



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 013/20

LA PRISE EN CHARGE DES BRÛLURES GRAVES en service d'anesthésie réanimation CHU Hassan II Fès

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2020

PAR

Mlle. EL YAACOUBI Raounak
Née le 04 janvier 1994 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Brûlures graves – Épidémiologie – Clinique – Traitement – Complications

JURY

M. KANJAA NABIL	PRÉSIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKATTA BRAHIM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. EL BOUAZZAoui ABDERRAHIM	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. BAY BAY HANANE	
Professeur agrégé de dermatologie	

PLAN

Liste des abréviations	8
INTRODUCTION	10
MATERIELS & METHODES	13
I. Matériel :	14
1. Les critères d'inclusion :	14
2. Critères d'exclusion :	15
II. METHODES :	15
1. FICHE D'EXPLOITATION	16
RESULTATS	21
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'ETUDE :	22
1. Fréquence des brûlures :	22
2. Répartition selon les saisons:	23
3. Répartition dans l'année:	24
4. Répartition selon le sexe :	25
5. Répartition selon l'âge :	26
6. Répartition selon l'âge et le sexe :	27
7. Répartition selon l'origine :	28
8. Répartition selon la présence des problèmes de santé sous jacente :	29
II. L'ACCIDENT :	31
1. Lieu et circonstance de survenue :	31
2. L'agent causal :	31
3. le type de l'accident :	33
4. Délai d'admission :	34
5. La structure de référence:	34
III. LES CARACTERISTIQUES DE LA BRULURE :	35
1. Localisation :	35

2. la surface cutanée brûlée :.....	36
3. La profondeur :.....	36
4. Lésions associées :	37
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	39
1. Prise en charge initiale :.....	39
2. Prise en charge en milieu spécialisé :.....	41
2.1. Abord vasculaire :	41
2.2. Expansion volémique :.....	41
2.3. Analgésie :.....	42
2.4. Alimentation :	43
2.5. Réanimation respiratoire :.....	44
2.6. Sondage vésical :	45
2.7. Drogues vasoactives :	46
2.8. Transfusion :.....	46
2.9. Traitement local :.....	46
2.10. Les thérapeutiques associées	47
V. LES BILANS PARACLINIQUES :	48
VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :	48
1. L'évolution :.....	48
2. Les complications :	49
2.1. Complications hémodynamiques :.....	49
2.2. Complications métaboliques :.....	50
2.3. Complications hématologiques :	50
2.4. Complications respiratoires :	50
2.5. Complications digestives :	50
2.6. Complications psychologiques :.....	51

2.7. Complications de décubitus :	51
a. Délai d'infection :	51
b. Les signes cliniques et paracliniques :	52
c. Les germes responsables :	53
3. Les décès :	56
3.1. Répartition selon l'âge :	57
3.2. Répartition selon le sexe :	58
3.3. Répartition selon les antécédents :	58
3.4. Répartition selon l'agent causal de brûlure:	59
3.5. Répartition selon l'étendue :	60
3.6. Répartition selon la profondeur :	61
3.7. Répartition selon la durée du séjour :	62
3.8. Répartition selon la cause de décès :	63
VII. LA DUREE DU SEJOUR :	63
DISCUSSION.....	64
A. RAPPEL SUR LA BRULURE :	65
I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA PEAU ET SES FONCTIONS :	65
1. Fonction de la peau :	65
2. Histologie de la peau :	66
3. Vascularisation et innervation de la peau :	74
II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA BRULURE :	79
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE :	80
1. Conséquences inflammatoires :	81
2. Conséquences cardiovasculaires :	82
3. Mécanismes de la cicatrisation cutanée :	92
4. Cicatrices hypertrophiques et rétractiles	95

IV. MECANISME ET ETIOLOGIE DE BRULURE :.....	97
1. Les brûlures thermiques	97
2. Brûlure électrique :	98
3. Les brûlures chimiques :.....	98
4. Les brûlures radiologiques :.....	99
V. FACTEURS DE GRAVITE ET SCORES PRONOSTICS :	100
1. La surface cutanée brûlée :	100
2. La profondeur :.....	102
3. La localisation :.....	109
4. Les lésions associées :	111
5. L'âge du patient :.....	111
6. Le terrain :.....	111
7. L'agent causal :.....	112
8. Grands brûlés et brûlures graves :	113
9. Scores pronostics :.....	113
VI. LA PRISE EN CHARGE DES BRULURES :.....	115
1. EN PRE HOSPITALIER :	115
2. Prise en charge médicalisée :	116
3. Abords vasculaires :.....	117
4. Prise en charge hémodynamique :	117
5. Réanimation respiratoire [99]:.....	119
6. Assistance nutritionnelle :.....	120
7. Traitement de la douleur :	122
8. Sondage vésical :	124
9. Soins locaux :	124
10. Couverture cutanée :.....	131

11. Lutte contre l'infection :.....	132
12. Les traitements associés :	135
B. ANALYSE DES CARACTERISTIQUES DE NOS PATIENTS :	136
I. Données épidémiologiques :.....	136
1. Fréquence :.....	136
2. Répartition selon les saisons:.....	137
3. La répartition selon le sexe :	138
4. Répartition selon l'âge :	139
5. Répartition selon l'origine :	139
6. Répartition selon la présence des tares associés :	140
II. L'ACCIDENT :	140
1. Lieu et circonstance de survenue :	140
2. L'agent causal :	141
3. Délai d'admission :	143
4. La structure de référence:	143
III. LES CARACTERISTIQUES DE LA BRULURE :	144
1. Localisation :	144
2. la surface cutanée brûlée :	144
3. La profondeur :	145
4. Lésions associées :	146
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	147
1. Prise en charge initiale :	147
2. Prise en charge en milieu spécialisé :	148
V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :	157
1. L'évolution :	157
2. Les complications :	158

3. Les décès :.....	167
VI. LA DUREE DU SEJOUR :.....	171
CONCLUSION.....	172
RÉSUMÉS	175
BIBLIOGRAPHIE	181

Liste des abréviations

SCB	: Surface cutanée brûlée
SCT	: Surface cutanée totale
UBS	: Unité de brûlure standard
ECG	: Électrocardiogramme
CPK	: créatine phosphokinase
LDH	: Lactate Deshydrogénase
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
TCK	: Temps de Céphaline Kaolin
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
CRP	: Protéine C–Réactive
SFETB	: Société française d'étude et de traitement des brûlures
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CVC	: Cathéter veineux central
SAMU	: service d'aide médicale urgente
BGN	: Bactéries Gram–Négatives.
CG	: Culot Globulaire
CHP	: Centre hospitalier provincial
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IV	: Intraveineux
PFC	: Plasma frais congelé

SAP	: Seringue auto-pousseuse
SC	: Sous cutané
SCA	: Le syndrome du compartiment abdominal
SIRS	: Le syndrome de réponse inflammatoire systémique
EGF	: Epidermal Growth Factor
ETO	: Echographie trans-œsophagienne
CO	: Monoxyde de carbone
NO	: Monoxyde d'azote
VAS	: Voies aériennes supérieures
AVP	: Accident de la voie publique
PAF	: Platelet Activating Factor

INTRODUCTION

- La brûlure est une destruction du revêtement cutané et des tissus sous-jacents secondaire à l'action de plusieurs agents qu'ils soient thermiques, électriques, chimiques ou de radiations.
- Elle est dite grave lorsqu'elle engage le pronostic vital ou fonctionnel par son étendu, sa profondeur, sa localisation, l'agent causal et le terrain de la victime.
- Elle peut être intentionnelle (agression, suicide..) ou accidentelle (accident de travail, AVP, Accident de la vie courante).
- Les brûlures graves non mortelles sont des principales causes de morbidité, et notamment d'hospitalisation prolongée, de défigurement et d'incapacité qui entraînent souvent l'ostracisme et l'exclusion.
- En phase aigue elles nécessitent une réanimation précoce intense à cause du pronostic vital immédiat, l'évolution secondaire peut être marquée par : la dénutrition, la dépression immunitaire et les complications infectieuses.
- Une longue prise en charge multidisciplinaire s'oppose : chirurgiens, biologistes, bactériologistes, rééducateurs et équipes paramédicales spécialisées.
- Dans notre pays, la brûlure est un réel problème de santé publique. Le risque est très élevé, sachant que la flamme reste le principal moyen de cuisson et les sources de gaz sont encore en bouteille, les moyens d'alerte sont limités ainsi que l'absence de la prise en charge extra-hospitalière.
- Notre travail est une étude rétrospective allant de janvier 2009 jusqu'au janvier 2018 au sein du service d'anesthésie-réanimation A4 CHU HASSAN II FES à propos de 22 cas ayant des brûlures graves.
- L'objectif de notre travail est d'étudier les circonstances des brûlures, les

profils épidémiologiques des brûlés, facteurs de gravité, les moyens thérapeutiques, et l'évolution afin d'améliorer la prise en charge des brûlés graves en réanimation.

MATERIELS & METHODES

I. Matériel :

Le présent travail est une étude rétrospective analysant les dossiers de 22 cas des brûlés graves adultes hospitalisés au service d'anesthésie-réanimation A4 au CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HASSAN II DE FES durant la période allant de janvier 2009 au janvier 2018.

1. Les critères d'inclusion :

Age plus de 15 ans ayant été admis en phase initiale avec :

- Surface brûlée plus de 25% ou plus de 20% chez les sujets plus de 60 ans
- Les brûlures profondes : 3^{ème} degré sur plus de 10% de la SC
- Présence des critères de gravité :
 - Atteinte d'une zone à risque fonctionnel
- Face – cou – Périnée
- Signes de gravité :
- Inhalation de fumées
- Lésions circulaires
- Pathologies associées – liste non exhaustive :
- Polytraumatisme
- Insuffisance respiratoire chronique
- Cardiopathie / coronaropathie (sévère et / ou instable)
- Diabète
- Epilepsie
- Mécanisme lésionnel :
 - Brûlures électriques
 - Brûlures chimiques

2. Critères d'exclusion :

- Age moins de 15 ans
- Les brûlés ayant été hospitalisés exclusivement en déchoquage ou un autre service

II. METHODES :

Nous avons établis une fiche d'exploitation qui traite les différents paramètres nécessaires pour notre étude qui sont :

- Les facteurs épidémiologiques : âge, le sexe, origine, les ATCD
- L'accident : le lieu, les circonstances, l'agent en cause
- Les critères de gravité : la surface cutanée, la profondeur, le siège, les lésions associées, le terrain
- La prise en charge
- L'évolution

1. FICHE D'EXPLOITATION

(brûlures de l'adulte : étude épidémiologique, attitudes thérapeutiques pratiques, et évolution)

+Date d'admission : L'année : – le mois – la
saison :

+Identité :

–N/P : –Age : –Sexe : N° du dossier :
–Origine : Urbaine Rurale
–Profession : –Mutualiste : –

RAMED :

– ATCD : Médicaux :
Chirurgicaux :

+Accident :

–Agents causal :
.Thermique : Ebouillamment Flammes contact
.Electrisation : Haut voltage bas voltage
.Chimique : Acide Base
.Radiation :

–Le lieu de l'accident :

.A domicile : –Cuisine –Salle de bain –Autre :

.Professionnel :

.AVP :

.Autre :

–Le délai d'admission :

–Structure de référence :

+Caractéristiques de la brûlure :

–La localisation :

– Profondeur :

.1^{er} degré :

.2eme degré superficiel :

.2eme degré profond :

.3eme degré :

–Surface cutanée brulée :

–Lésions associées :

.Inhalation de gaz :

.Traumatismes associés :

.Rhabdomyolyse :

+Traitement :

–TTT général :

Remplissage : Cristalloïdes Colloïdes Alb

Intubation Trachéotomie

Réchauffement

TTT de la douleur

ATB

Alimentation :

• Entérale : Nutrison

• Parentérale : Oliclinomel

–TTT local :

– Nettoyage au sérum salé

. Incision de décharge

. Excision greffe précoce

-TTT conventionnel : cicatrisation dirigée

• Type de pansement : Tulle gras MEBO Ialuset Bétadine tulle

- Greffe : Auto Homo Hétéro

-Rééducation et physiothérapie :

. Kinésithérapie respiratoire

. Aspiration, lavage

.Postural

-Rééducation orthopédique : mobilité

. Drainage de l'oedème

. Mobilisation active passive

-Rééducation cicatricielle : contrainte

.Mobilisation active passive

.Immobilisation temporaire

-Rééducation fonctionnelle : autonomie

-Appareillage :

Pansements et vêtements compressifs

Orthèses

+ Evolution et complication :

.Durée d'hospitalisation

.Mortalité AJ :

- Complications Générales :

-Complication hémodynamique :

• Choc hypovolémique

o TTT : Remplissage Catécholamines

• Insuffisance rénale

o TTT : Remplissage Dialyse

- Troubles électrolytiques Na+ K+ CL-

- o TTT : Correction des troubles

-Complication Hématologique

- Anémie TTT : Transfusion CG TTT martial
- Thrombopénie TTT : Transfusion CP
- Diminution des facteurs de coagulation TTT : Transfusion PFC

-Infection Systémique (infection généralisée)

- Clinique : Cutanée Resp Dig
- Biologie : CRP Leuco
- Bactériologie : Ecouvillon Biopsie Hemocult

- o Germe :

- o ATB :

-Complication Respiratoire :

- Inhalation fumée / gaz toxique CO Cyanhydrique
- o TTT : Intubation Trachéotomie

- Pneumonie Germe :

- o TTT : ATB

-Complication Digestive : • Ulcère de stress

- o TTT : IPP Anti-H2 MHD

- Ischémie entérale

- o TTT : Remplissage Chirurgie

- Translocation bactérienne

- o TTT : ATB

-Complication nutritive :

- Lipolyse
- Hyper catabolisme protidique

- Hyperglycémie (néoglucogenèse)
- Fièvre (hyper métabolisme)

–TTT :

–Psychologique :

- Dépression
- Trouble anxieux
- Etat de stress post traumatique
- TTT :

o Complications locales :

infection locale :

- Clinique : Etat local / T / FC / FR / Frisson
- / tb de conscience
- Biologie : CRP Leuco
- Bactériologie : Ecouvillon Biopsie Hemocult
- Germe :
- Nettoyage des brulures SS
- Pansements :
 - o Sulfadiazine d'argent (Flammazine)
 - o Nitrate de cerium (flammacerium)
- ATB en TTT local

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'ETUDE :

1. Fréquence des brûlures :

Tableau 1 : l'incidence des brûlures graves au service de réanimation

<u>Année</u>	<u>Nombre</u> <u>d'hospitalisations</u>	<u>Nombre</u> <u>des brûlures</u>	<u>des</u> <u>Incidence</u>
2009	551	3	0,54
2010	753	0	0%
2011	830	3	0,36%
2012	821	2	0,24%
2013	708	5	0,7%
2014	816	3	0,44%
2015	674	2	0,3%
2016	825	1	0,12
2017	816	3	0,4%
Total	6794	22	0,32%

Durant la période d'étude, le nombre des hospitalisations au service d'anesthésie-réanimation au CHU HASSAN II de FES a été de 6794 patients, dont 22 étaient des brûlés graves, soit une incidence de 0,32%, avec une incidence maximale en 2012 par un pourcentage de 0,7%.

