-8.
- [55] Batchinsky AI, Martini DK, Jordan BS, Dick EJ, Fudge J, Baird CA, et al. Acute respiratory distress syndrome secondary to inhalation of chlorine gas in sheep. *J Trauma* 2006;60:944-57.
- [56] Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339:1603-8
- [57] Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004; 350:800-8.
- [58] Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B, Trout B, Lapostolle F, Vicaut E, et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002;30:2044-50.
- [59] Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R. Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo. *Burns* 2005; 31:331-6.
- [60] Kawecki M, Wroblewski P, Sakiel S, Gawel S, Glick J, Nowak M, et al. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury. *Burns* 2007;33:554-60
- [61] Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med* 2002;(30):S 500-14
- [62] Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, et al. Effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients. *J Trauma* 2005;59:368-73.

- [63] Grunwald TB, Garner WL. Acute burns. *Plast Reconstr Surg* 2008;121:311-9.
- [64] Khorram-Sefat R, Behrendt W, Heiden A, Hettich R. Long-term measurements of energy expenditure in severe burn injury. *World J Surg* 1999;23:115-22.
- [65] De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hervann A, Lioret N, du Roure LD, Lim SK, et al. Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *J Trauma* 1994;36:624-8.
- [66] Hart DW, Wolf SE, Mlcak RP, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK, et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery* 2000;128:312-9.
- [67] Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN. Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med* 2002;30:2438-42.
- [68] Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN, Mileski WJ. Resistin and post burn insulin dysfunction. *J Trauma* 2009;66:250-4
- [69] Prelack K, Dylewski M, Sheridan DL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns*
- [70] Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006;117:S42-58
- [71] Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackbourne LH, Park MS, et al. Abdominal complications after severe burns. *J Am Coll Surg* 2009;208:940-9
- [72] Magnotti LJ, Deltch EA. Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure. *J Burn Care Rehabil* 2005;26: 383-91.

- [73] O Mara MS, Slater H, Goldfarb W, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressure with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58:1011-8
- [74] Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Acute cholecystitis in burn patients. *J Burn Care Res* 2006;27:170-3
- [75] Nguyen LN, Nguyen TG. Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients. *Burns* 2009;35:937-41
- [76] Latarjet J. La douleur du brûlé. *Pathol Biol* 2002;50:127-33.
- [77] Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Acute kidney injury is common, parallels organ dysfunction or failure, and carries appreciable mortality in patients with major burns: a prospective exploratory cohort study. *Crit Care* 2008; 12(5): 124
- [78] Chung KK, Lundy JB, Matson JJ, Renz EM, White CE, King BT, et al. Continuous venovenous hemofiltration in severely burned patients with acute kidney injury: a cohort study. *Crit Care* 2009;13(3):R62
- [79] Lawrence C, Atac B. Hematologic changes in massive burn injury. *Crit Care Med* 1992;20:1284-8
- [80] Park MJ, Salinas J, Wade CE, Wang J, Martini W, Pusateri AE, et al. Combining early coagulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and no burned trauma patients. *J Trauma* 2008;64:S188-94
- [81] Niedermayr N, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Rmer W, Hoerauf K, et al. Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns. *Burns* 2007;33:173-8

- [82] Barret JP, Gomez PA. Disseminated intravascular coagulation: a rare entity in burn injury. *Burns* 2005;31:354-7
- [83] Kyle, A.B. Wallace. The exposure method of treatment of burns. *British Journal of Plastic Surgery*, 1950-1951; 3:144-150
- [84] Baux S. Pied et brûlures. *Podologie*, 27-070-A-80, 2009
- [85] Raffoul W, les brûlures: de l'ébouillement à l'électrisation – définitions et traitement, *Forum Med Suisse* 2006; 6:243–250
- [86] Tavera E, Morizet J.M. *Incisions de décharge ou escarrotomies. Soins en urgence aux brûlés. Médecine et armées : 1994, 22 :2-3*
- [87] Tubiana R., Baux S. Brûlures de la face. *Masson édition : 1976, Paris*
- [88] Sylvie meaume, luc ted, Olivier Dereure Plaie et cicatrisation 2005; 456 pages elsevier Masson
- [89] *Chekaroua K, 2005, Traitement des séquelles de brûlures : généralités Treatment of burn sequelae: overview, EMC-Chirurgie 2, 2005 153–161*
- [90] *Senet P, Physiologie de la cicatrisation cutanée, Dermatologie, 98-040-A-10, 2000, 8 p.*
- [91] Larrea Luc, Galerie miniaturisée API 20E (Biomérieux)
- [92] Donati L, Scammazo F, Gervasoni M, Magliano A, Stankow B, Frascini. Infection and antibiotic therapy in 4000 burned patients in Milan, Italy between 1976 and 1988. *Burns* 1993; 4:345–8
- [93] Yemul VL, Sengupta SR. Bacteriology of burns. *Burns* 1980 ;7:190-3.
- [94] Signori M, Grappolini S, Magliano E, Donati L. Updated evaluation of the activity of antibiotics in a burn center. *Burns* 1992 ; 18 : 500-3

- [95] Manson WL, Pernot PCJ, Fidler V, Sauer EW, Klasen HJ. Colonization of burns and the duration of hospital stay of severely burnt patients. *J Hosp Infect* 1992 ; 22 : 55-63.
- [96] Ramakrishnan MK, Sankar J, Venkatraman J, Ramesh J. Infections in burn patients – experience in a tertiary care hospital. *Burns* 2006; 32: 594-6.
- [97] Ressler RA, Murray CK, Griffith ME, Rasnake MS, Hospenthal DR, Wolf SE. Outcomes of bacteremia in burn patients involved in combat operations overseas. *J Am Coll Surg* 2008 ; 206 :439-44.
- [98] Mayhall CG. The epidemiology of burn wound infections. Then and now. *Clin Infect Dis* 2003; 37 : 543-50.
- [99] Taylor GD, Kibsey P, Kirkland T, Burroughs E, Tredget E. Predominance of *Staphylococcus* organisms in infections occurring in a burns intensive care unit. *Burns* 1992; 18: 332-5.
- [100] Adeniran A, Shakespeare P, Patrick S, Fletcher AJ, Rosst LAF. Influence of a changed care environment on bacterial colonization of burn wounds. *Burns* 1995; 21 : 521-5.
- [101] Lesseva MI, Hadjiiski OG. *Staphylococcal* infections in the Sofia Burn Center Bulgaria. *Burns* 1996; 22 : 279-82.
- [102] Agnihotri N, Gupta V, Joshi RM. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms-a five-year study. *Burns* 2004 ; 30 : 241-3.
- [103] D'Avignon LC, Hogan BK, Murray CK, Loo FL, Hospenthal DR, Cancio LC, et al. Wolf Contribution of bacterial and viral infections to attributable mortality in patients with severe burns: An autopsy series.

Burns 2010 ; 36 : 773-9.

[104] Cremer R, Ainaud P, Le Bever H, Fabre M, Carsin H. Infections nosocomiales dans un service de brûlés. Résultats d'une enquête prospective d'un an. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996; 15: 599-607

[105] Tredget EE, Shankowsky HA, Joffe AM, Inkson TI, Volpel K, Paranchych W, et al. Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy. *Clin Infect Dis* 1992 ; 15:941-9

[106] Kaushik R, Kumar S, Sharma R, Lal P. Bacteriology of burn wounds the first three years in a new burn unit at the Medical College Chandigarh. *Burns* 2001 ; 27 : 595-7

[107] Siah S, Belefqih R. L'infection nosocomiale en réanimation des brûlés. *Ann Burns Fire Disast.* 2009 ; 22 : 72-8

[108] Betriu C, Palau L, Gomez M, Sanchez A, Romero J, Picazo JJ. Bactere-mias in a university hospital: study of etiologic agents and their sensitivity patterns. *Rev Clin Esp* 1999 ; 199 : 503-10

[109] Belmonte O, Drouet D, Alba J, Moiton M-P, Kuli B, Lugagne-Delpon N, et al. Evolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques sur l'île de la Réunion : émergence des bêta-lactamases spectre élargi. *Pathol Biol* 2010; 58: 18-24