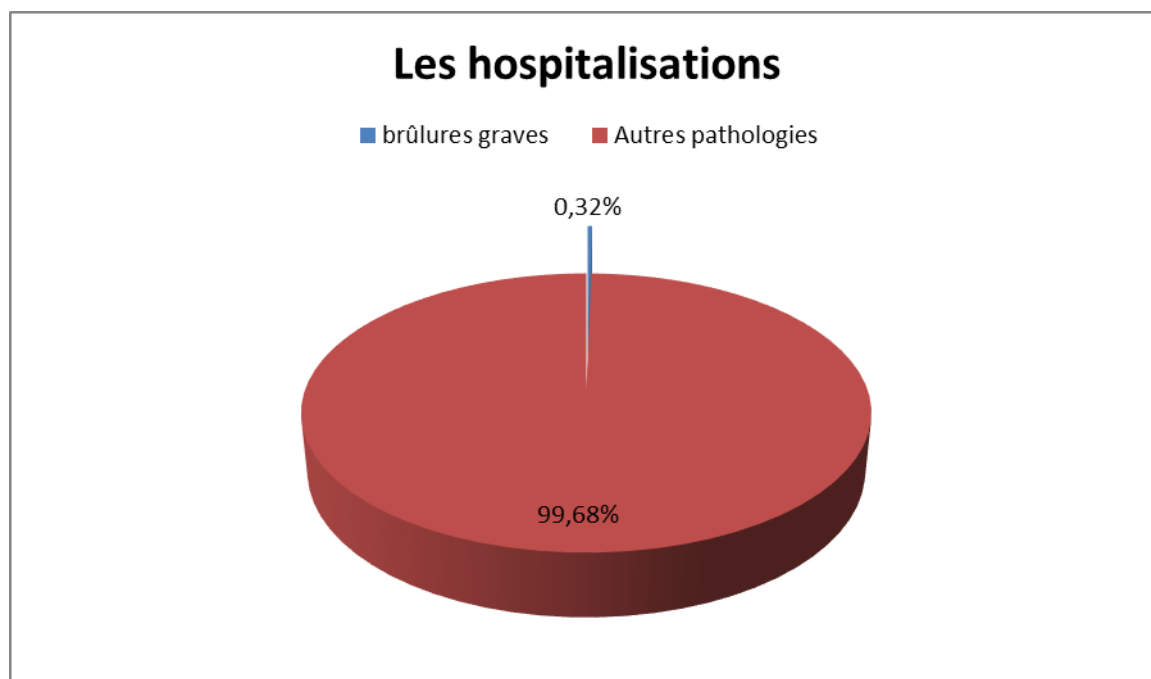


Figure 1 : les hospitalisations au service d'anesthésie-réanimation A4

2. Répartition selon les saisons:

Tableau 2 : Répartition des brûlures selon les saisons

La saison	Le nombre	Le pourcentage
Hivers	3	13%
Printemps	5	23%
Eté	7	32%
Automne	7	32%
Total	22	100%

Le nombre des brûlés admis au service connaît une augmentation remarquable durant l'été et l'automne.

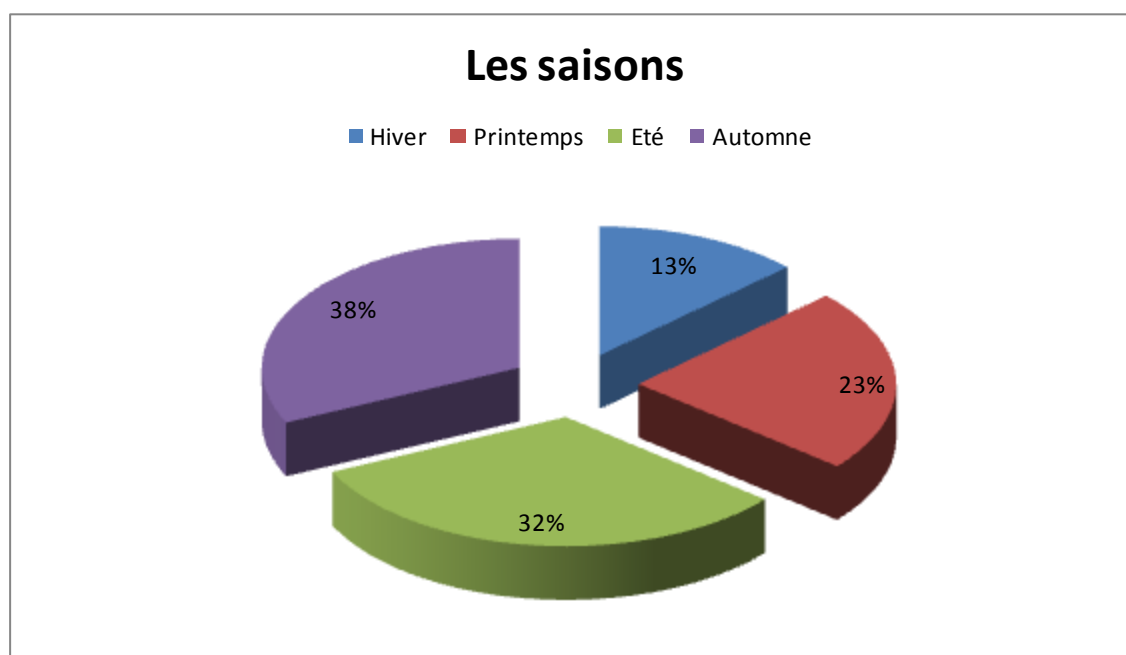


Figure 2 : Répartition des brûlures selon les saisons

3. Répartition dans l'année:

Tableau 3 : Répartition selon les mois :

Le mois	Le nombre	Le pourcentage
janvier	1	4,5%
Février	1	4,5%
Mars	0	0%
Avril	2	9%
mai	4	18%
Juin	0	0%
Juillet	1	4,5%
Aout	1	5%
septembre	5	23%
Octobre	4	18%
Novembre	2	9%
Décembre	1	4,5%
total	22	100%

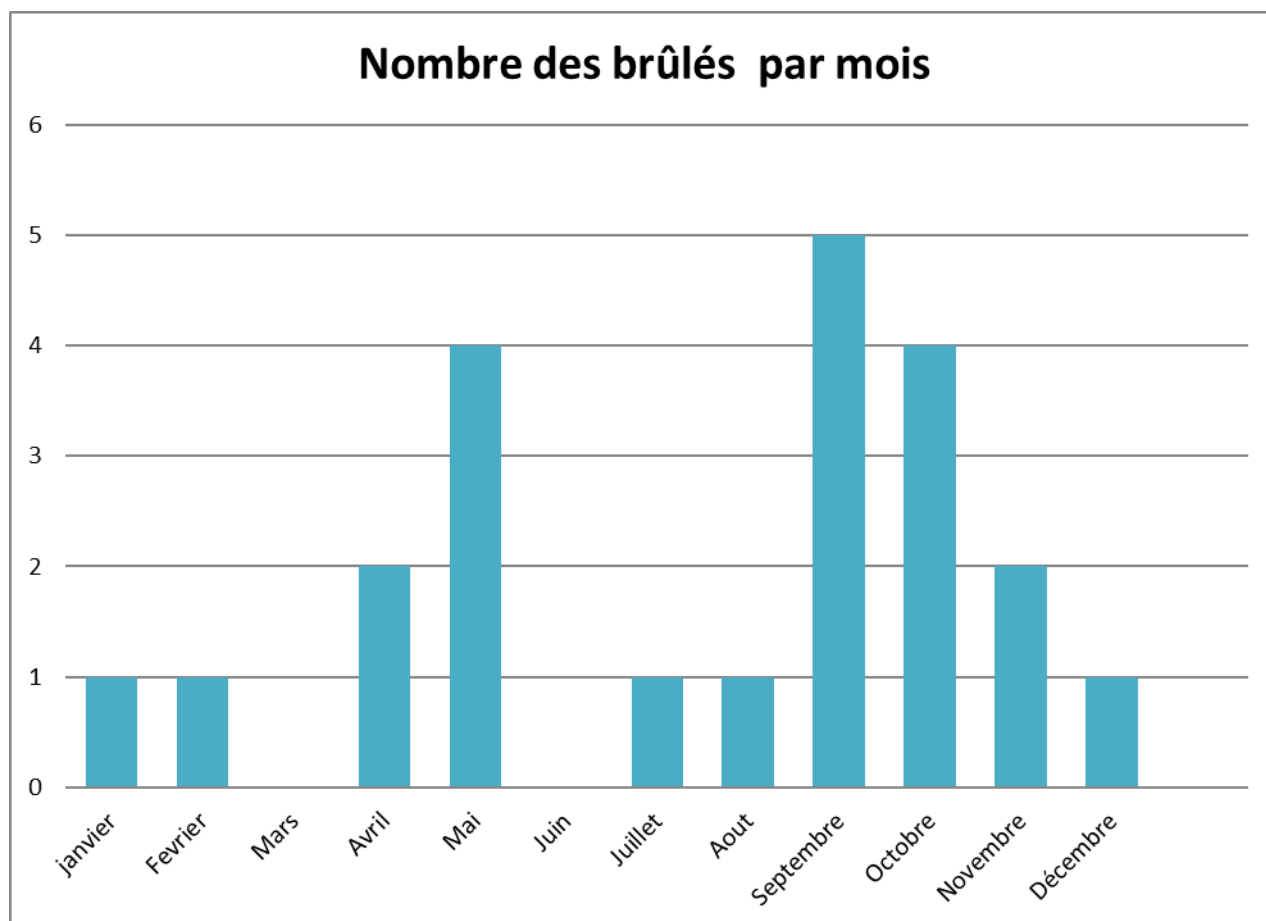


Figure 3 : répartition des patients selon les mois

Le nombre des hospitalisations pour brûlures est maximal en mai, septembre et octobre.

4. Répartition selon le sexe :

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe

Hommes	13	59%
Femmes	9	41%
Total	22	100%

Parmi les patients hospitalisés 14 étaient des hommes soit 59% et 8 étaient des femmes soit 41%.

Le sexe ratio : 1,44.

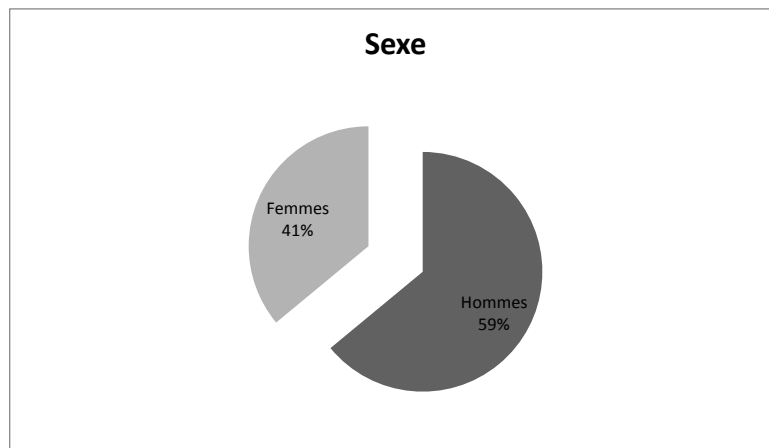


Figure 4 : Répartition selon le sexe

5. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 40 ans et 7 mois, l'âge maximal a atteint 70 ans, alors que l'âge minimal a atteint 17 ans, et la tranche d'âge entre 30 et 40 ans a dominé les hospitalisations avec un pourcentage de 31,5% des cas suivie de celle entre 40 et 50 ans avec un pourcentage de 23% des hospitalisations.

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge

Age	Nombre	Pourcentage
<20 ans	1	4,5%
20–30 ans	4	18%
30–40 ans	7	31,5%
40–50 ans	5	23%
50–60 ans	2	9%
60–70 ans	0	0%
70–80 ans	3	14%
Total	22	100%

6. Répartition selon l'âge et le sexe :

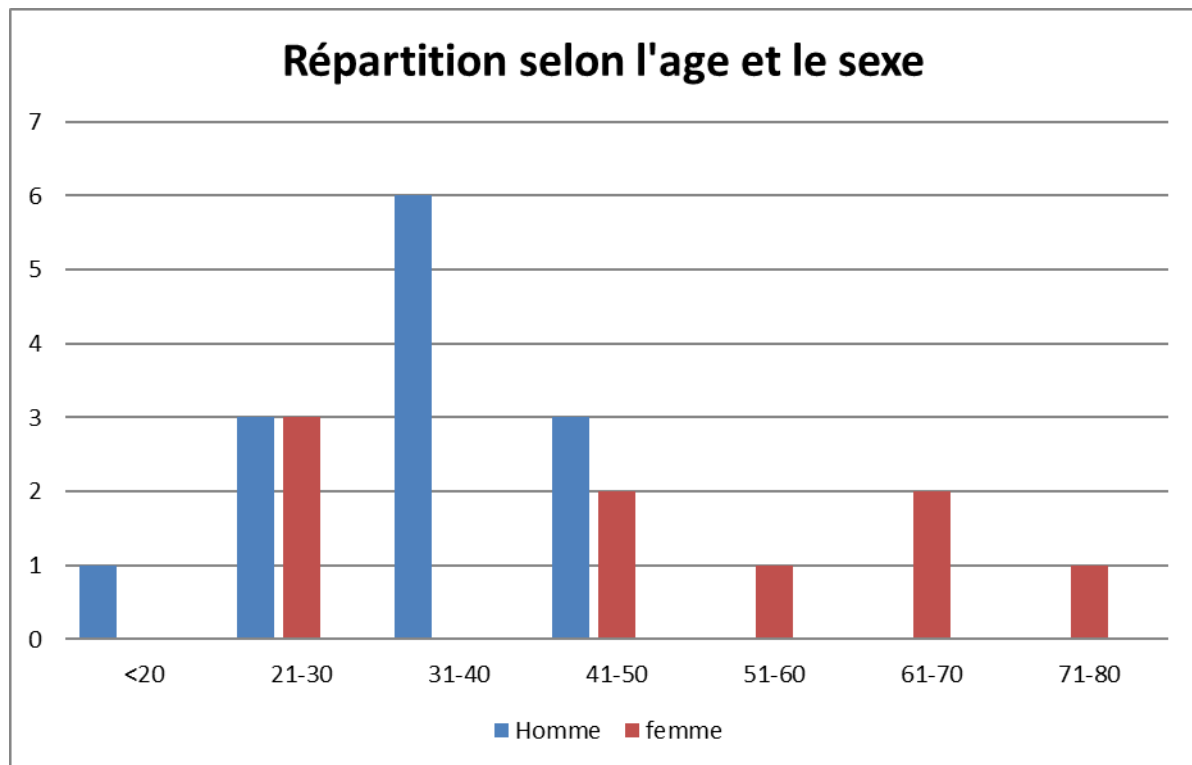


Figure 5 : Répartition selon l'âge et le sexe

Le sexe masculin prédomine chez les sujets jeunes <50 ans alors que le sexe féminin prédomine chez les sujets âgés : après 50 ans tous les malades sont de sexe féminin.

7. Répartition selon l'origine :

Parmi nos patients: 20 soit (91%) étaient d'origine urbaine, alors que 2 soit (9%) étaient d'origine rurale.

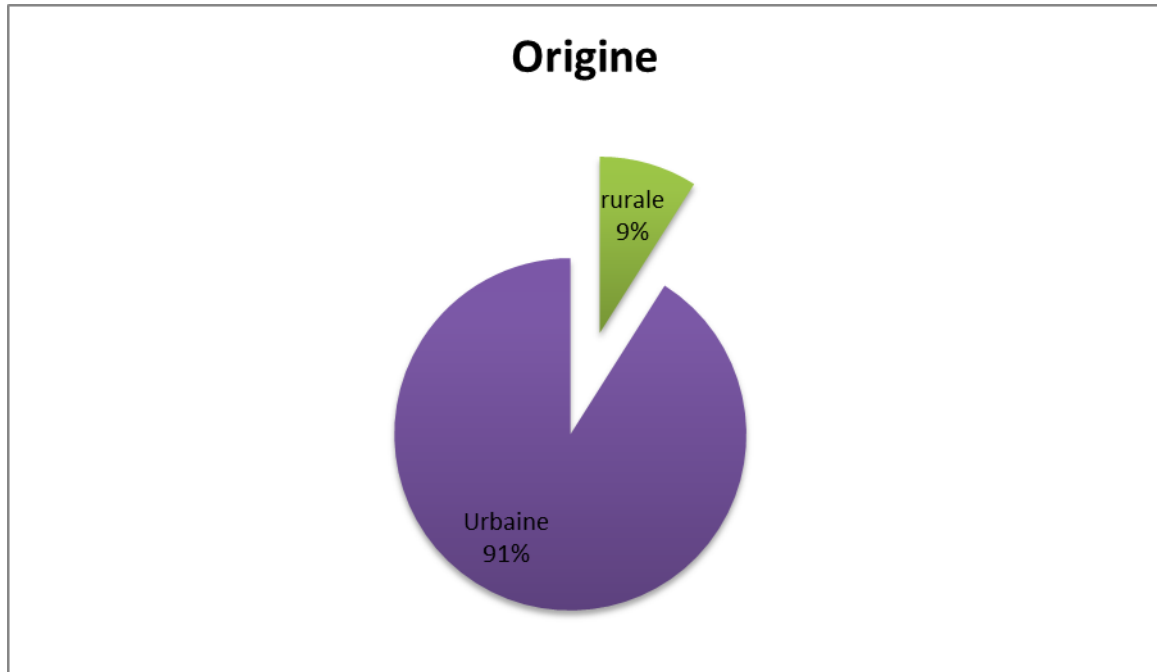


Figure 6 : Répartition des cas selon l'origine

14 personnes de nos malades étaient d'origine de Fès, soit 64% et 4 de Taounate, soit 18%,

1 patient de Meknès soit 4,5%

1 patient de Khenifra soit 4,5%

1 patient de Douar Bni Bouayad soit 4,5%

1 patient de oulad Jamaa soit 4,5%

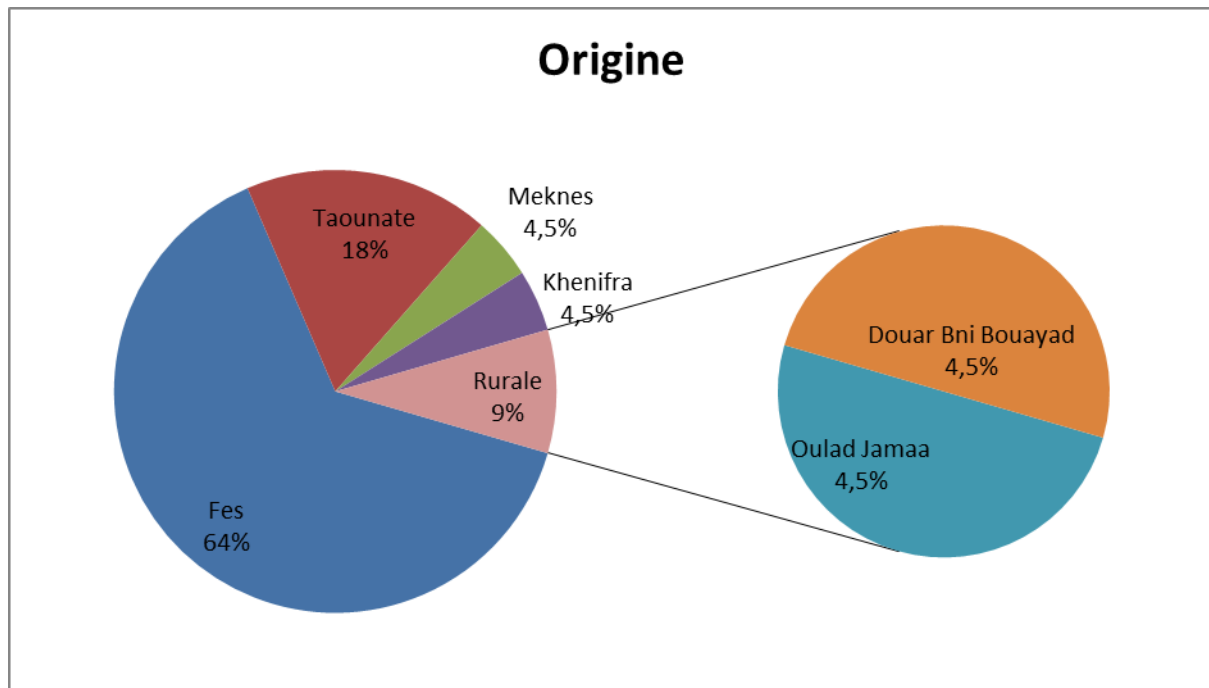


Figure 7 : Répartition des cas selon l'origine

8. Répartition selon la présence des antécédents pathologiques :

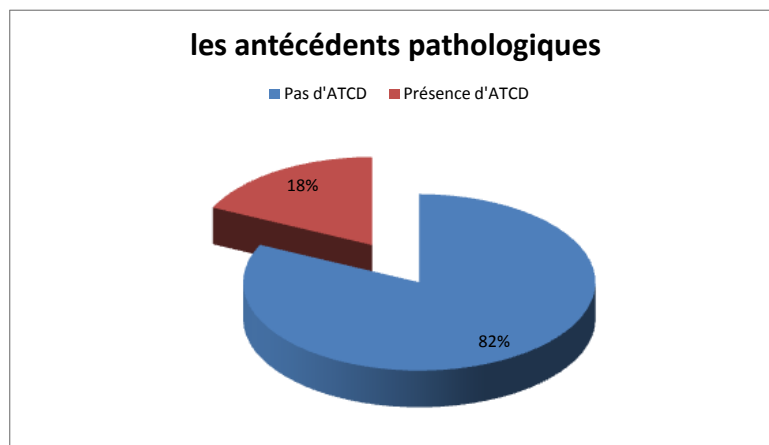


Figure 8 : Répartition selon la présence des antécédents pathologiques

On note la présence des antécédents pathologiques chez 4 patients soit, 18% des cas.

Tableau 6 : les antécédents pathologiques observés chez les patients

Age	Le sexe	Les ATCD pathologiques
50 ans	Femme	Diabétique sous insuline
41 ans	Femme	Diabétique sous ADO
36 ans	Homme	Asthmatique sous b2 mimétique
28 ans	Homme	Tabagique chronique non sevré Kyste hydatique hépatique traité il y a 16 ans

II. L'ACCIDENT :

1. Lieu et circonstance de survenue :

L'accident domestique constitue la circonstance de survenue principale des brûlures graves chez l'adulte (59,5%), les accidents de travail (18%), les tentatives de suicide (18%), les AVP (4,5%).

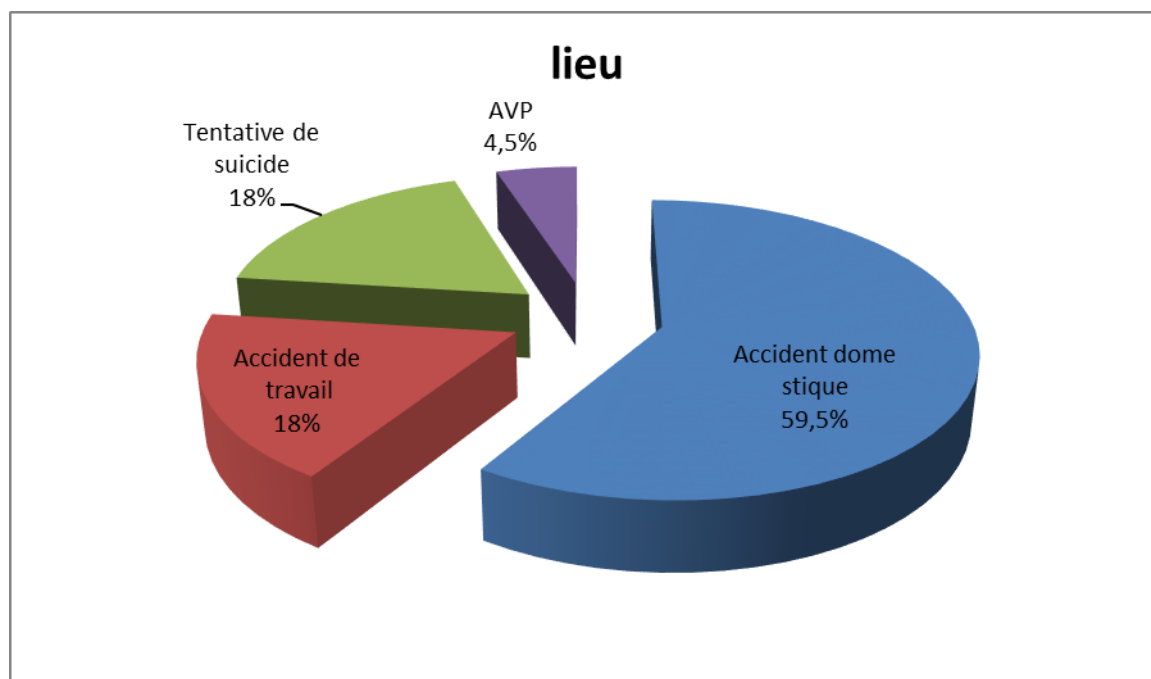


Figure 9 : Répartition selon les circonstances de l'accident

2. L'agent causal :

Tableau 7 : Répartition selon l'agent causal

Agent causal	Nombre	Pourcentage
Flamme	16	73%
Electrique	4	18%
Chimique	1	4,5%
Association de flamme et d'électrisation	1	4,5%

Les mécanismes étaient multiples dominés par les brûlures thermiques causées par flamme soit 77,5% des cas.