[110] Garau J. Other antimicrobials of interest in the era of extended spectrum betalactamases: fosfomycine, nitrofurantoin and tigecyclin. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14(Suppl. 1): 198-202

[111] www.onerba.org

- [112] Minchella A, Molinari L, Alonso S, Bouziges N, Sotto A, Lavigne JP. Évolution de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosae* dans un centre hospitalier universitaire entre 2002 et 2006. *Pathol Biol* 2010 ; 58 : 1-6.
- [113] Revathi G, Puri J. Bacteriology of burns. *Burns* 1998(24):347-9
- [114] Panit DV, Gore MA. Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. *Burns* 1993 (19): 52–5
- [115] Lari AR, Alaghebandan R. Nosocomial infections in an kanian burn care center. *Burns* 2000 (26): 737-40
- [116] Sharma BR, Harish D. Septicemia as a cause of death in burns: An autopsy study. *Burns* 2006 (32): 545-9
- [117] Van den Broek, P. J. Epidemiology of multiple *Acinetobacter* outbreaks in the Netherlands during the period 1999–2001. *Clin. Microbiol. Infect* 2006 (12): 837-43
- [118] Bernards A. T . Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Acinetobacter baumannii*: an unexpected difference in epidemiologic behavior. *Am. J. Infect. Control* 1998 (26): 544-51
- [119] Dijkshoorn L, Van Vianen W., Degener J. E. et Michel M. F. Typing of *Acinetobacter calcoaceticus* strains isolated from hospital patients by cell envelope protein profiles. *Epidemiol. Infect* 1987(99):659-7
- [120] Jawad A, Seifert H, Snelling A. M, Heritage J et Hawkey P. M. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces: comparison of outbreak and sporadic isolates. *J. Clin. Microbiol.* 1998 (36): 1938-41
- [121] Gil M, Otth L, Wilson M, Arce E, Zaror A, Lizama V. Determination of the in vitro activity of 2 Glycopeptides (vancomycin and teicoplanin)

against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* of intrahospital origin.

Rev Med Chil 2000 (138): 111-2

[122] Rybak MJ, Akins RL. Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with intermediate Glycopeptide resistance: clinical significance and treatment options. *Drugs* 2001 (61):1-7

[123] Garnier F, Mariani-Kurkdjian P, Nordmann P, Ferroni A, Vu-Thien H, Philippe JC, et al. Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie. *Médecine et maladies infectieuses*. 2002 (32):432-8

[124] Berrocal Revueltas M, Mendoza IE, Patron Gomez A. Análisis estadístico de pacientes con quemaduras, asistidos en la consulta de urgencias del Hospital Universitario de Cartagena (Colombia). *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*. 1998 ; 4(24) : 403-407

[125] Polo J, Castano A. Estudio retrospectivo de 425 pacientes quemados. Hospital Universitario San Vicente de Paul Medellín 1975-1978. in: Hernandez L, editor. *Cirugía Plástica Maxilofacial y de la mano*. Editec LTDA; 1979, p. 97-103

[126] Maghsoudi H, Pourzand A, Azarmir G. Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases. *Scand J Surg* 2005;94(1):77- 81

[127] Song C, Chua A. Epidemiology of burn injuries in Singapore from 1997 to 2003. *Burns* 2005; 31(Suppl 1):S18-26

[128] Kobayashi K, Ikeda H, Higuchi R, Nozaki M, Yamamoto Y, Urabe M, et al. Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tok. *Burns* 2005; 31(Suppl 1):S3-11