Les brûlures thermiques ont été secondaires à l'explosion de bouteilles à gaz dans 55% des cas.

Les brûlures à but suicidaire ont présenté 18% des cas, dont 3 se sont aspergés d'essence avant de se mettre en feu, et une par agent chimique (eau de toilette toxique:acide)

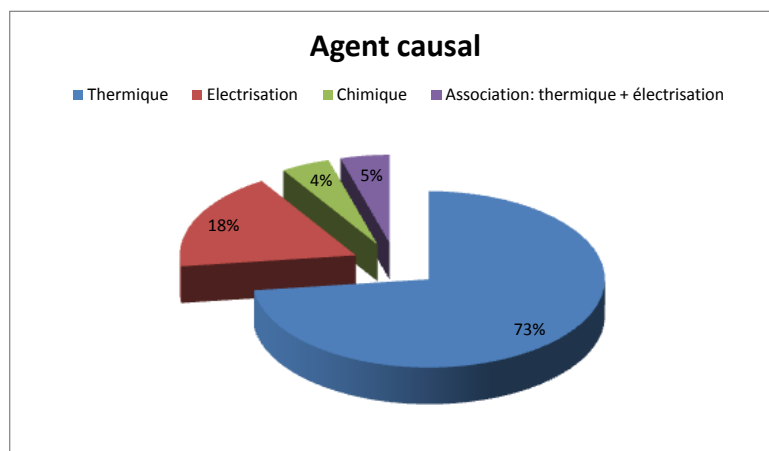


Figure10 : Répartition selon l'agent causal

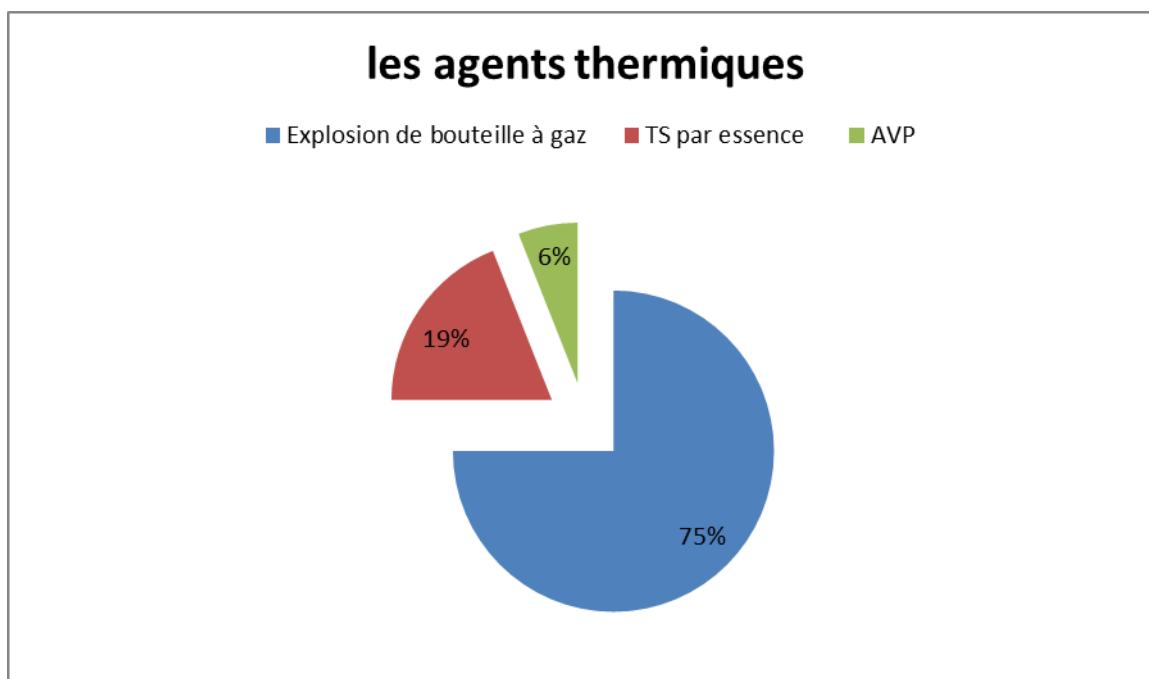


Figure 11 : Répartition selon les agents thermiques

3. le type de l'accident :

Dans notre série 59% des accidents étaient collectifs, et 41% étaient individuels.

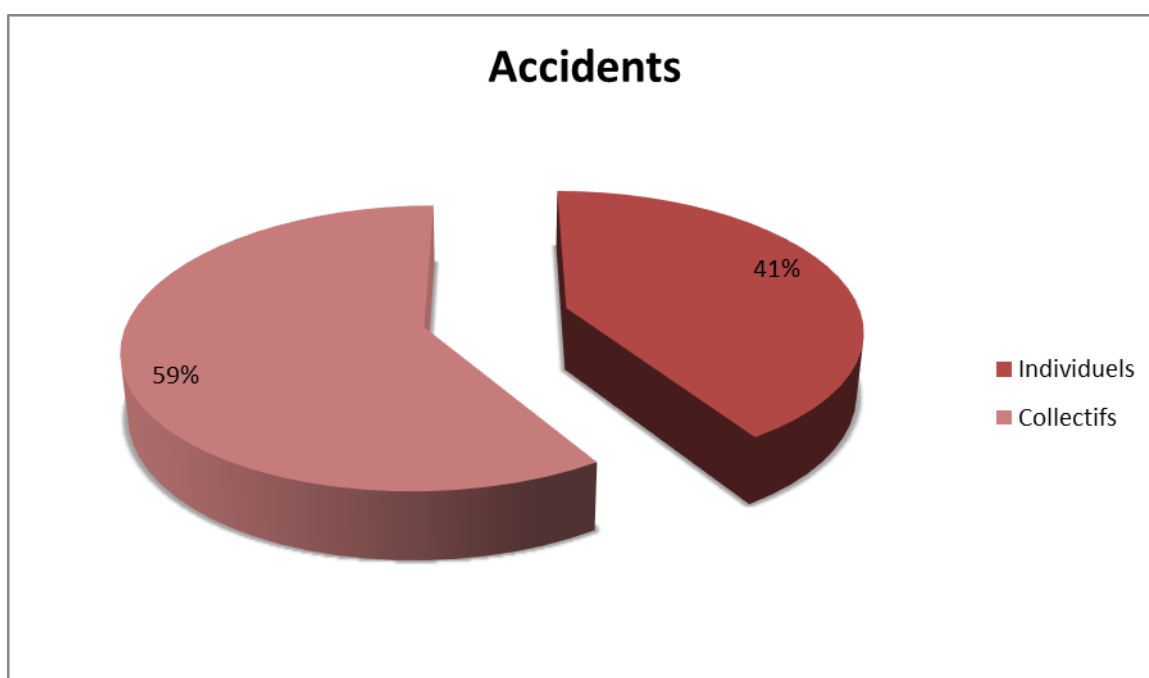


Figure 12 : Répartition selon le type de l'accident

4. Délai d'admission :

Tableau 8 : Répartition selon le délai d'admission

Délai d'admission	Effectif	Pourcentage
<4h	9	41%
4h-12h	8	36%
12h-24h	3	14%
>24h	2	9%
Total	22	100%

La majorité du patient ont consulté dans délai < 12h soit 77%, < 4h dans 41% des cas surtout pour les patients qui habitaient à Fès, de 4h-12h dans 36% des cas.

5. La structure de référence:

Tableau 9 : Répartition selon la structure de référence

La structure de référence	Le nombre	Le pourcentage
Urgences CHU HASSAN II Fès	15	68,5%
CHP EL GHASSANI	2	9%
CHP de Khenifra	1	4,5%
CHP de Taza	1	4,5%
CHP de El houssima	1	4,5%
Centre des brûlés de Meknès	1	4,5%
Service de dermatologie	1	4,5%
Total	22	100%

68,5% des patients ont été référé des urgences adultes de CHU HASSAN II Fès, 9% de CHP EL GHASSANI, 4,5% du service de dermatologie et le reste ont été référé des autres villes.

III. LES CARACTERISTIQUES DE LA BRULURE :

1. Localisation :

Tableau 10 : Répartition selon la localisation :

Localisation	Nombre	Pourcentage
La face	16	19%
le cou	11	13%
Les membres supérieurs	19	22%
Le tronc	15	17%
Le périnée	6	7%
Les membres inférieurs	12	14%
Autres	7	8%
Total	87	100%

L'atteinte des membres supérieurs est la localisation la plus fréquente par un pourcentage de 22%, suivis par la face (19%) et le tronc(17%).

2. la surface cutanée brûlée :

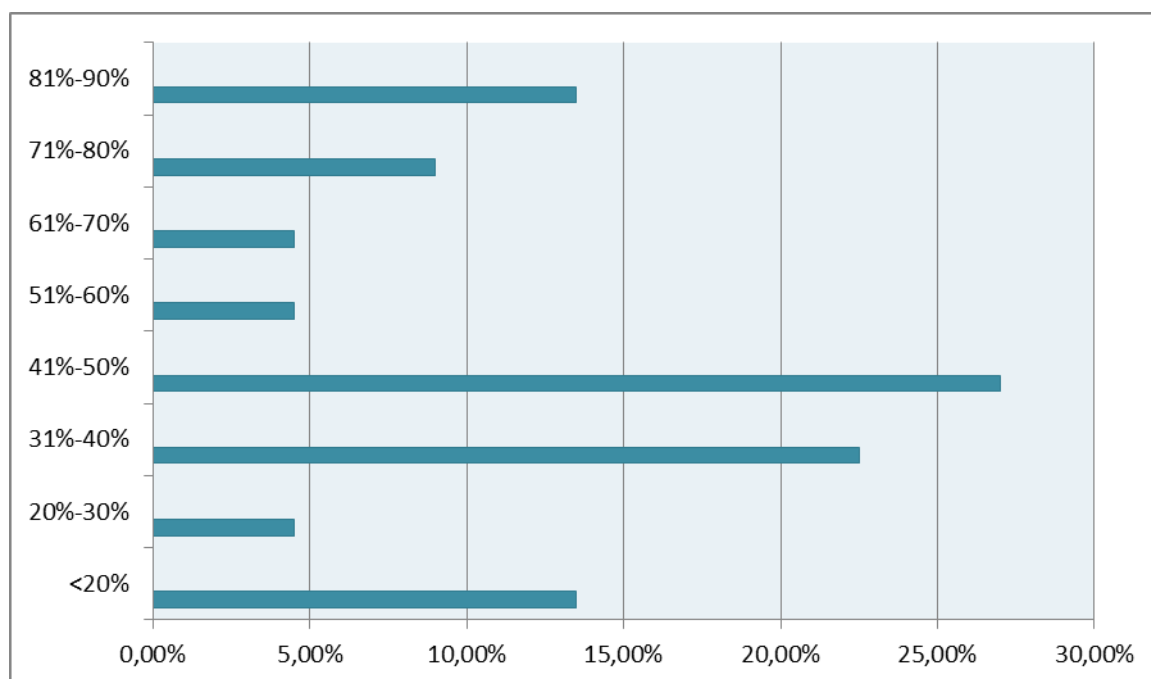


Figure 13 : Répartition selon la surface cutanée brûlée

La surface cutanée brûlée moyenne est de 50%, avec une surface cutanée brûlée maximale de 90% et minimale de 1%.

3. La profondeur :

Chez nos patients on a noté une prédominance des brûlures de 2^{ème} degré dans 54% (superficielle (27%) et profonde (27%)), suivi des brûlures en mosaïque 2^{ème} degré / 3^{ème} degré 27%, puis mosaïque 2^{ème} degré superficiel / 2^{ème} profond dans 9% des cas, mosaïque 1^{er} degré / 2^{ème} degré 5% et 1^{er} degré dans 5%.

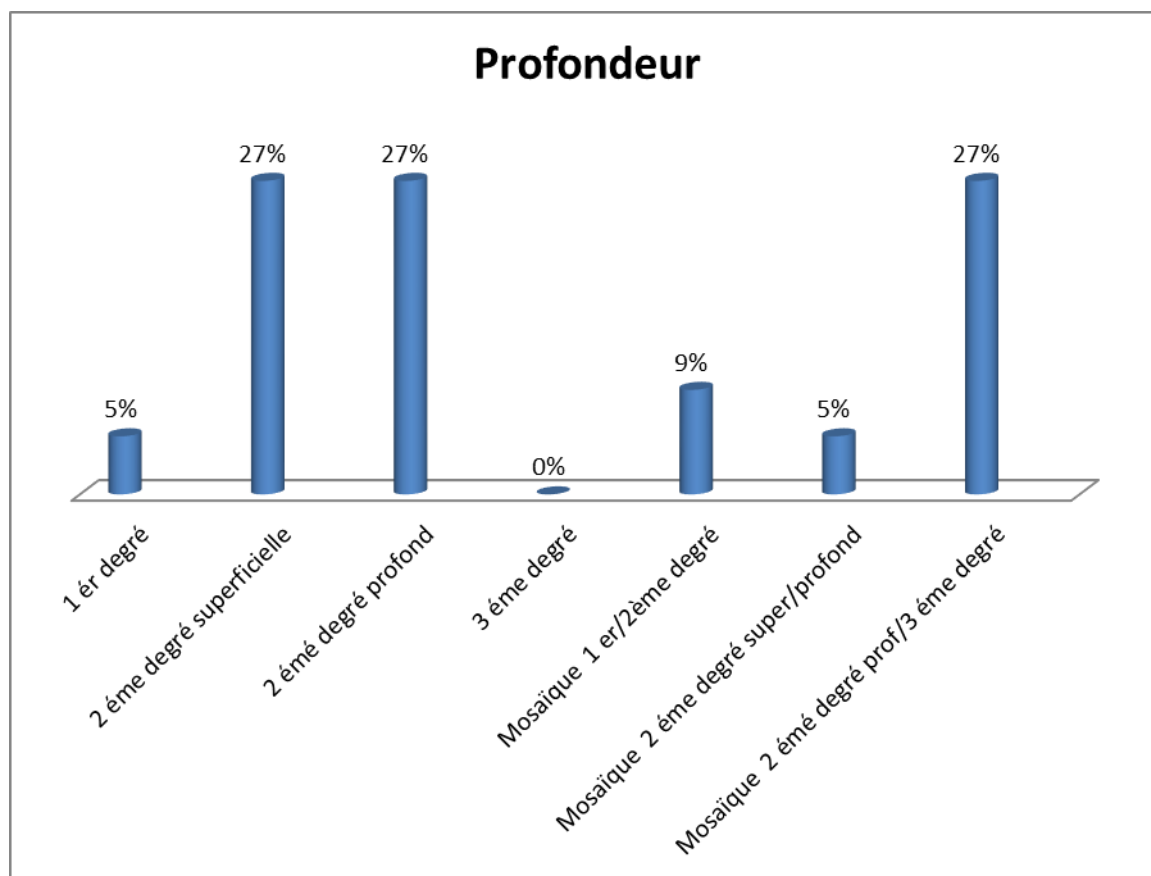


Figure14 : Répartition selon la profondeur de la brûlure

4. Lésions associées :

Parmi l'ensemble de l'effectif 10 patients présentaient des lésions associées soit 45%,

- 6 patients présentaient des lésions ophtalmiques nécessitant un avis spécialisé 5 par explosion de bouteille à gaz, 1 au cours d'une tentative de suicide par essence.
- 3 patients présentaient des lésions traumatiques :

1 patient présentait un traumatisme thoracique au cours d'un AVP,

1 patient présentait un Traumatisme crânien associé à un traumatisme thoracique lors de l'explosion d'une bouteille à gaz.

1 patient présentait un traumatisme crânien associés à lésion ophtalmique (hémorragie sous

Conjonctivale) lors d'une électrisation.

- 1 présentait des lésions respiratoires : atteinte de l'arbre trachéo-bronchique avec syndrome alvéolo- interstitiel au cours d'un suicide par essence.

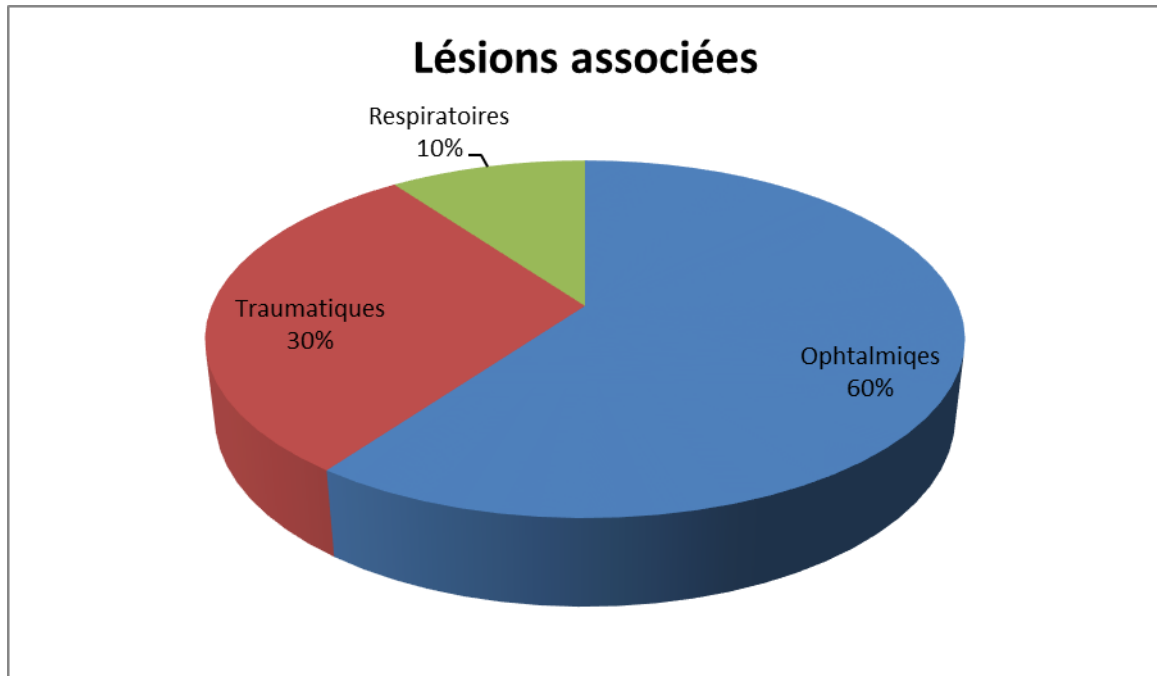


Figure 15 : Répartition selon les lésions associées

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Prise en charge initiale :

77% des patients ont bénéficié d'une prise en charge initiale au niveau du centre de référence.

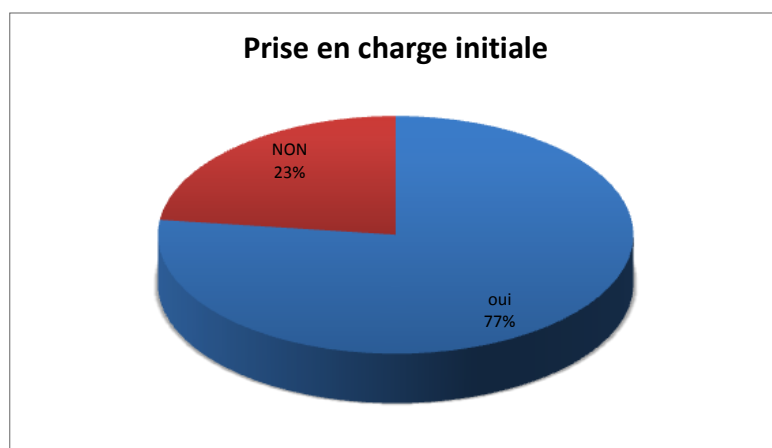


Figure 16 : Répartition selon la prise en charge initiale

Tableau 11: Répartition selon la prise en charge initiale

Gestes	Effectif	pourcentage
Soins locaux	17	77%
Application de crèmes cicatrisantes	9	40%
VVP	14	63%
Remplissage	13	59%
Antalgique	12	54%
Prophylaxie antitétanique	6	27%
VVC	1	4,5%

Les principaux gestes réalisés au niveau des structures de référence sont : les soins locaux chez 77% des patients, VVP chez 63% des patients, le remplissage chez 59% des patients.

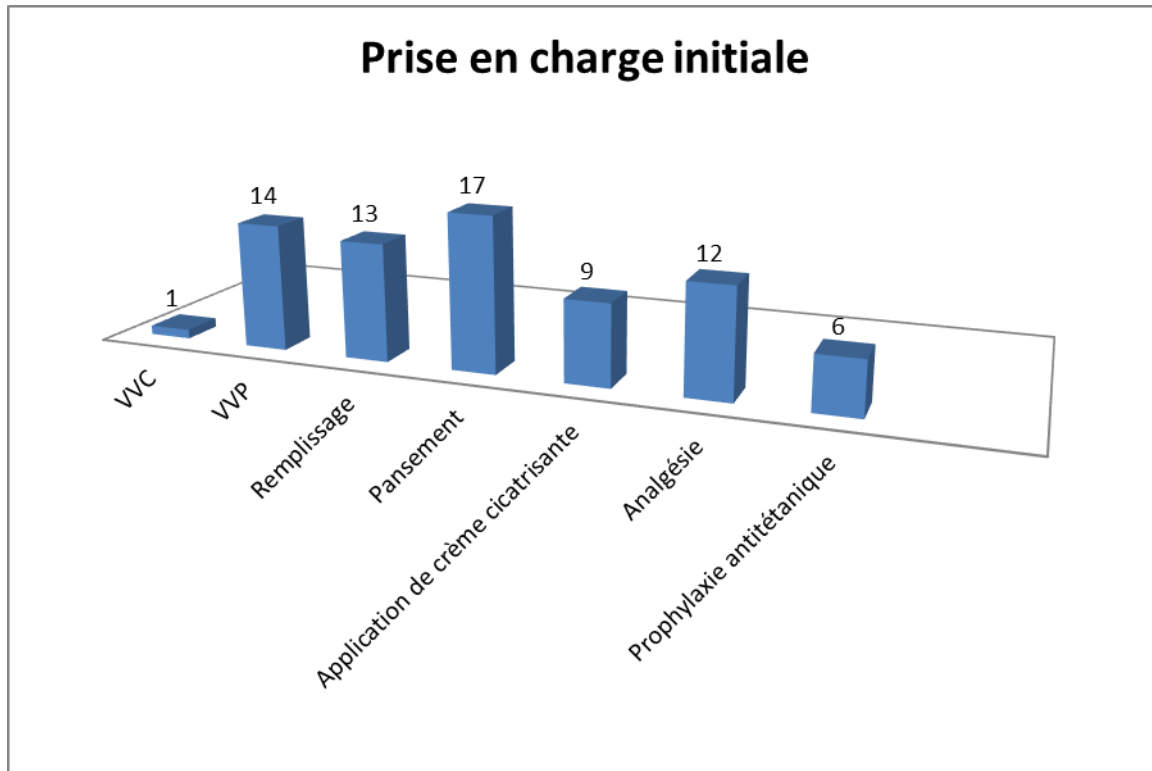


Figure 17 : Répartitions en fonctions des gestes réalisés au cours de la prise en charge initiale

2. Prise en charge en milieu spécialisé :

2.1. Abord vasculaire :

Tous les patients ont bénéficié d'un abord veineux périphérique,

64% ont bénéficié d'une voie veineuse centrale,

La voie centrale la plus utilisée est la jugulaire interne qui présente 42% de l'ensemble des VVC.

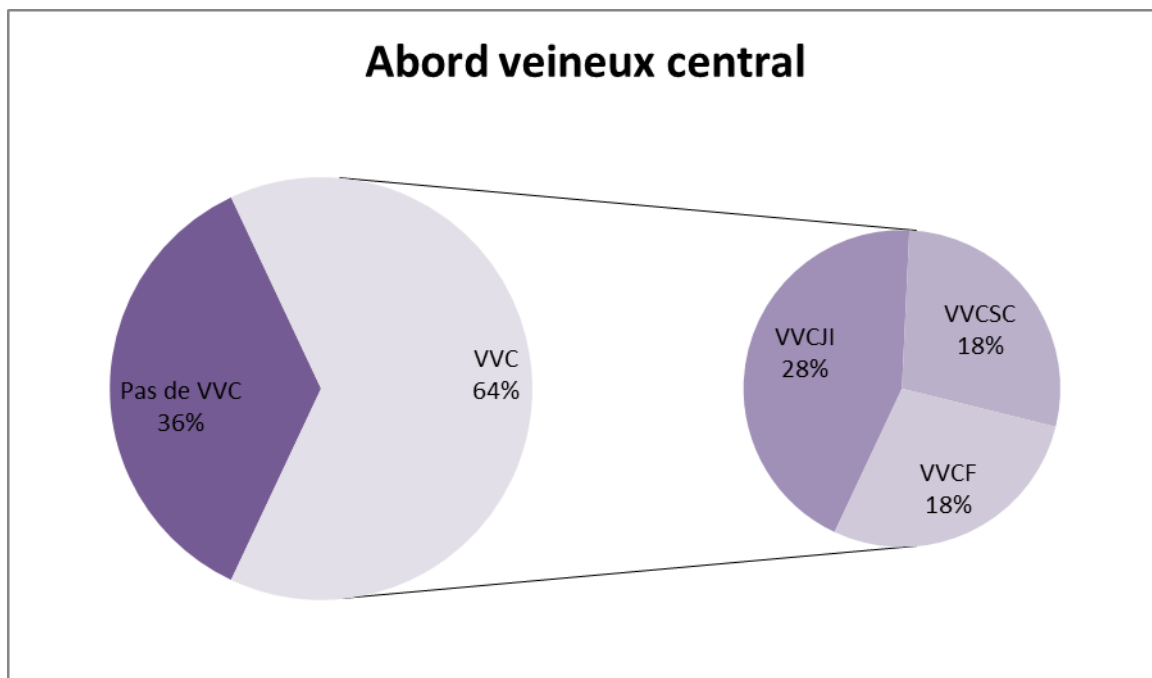


Figure 18: Répartition selon l'abord veineux central

2.2. Expansion volémique :

Pour tous les patients le choc hypovolémique était prévenu par le remplissage selon la formule de Parkland hospital 4CC/kg/ % SCB, la soluté de remplissage était le sérum salé 0,9%.

Une réhydratation par du sérum glucosé 5% : 500ml/8h.