- [129] Chien WC, Pai L, Lin CC, Chen HC. Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan. *Burns* 2003;29(6):582–8.
- [130] Anlatici R, Ozerdem OR, Dalay C, Kesiktas E, Acarturk S, Seydaoglu G. A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. *Burns* 2002;28(3):231–7
- [131] da Silva PN, Amarante J, Costa-Ferreira A, Silva A, Reis J. Burn patients in Portugal: analysis of 14,797 cases during 1993–1999. *Burns* 2003;29(3):265–9
- [132] Lyngdorf P. Epidemiology of severe burn injuries. *Burns Incl Therm Inj* 1986;12(7):491–5
- [133] Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998;338(6):362–6
- [134] Renz BM, Sherman R. The burn unit experience at Grady Memorial Hospital: 844 cases. *J Burn Care Rehabil* 1992;13(4):426
- [135] Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD. Increased survival after major thermal injury. A nine year review. *Am J Surg* 1987;154(6):623–7. 1996;17(1):39–44
- [136] Devaux S. Épidémiologie des brûlures [thèse]. Paris : université René Descartes ; 1996. p. 1-148
- [137] Zarei M, Dianat S, Eslami V, Harirch I, Boddouhi N, Zandieh A, Rasouli M. Factors associated with mortality in adult hospitalized burn patients in Tehran, *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011;17 (1):61-65

- [138] De-Souza DA, Marchesan WG, Greene LJ. Epidemiological data and mortality rate of patients hospitalized with burns in Brazil. *Burns* 1998; 24:433-8
- [139] Bang RL, Sharma PN, Gang RK, Ghoneim IE, Ebrahim MK. Burn mortality during 1982 to 1997 in Kuwait. *Eur J Epidemiol* 2000;16:731-9
- [140] Kobayashi K, Ikeda H, Higuchi R, Nozaki M, Yamamoto Y, Urabe M, et al. Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tokyo. *Burns* 2005;31 Suppl 1:S3-S11
- [141] Panjeshahin MR, Lari AR, Talei A, Shamsnia J, Alaghebandan R. Epidemiology and mortality of burns in the South West of Iran. *Burns* 2001;27:219-26
- [142] Laloë V. Epidemiology and mortality of burns in a general hospital of Eastern Sri Lanka. *Burns* 2002;28:778-81
- [143] Bloemsma GC, Dokter J, Boxma H, Oen IM. Mortality and causes of death in a burn centre. *Burns* 2008;34:1103-7
- [144] Muller MJ, Pegg SP, Rule MR. Determinants of death following burn injury. *Br J Surg* 2001;88:583-7
- [145] Gomez M, Wong DT, Stewart TE, Redelmeier DA, Fish JS. The FLAMES score accurately predicts mortality risk in burn patients. *J Trauma* 2008;65:636-45
- [146] Brusselaers N, Juhasz I, Erdei I, Monstrey S, Blot S. Evaluation of mortality following severe burns injury in Hungary: external validation of a prediction model developed on Belgian burn data. *Burns* 2009;35:1009-14
- [147] Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early post burn period. *Clin Plast Surg* 1974;1(4): 693–703

- [148] Moreau AR, Westfall PH, Cancio LC, Mason Jr AD. Development and validation of an age-risk score for mortality predication after thermal injury. *J Trauma* 2005;58(5):967–72
- [149] Nguyen TT, Gilpin DA, Meyer NA, Herndon DN. Current treatment of severely burned patients. *Ann Surg* 1996;223(1):14–25
- [150] Mann R, Heimbach D. Prognosis and treatment of burns. *West J Med* 1996;165(4):215–20
- [151] Moore E.C, Pilcher D.V., Bailey M.J, Cleland H, McNamee J. A simple tool for mortality prediction in burns patients: APACHE III score and FTSA. *Burns* 2010 (36) 1086-1091
- [152] Gomez R, Murray CK, Hospenthal DR, Cancio LC, Renz EM, Holcomb JB, et al. Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. *J Am Coll Surg* 2009;208(3):348–54
- [153] Benmeir P, Sagi A, Greber B, Vardy D, Lusthaus S, Picard E, et al. An analysis of mortality in patients with burns covering 40 per cent BSA or more: a retrospective review covering 24 years (1964–88). *Burns* 1991;17(5): 402–5
- [154] Kumar V, Mohanty MK, Kanth S. Fatal burns in Manipal area: a 10 year study. *J Forensic Leg Med* 2007;14(1):3–6
- [155] Singh D, Singh A, Sharma AK, Sodhi L. Burn mortality in Chandigarh zone: 25 years autopsy experience from a tertiary care hospital of India. *Burns* 1998;24(2): 150–6
- [156] Pruitt Jr BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998;22(2):135–45

- [157] Vindenes H, Bjerknes R. Microbial colonization of large wounds. *Burns* 1995;21(8):575–9
- [158] Erol S, Altoparlak U, Akcay MN, Celebi F, Parlak M. Changes of microbial flora and wound colonization in burned patients. *Burns* 2004;30(4):357–61
- [159] Sharma BR. Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21(3):745–59
- [160] D'Avignon LC, Saffle JR, Chung KK, Cancio LC. Prevention and management of infections associated with burns in the combat casualty. *J Trauma* 2008;64(3 Suppl):S277–86
- [161] Gosain A, Gamelli RL. Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis. *J Burn Care Rehabil* 2005;26(1):85–91
- [162] Weber J, McManus A. Infection control in burn patients. *Burns* 2004;20(8):A16–24
- [163] Sherertz RJ, Sullivan ML. An outbreak of infections with *Acinetobacter calcoaceticus* in burn patients: contamination of patients' mattresses. *J Infect Dis* 1985;151(2):252–8
- [164] Edward F. Keen III, Brian J. Robinson, Duane R. Hospenthal, Wade K. Aldous, Steven E. Wolf, Kevin K. Chung, Clinton K. Murray. Incidence and bacteriology of burn infections at a military burn center. *Burns* 36 2010 ;461-468
- [165] Lari AR, Alaghebandan R, Nikui R. Epidemiological study of 3341 burns patients during three years in Tehran, Iran. *Burns* 2000;26(1): 49–53

- [166] Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD. Increased survival after major thermal injury. A nine year review. *Am J Surg* 1987;154(6):623–7
- [167] Lionelli GT, Pickus EJ, Beckum OK, Decoursey RL, Korentager RA. A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly. *Burns* 2005;31(8):958–63
- [168] www.cbs.an
- [169] Hemeda M, Maher A, Mabrouk A. Epidemiology of burns admitted to Ain Shams University Burns Unit, Cairo Egypt. *Burns* 2003;29:353–8
- [170] Rajpura A. The epidemiology of burns and smoke inhalation in secondary care: a population based study covering Lancashire and South Cumbria. *Burns* 2002;28:121–30
- [171] McCampbell B, Wasif N, Rabbitts A, Staiano-Coico L, Yurt RW, Schwartz S. Diabetes and burns: retrospective cohort study. *J Burn Care Rehabil* 2002;23:157–66
- [172] Peck MD, Mantelle L, Ward CG. Comparison of length of hospital stay to mortality rate in a regional burn center. *J Burn Care Rehabil* 1996;17(1):39–44
- [173] Zori E, Schnaiderman D. Evaluacion de los ninos internados por quemaduras en el hospital de Bariloche. *Arch Argent Pediatr* 2000;98(3):42-5
- [174] Lumenta El Danaf A. Burn variables influencing survival: a study of 144 patients. *Burns* 1995;21:517–20
- [175] Ghaderi R, Ataran A. A review of burn cases seen in Imamreza teaching hospital-Birjand. *J Birjand Univ Med Sci* 2003;10(1):15–9