2.3. Analgesie :

Tableau 12 : Répartition selon le mode d'analgesie

	Nombre	Pourcentage
Paracétamol IV	3	14%
Association : Paracétamol + Néfopam	5	23%
Association : Paracétamol+ Néfopam + Morphine	10	45%
Patients déjà sédatisés	2	9%
Patients sans analgesie	2	9%
Total	22	100%

Le paracétamol est le chef de file des antalgiques, il est prescrit dans 82% des cas : seul sous forme de paracétamol IV (14%), en association avec Néfopam (23%), ou en association avec Néfopam et Morphine (45%) qui reste le mode d'analgesie le plus utilisé.

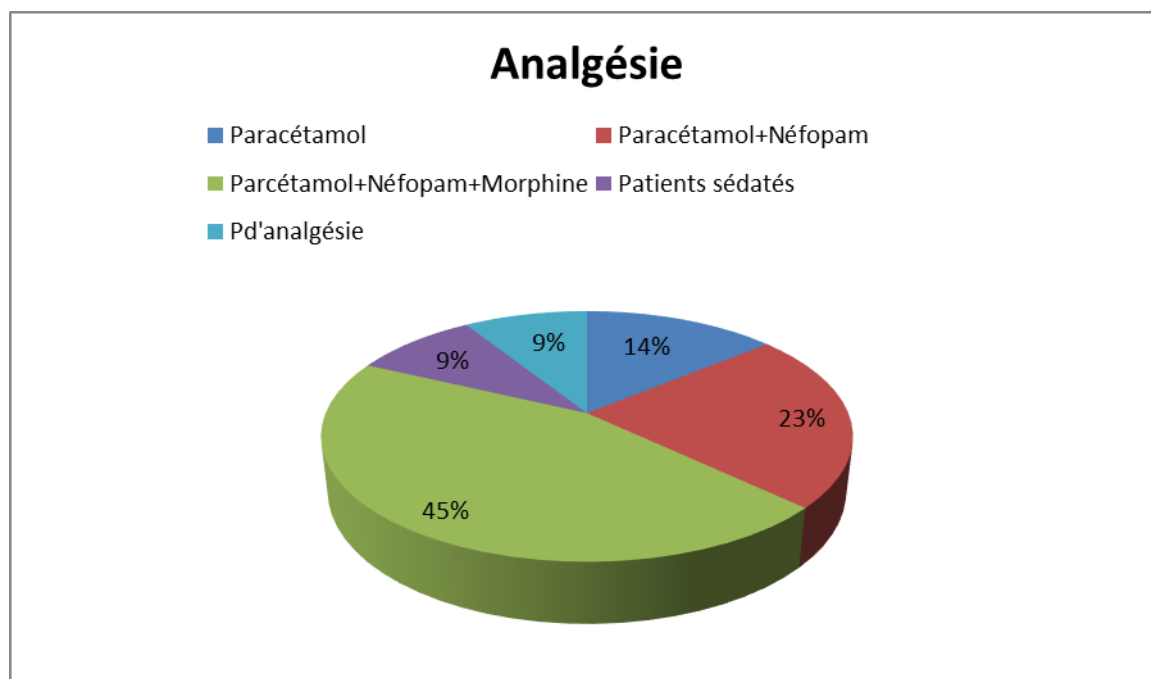


Figure 19 : Répartition selon le mode d'analgésie

2.4. Alimentation :

Tableau 13 : Répartition selon le mode d'alimentation

Le mode d'alimentation	Le nombre	Le pourcentage
Entérale	17	77%
Parentérale	3	14%
Entérale et parentérale	2	9%
Total	22	100%

- Alimentation entérale est la plus fréquente par un pourcentage de 77% :
Alimentation orale libre dans 41% des cas
Alimentation entérale hyperprotidique dans 18% des cas
Nutrison dans 18% des cas
- Parentérale dans 14% des cas
- Association : parentérale + entérale dans 9% des cas

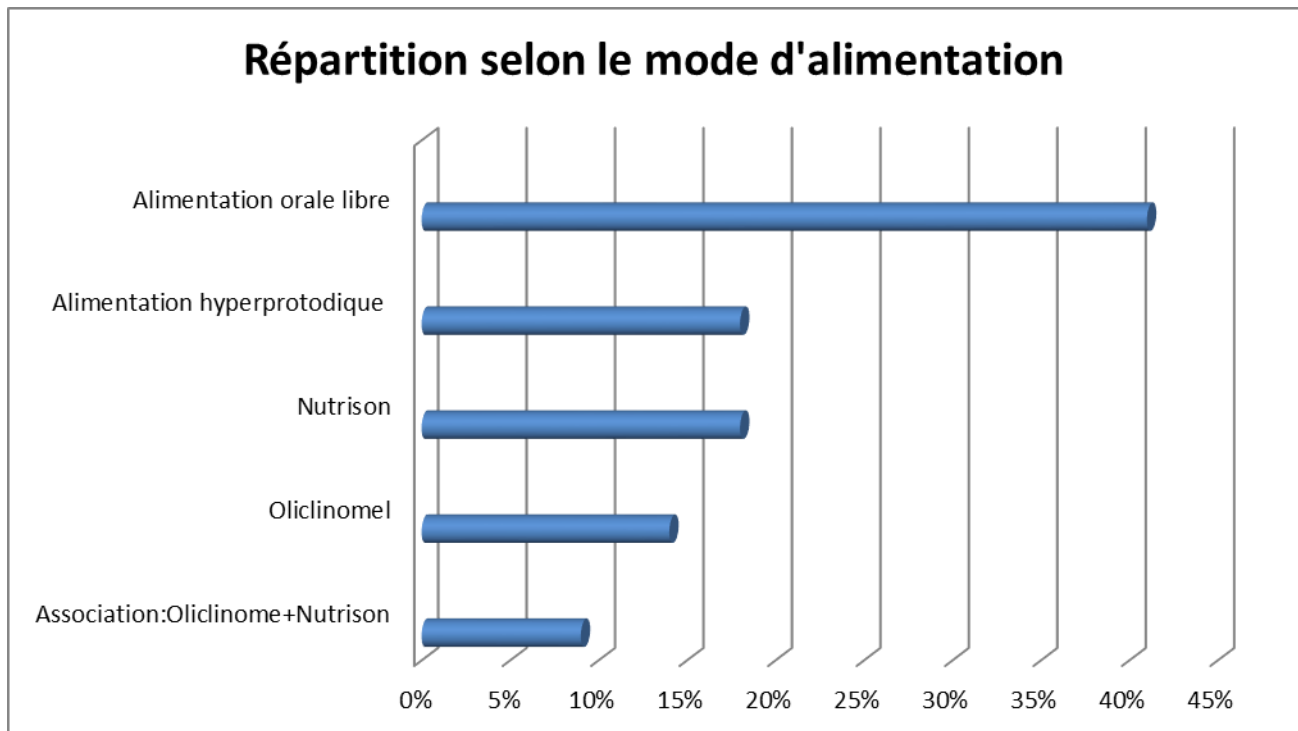


Figure 20 : Répartition selon le mode d'alimentation

2.5. Réanimation respiratoire :

Tableau 14 : Répartition selon la réanimation respiratoire

		Le nombre	Le pourcentage
Pas d'assistance		5	23%
Assistance	Oxygénothérapie	11	50%
	Intubation	6	27%
Total		22	100%

On note que 77% des patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire : 50% ont bénéficié d'oxygénothérapie alors que 27% ont bénéficié d'intubation.

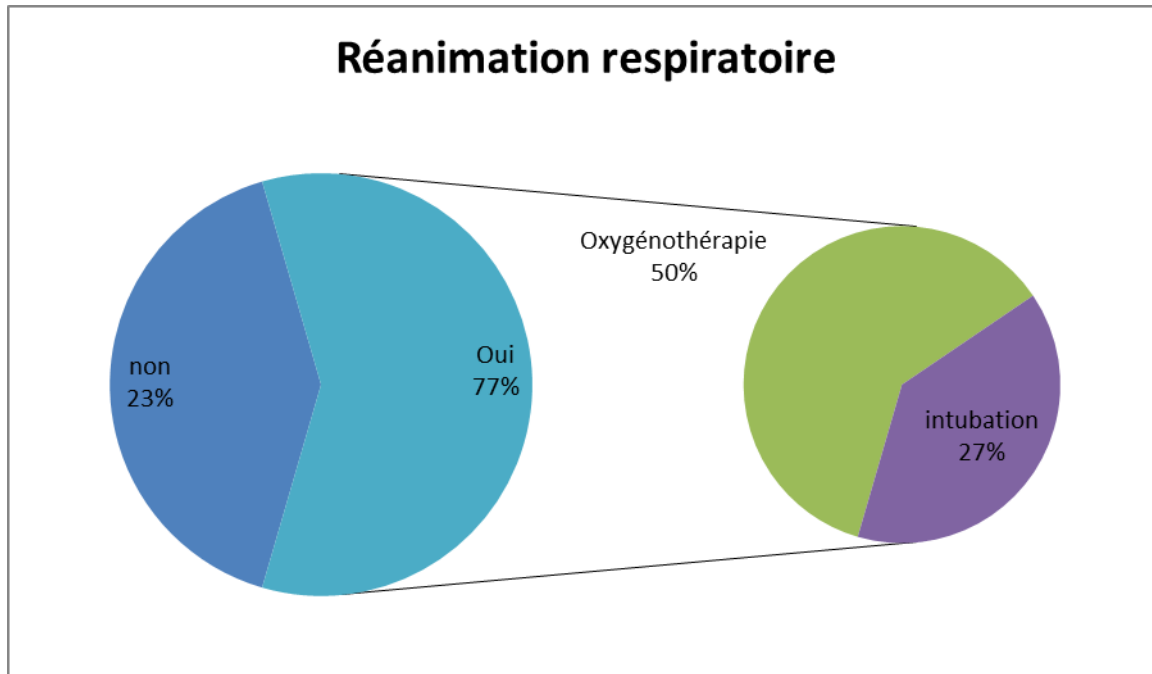


Figure 21 : Répartition selon l'assistance respiratoire

2.6. Sondage vésical :

77% de nos patients ont bénéficié d'un sondage vésical.

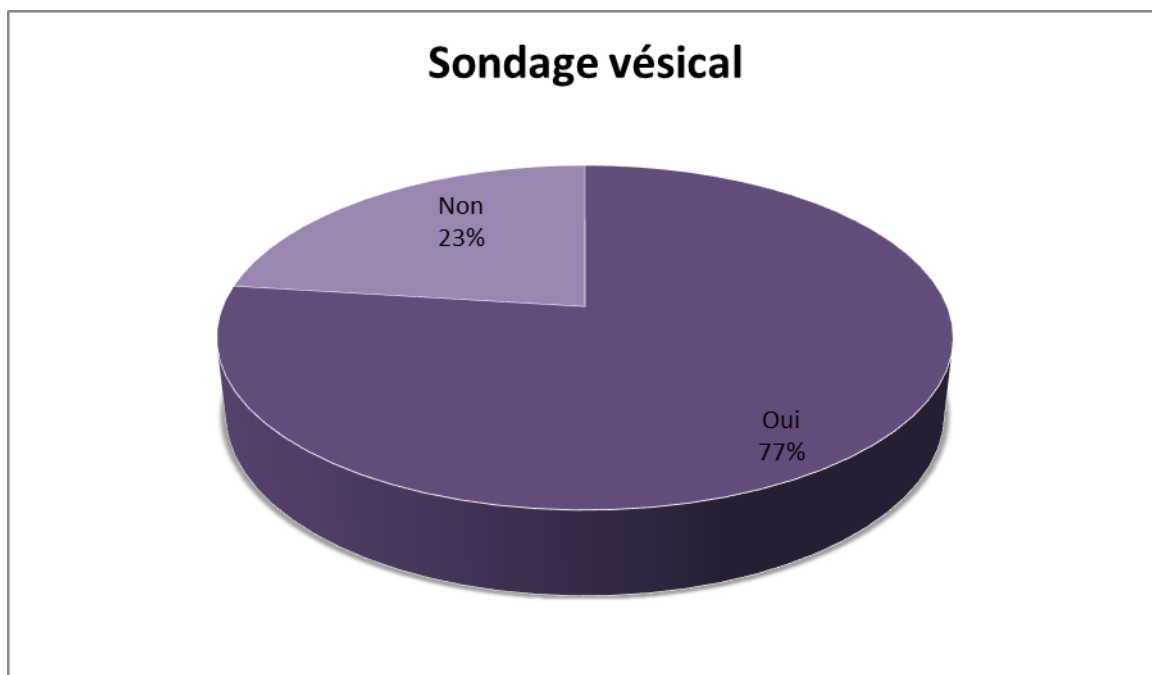


Figure 22 : Répartition selon le sondage vésical

2.7. Drogues vasoactives :

Les drogues vasoactives ont été utilisées chez 8 patients soit 36,5% des cas :

Noradrénaline chez 18% des cas

Adrénaline dans 14% des cas

Dopamine dans 4,5% des cas

Tableau 15 : Répartition selon les drogues vasoactives utilisées

Droque	Effectif	Pourcentage
Noradrénaline	4	18%
Adrénaline	3	14%
Dopamine	1	4,5%
Total	22	100%

2.8. Transfusion :

Un seul patient qui a été transfusé, soit 4,5 % des cas pour une anémie à 6,7g/dl.

2.9. Traitement local :

Tous les patients victimes de brûlure avaient bénéficié de nettoyage des zones lésées par du sérum salé et mise à plat des phlyctènes et un changement de pansement quotidien.

Les brûlures superficielles étaient recouvertes d'une couche de crème hydratante.

Les brûlures profondes et étendues, on appliquait une crème antiseptique à base de sulfadiazine d'argent associée à un pansement occlusif sur le corps et Mebo sur le visage.

La présence de brûlures profondes circulaires ou de signes de compression, impose la réalisation d'incision de décharge.

4 patients (soit 18% des cas) avaient bénéficié d'incision de décharge, la

majeur partie était réalisé au niveau du membre supérieur gauche (3 patients soit 13,5% des cas) et une au niveau des deux membres supérieurs soit 4,5% des cas.

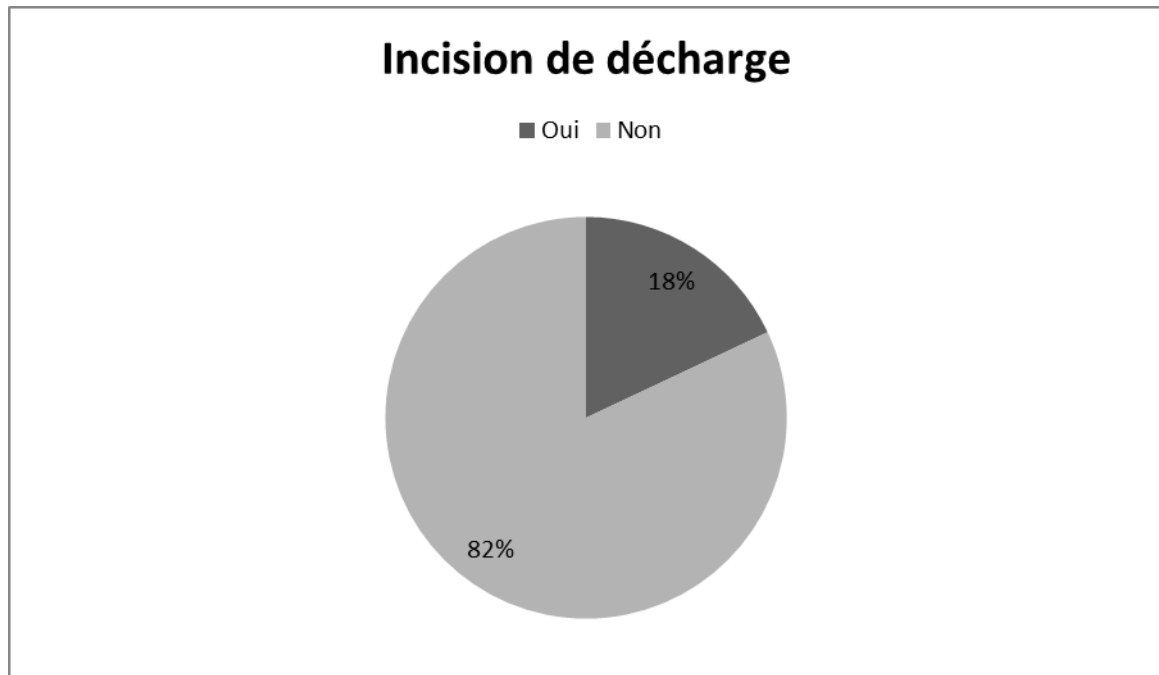


Figure 23 : Répartition selon les incisions de décharge

2.10. Les thérapeutiques associées

Tous les patients ont bénéficié d'une protection gastrique par IPP, une thromboprophylaxie par énoxaparine 0,4 ml/jr, un changement de pansement quotidien.

V. LES BILANS PARACLINIQUES :

Tous les malades avaient bénéficié d'un bilan biologique initial de référence : hémogramme, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, urée sanguine, créatinémie, pour l'appréciation biologique de l'efficacité de l'hydratation, la recherche des troubles hydro-électrolytiques de la phase initiale et le retentissement de la fuite liquidienne sur la fonction rénale, un complément d'examen était demandé en fonction du contexte, une radiographie thoracique en cas de suspicion d'atteinte respiratoire, un ECG et un dosage des troponine, CPK, CPK-MB, et LDH en cas de brûlure électrique, une TDM en cas de lésions associées (polytraumatisé).

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1. L'évolution :

Tableau 16 : Répartition selon le mode évolutif

Evolution	Effectif	Pourcentage
Sortie	6	27 ,25%
Décès	7	32%
Transfert vers un autre service	1	4,5%
Service de dermatologie CHU HASSAN II FES		
Service de traumatologie CHU HASSAN II FES	2	9%
Transfert vers un autre hôpital	6	27,25%
Centre national de brûlure à Casablanca		

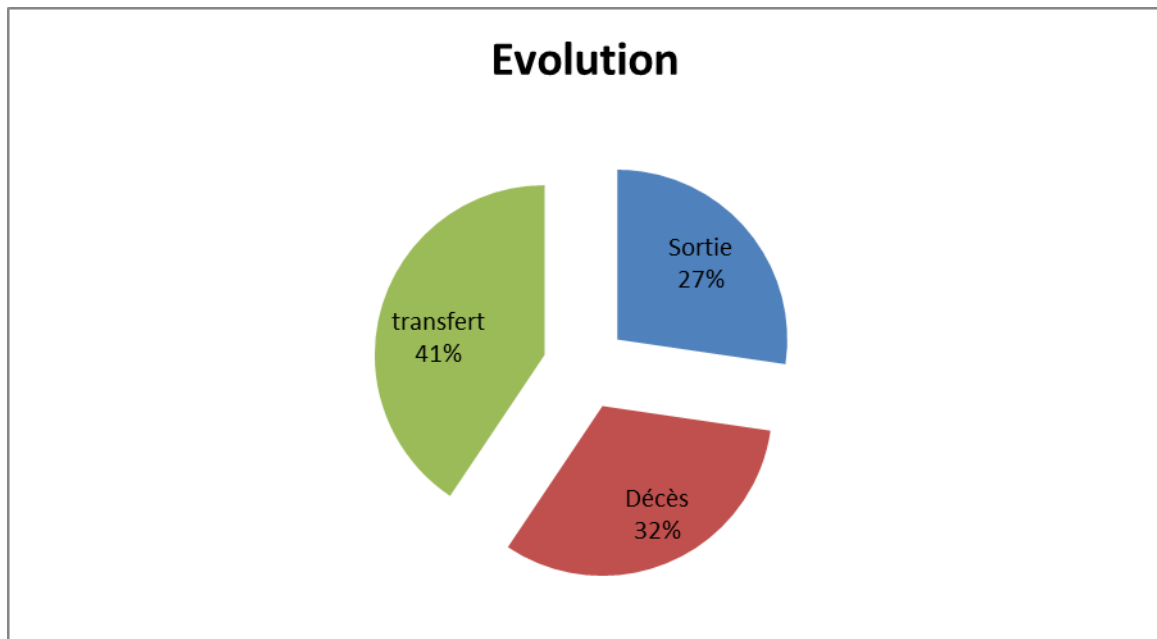


Figure 24 : Répartition selon l'évolution

2. Les complications :

2.1. Complications hémodynamiques :

Dans notre série 8 patients ont présenté des complications hémodynamiques soit 36% des cas.

Tableau 17 : répartition selon les complications hémodynamiques

Complication	Effectif	Pourcentage
Hypovolémie	1	4,5%
Insuffisance rénale	4	18%
Choc septique	3	13,5%

2.2. Complications métaboliques :

Tableau 18 : Répartition selon les complications métaboliques

Complication	Effectif	Pourcentage
Hyponatrémie	6	27%
Hypernatrémie	1	4,5%
Hypokaliémie	3	13,5%
Hyperkaliémie	3	13,5%
Hypocalcémie	3	13,5%
Hypophosphorémie	1	4,5%
Hypo-protidémie	3	13,5%
Hypo-albuminémie	3	13,5%

2.3. Complications hématologiques :

Parmi nos malades :

12, soit 54% des cas ont développé une anémie.

6, soit 27% des cas ont développé une thrombopénie.

2.4. Complications respiratoires :

Parmi nos patients :

2 cas, soit 9% des cas ont présenté une infection respiratoire.

Un cas, soit 4,5% des cas a présenté un syndrome de détresse respiratoire aigue.

2.5. Complications digestives :

Un cas a présenté des vomissements (4,5%).

Un cas a présenté une constipation (4,5%).

2.6. Complications psychologiques :

Etaient présentes chez 6 patients soit 28% des cas :

1 cas de confusion mentale (4,5%) mis sous un anxiolytique.

1 cas de dépression (4,5%) mis sous chlorpromazine.

1 cas de trouble anxieux (4,5%) mis sous un anxiolytique et hydroxyzine.

2 cas d'agitations (9%) mis sous hydroxyzine.

1 cas d'hallucination (4,5%) mis sous diazépam.

2.7. Complications de décubitus :

Un seul patient, soit 4,5% des cas a présenté des escarres.

2.8. Complications infectieuses :

Parmi nos patients 14 (64%) ont développé une infection, dont 6 (27%) patients ont présenté une association de deux sites d'infection.

Tableau 19 : Répartition selon le site de l'infection :

Infection	Effectif	Pourcentage
Cutanée	7	32%
Septicémie	6	27%
Respiratoire	1	4,5%
Urinaire	3	14%

a. Délai d'infection :

Tableau 20 : Répartition selon le délai d'infection :

Le délai d'infection	Effectif	Pourcentage
A l'admission	1	4,5%
<3 jours	2	9%
3 – 10 jours	5	22,5%
Plus de 10 jours	2	9%

La majorité des patients ont présenté une infection entre le troisième et le dixième jour, le délai moyen d'apparition de l'infection est de 8 jours.

b. Les signes cliniques et paracliniques :

▪ **Pour les signes cliniques :**

La fièvre était le symptôme le plus fréquent : 90% des cas,

Puis la tachycardie : 80%.

Les lésions suintantes dans 40% des cas.

Expectoration noirâtre dans 10% des cas.

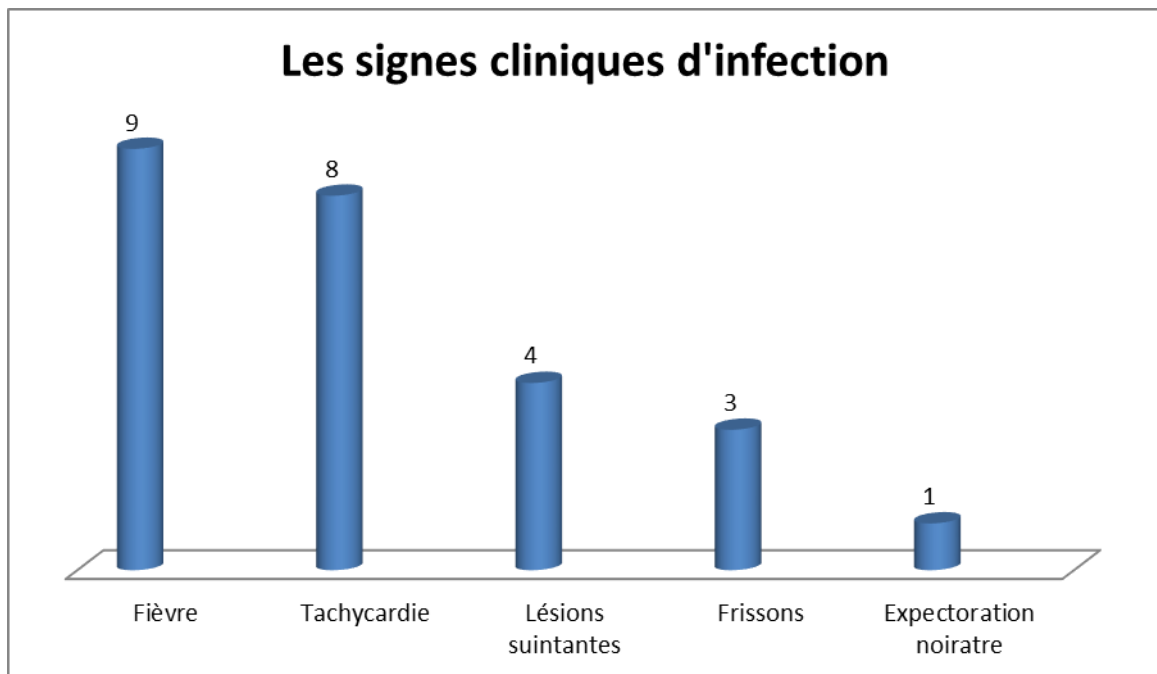


Figure 25 : Répartition selon les signes cliniques

- les signes paracliniques d'infections :

Tableau 21 : Répartition selon les signes paracliniques :

Examens complémentaires	Effectif	Pourcentage
CRP	9	90%
Ecouvillonnage	7	70%
Hyperleucocytose	6	60%
Hémoculture	6	60%
ECBU	3	30%
PDP	1	10%
Prélèvement du KT	1	10%

c. Les germes responsables :

c.1. Infection cutanée :

L'acinetobacter baumannii et l'Enterobacter cloacae sont les germes les plus fréquents au cours des infections cutanées (62,5% des cas).

Tableau 22 : Répartition selon les germes responsables de l'infection cutanée :

Germe	Effectif	Pourcentage
Acinetobacter baumannii	3	37,5%
Enterobacter cloacae	2	25%
E. Coli BLSE	1	12,5%
Staphylocoque aureus	1	12,5%
Klebsiella pneumoniae	1	12,5%
Total	8	100%

c.2. Bactériémie :

Les germes responsables des bactériémies dans notre série sont :

- Enterobacter cloacae dans 23,5% des cas.
- Klebsiella pneumoniae dans 23,5%.
- E. Coli BLSE dans 15% des cas.
- Acinetobacter baumannii dans 7,5% des cas.
- Candida albicans dans 7,5% des cas.
- Staphylocoque aureus dans 7,5% des cas.
- Enterobacter BLSE dans 7,5% des cas.