- [176] Homayoun Sadeghi-Bazargani Reza Mohammadi, Epidemiology of burns in Iran during the last decade (2000–2010): review of literature and methodological considerations. *Burns* 2012 (38) 319-29
- [177] Sheikhzadi A, Garadaghi J, Ghadyani MH. Epidemiology of mortal burns injuries in Tehran. *J Forensic Med* 2005;12(3):151–7
- [178] Rastegar LA, Alaghebandan R. Epidemiological study of self-inflicted burns in Tehran, Iran. *J Burn Care Rehabil* 2003;24(January (1)):15–20
- [179] Saadat M. Epidemiology and mortality of hospitalized burn patients in Kohkiluyeh va Boyer-Ahmad province (Iran): 2002– 2004. *Burns* 2005;31(May (3)):306–9
- [180] Aghakhani N, Rahbar N, Feizi A. Epidemiology of burns injuries in West Azerbaijan Province, Western Iran. *Iran Red Crescent Med J* 2009;11(1):85–9
- [181] Groohi B, Alaghebandan R, Lari AR. Analysis of 1089 burn patients in province of Kurdistan, Iran. *Burns* 2002;28(September (6)):569–74
- [182] Hosseini RS, Askarian M, Assadian O. Epidemiology of hospitalized female burns patients in a burn centre in Shiraz. *East Mediterr Health J* 2007;13(January (1)):113–8
- [183] Koushyar H, Amouzgar MH, Shakeri MT. Epidemiology of burns in Imam Reza University hospital, Mashhad. *Ofogh danesh* 2004;10(2):43–50
- [184] Maghsoudi H, Samnia N. Etiology and outcome of pediatric burns in Tabriz, Iran. *Burns* 2005;31(September (6)):721–5

- [185] Hove LM, Lindtjorn B. Epidemiology of burns in Bergen, Norway. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1999;33(2):225–9
- [186] Edlich RF, Farinholt HM, Winters KL, Britt LD, Long III WB. Modern concepts of treatment and prevention of electrical burns. *J Long Term Eff Med Implants* 2005;15(5):511–32
- [187] Essayagh T, Zohoun A, Tourabi K, Ennouhi MA, Boumarouf A, Ihrai H, Elhamzaoui S. Burn unit: colonization of burn wounds and local environment - *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* - 2012;18(4):296-300
- [188] A. Bernal, F.J. Garcia, V. Torrero, J. Regalado, F.J. Gabilondo, Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation, *Burns* 26 2000; 731±736
- [189] Krizek TJ, Davis JH, Desprez JD. Topical therapy of burns experimental evaluation. *Plastic Reconstr Surg.* 1967;39:248.

الملخص

: الصايغ تورية

:الحالة التعفنية لجروح مرضى وحدة المحروقين في المستشفى العسكري محمد الخامس الرباط

يهدف البحث الذي قمنا به إلى تحديد أنواع البكتريا المتواجدة في جروح المرضى المصابين بحروق و إلى تحديد مقاومة هذه البكتريا لمضادات حيوية معينة.

تمت هذه الدراسة التي شرع العمل فيها انطلاقا من شهر يوليوز 2009 إلى حدود شهر مارس 2011 في مختبر التحليلات الطبية بتعاون مع وحدة المحروقين بالمستشفى العسكري بالرباط.

سجلت البيانات الخاصة بكل مريض في استمارة و أحيلت العينات إلى المختبر بغية التشخيص.

لمعرفة نوع البكتريا تم الاعتماد على المميزات الشكلية وكذا الخاصيات البيوكماوية أما دراسة مدى فعالية المضادات الحيوية فقد اعتمدت على طريقة انتشار وفقا لتوصيات الجمعية الفرنسية لعلم الأحياء المجهرية. تم تحليل البيانات باستخدام برنامج إحصائي.

خلال الدراسة تم جمع 58 مريض مع متوسط عمر $38,2 \pm 15,5$ سنة، مع معدل وفاة بحروق يعادل 13,8% ومعدل تعفن يناهز 43.1%. من 112 عينة التي تم جمعها، تم تحديد 126 بكتيرية متميزة بكثرة الراكدة الباومانية الزائفة الزنجارية و الأمعائيه المدرقية كليبسيلا المعوية العنقودية.

فيما يخص عينات القيح , اذا أخذنا بعين الاعتبار عامل الزمن فان العنقوديات هي البكتريا الأكثر تواجدا خلال الأسبوع الأول من التطبيب. أما فيما يخص العينات الدموية فان الراكدة الباومانية هي الأكثر تواجدا.

اليقظة الصحية و التطبيب الصارم للتدابير النظافة الصحية والترصد الوبائي للبكتيريا واجبة سواء في وحدة الحروق أو الوحدات الأخرى بالمستشفى من اجل المساعدة في توجيه العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

المحورية : الأوبئة, التعفن, الحروق