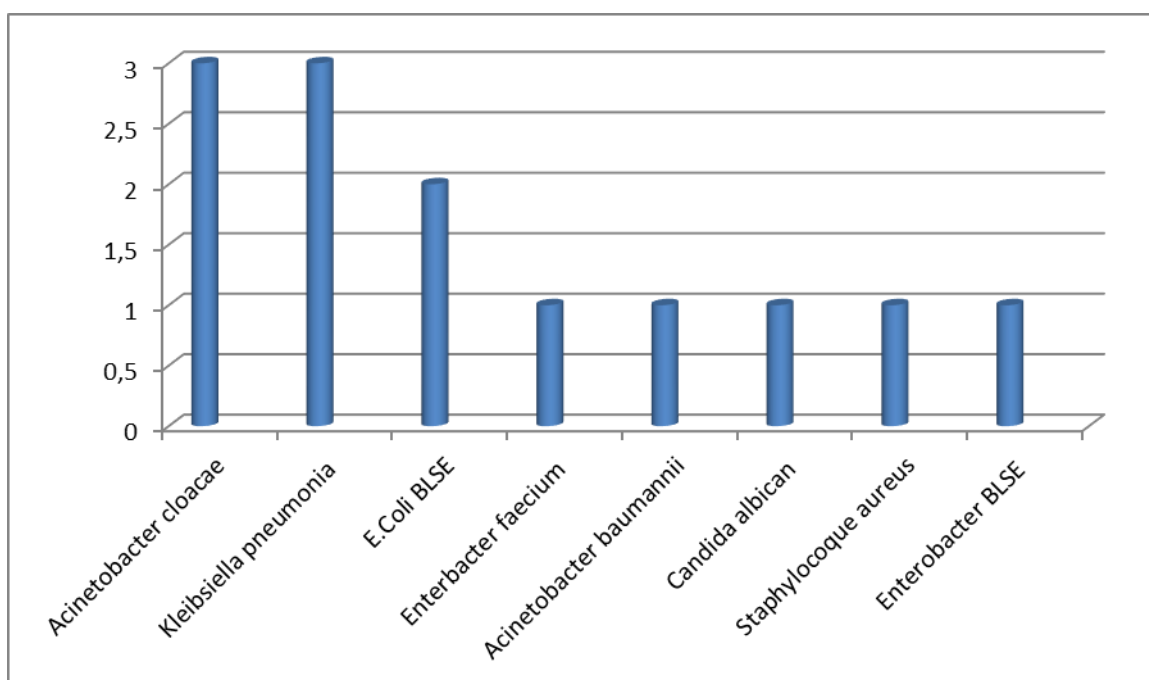


Figure 26 : Répartition selon les germes responsables de la bactériémie

c.3. Infection urinaire :

Dans notre série on a observé 3 cas d'infection urinaire secondaires en tout cas à l'E. Coli.

c.4. Infection respiratoire :

On a constaté un seul cas d'infection respiratoire secondaire à 2 germes : L'acinetobacter baumannii et

Le *Pseudomonas aeruginosa*.

c.5. Antibiothérapie :

L'imipénème et l'amikacine sont les antibiotiques les plus utilisés : 44% des cas puis céftriaxone dans 10,5% des cas.

Tableau 23 :Répartition selon l'antibiothérapie :

Antibiotique	Effectif	Pourcentage
Imipenem	7	24%
Amikacine	6	20%
Ceftriaxone	3	10,5%
Colimycine	2	7%
Vancomycine	2	7%
Amoxicilline protégé	2	7%
Teicoplanine	2	7%
Ciprofloxacine	1	3,5%
Fluconazole	1	3,5%
Aminoside	1	3,5%
Colistine	1	3,5%
Tazocilline	1	3,5%
Total	29	100%

La durée moyenne de l'antibiothérapie dans notre série est de 10 jours.

3. Les décès :

Tableau 24 : Répartition selon les décès

Age	Sexe	ATCD	Cause	%SC Br	profondeur	Séjour	Cause de décès
80 ans	F	Sans ACTD	EBAG (déflagration de bouteille de gaz)	36%	2 ^{ème} degré	15 jrs	Choc septique avec défaillance multiviscérale
30 ans	F	Sans ATCD	EBAG	82%	2 ^{ème} degré	15jrs	Choc septique
36 ans	H	Asthmatique sous Bêta2 mimétique	Thermique AVP	35%	2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré	3 jrs	Arrêt cardio- respiratoire sur état de choc septique
17 ans	H	Sans ATCD	Suicide par essence et ingestion d'organophosphorés	90%	2 ^{ème} degré	2 jrs	Arrêt cardiaque sur défaillance Multiviscérale
29 ans	H	Sans ATCD	Suicide par essence	50%	2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré	30jrs	Choc septique sur pneumopathie avec infection cutanée
32 ans	H	Sans ATCD	Chimique	64%	2 ^{ème} degré	4 jrs	Arrêt cardiaque sur défaillance multiviscérale
70 ans	F	Sans ACTD	EBAG	74%	2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré	3jrs	Arrêt cardio- respiratoire

3.1. Répartition selon l'âge :

2 patients soit 28,5% des cas avaient plus de 70 ans,

2 patients soit 28,5% avaient un âge entre 20–30 ans,

2 patients soit 28,5% avaient un âge entre 31–40 ans,

1 patient soit 14,5% avait un âge < 20 ans.

Avec un moyen d'âge chez les décédés de 42 ans.

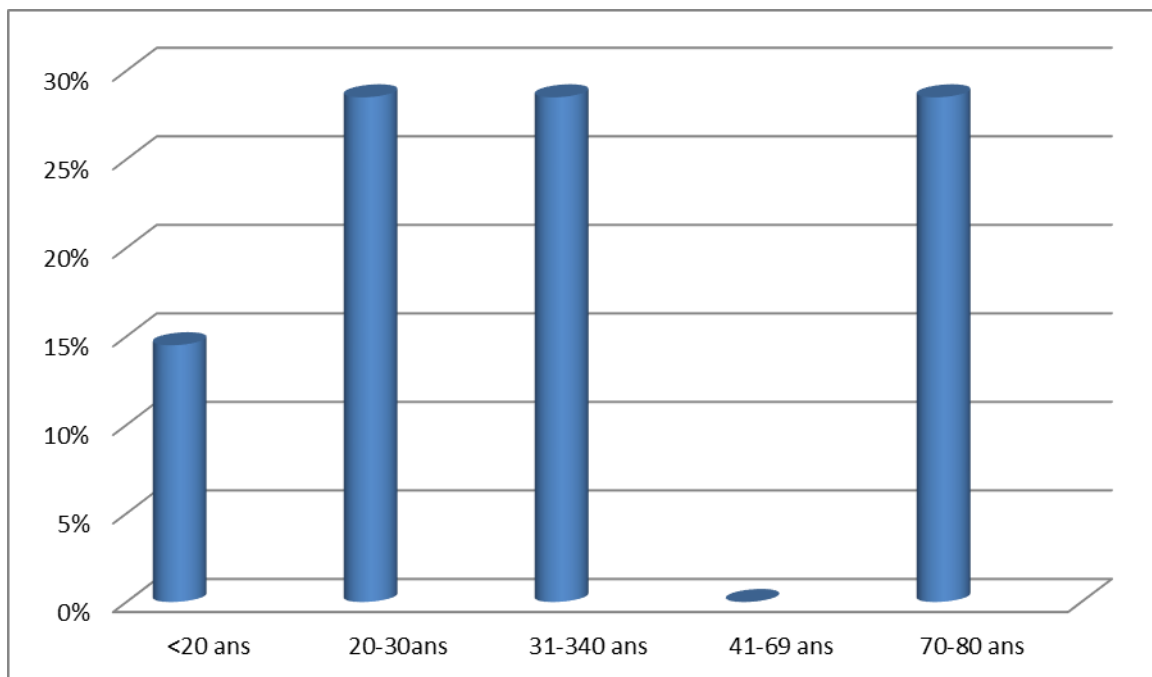


Figure 27 : Répartition des décès selon l'âge.

3.2. Répartition selon le sexe :

57% des décès étaient de sexe masculin et 43% de sexe féminin.

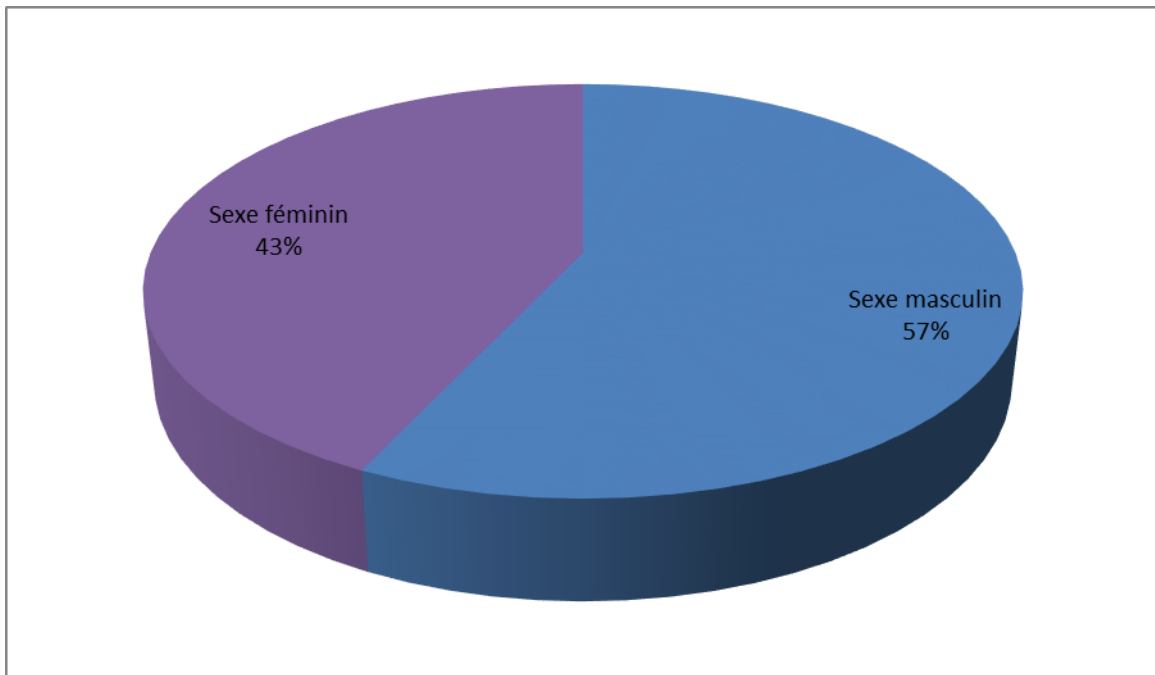


Figure 28 : Répartition des décès selon le sexe.

3.3. Répartition selon les antécédents :

Un seul patient (14,5% des cas) était asthmatique sous Bêta2mimétiques.

3.4. Répartition selon l'agent causal de brûlure:

3 cas soit (42%) de nos patients décédés avaient présenté une brûlure par déflagration de bouteille de gaz, 2 cas soit (29%) par flamme d'essence, 1 cas (14,5%) au cours d'un AVP, 1 cas (14,5%) de brûlure chimique.

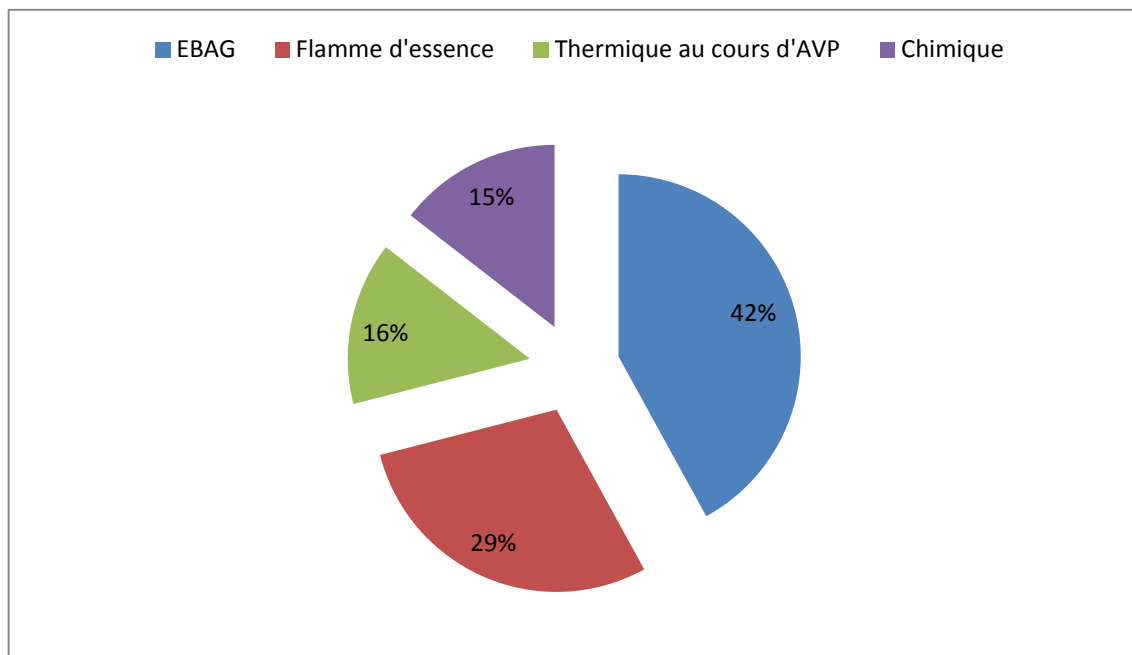


Figure 29 : Répartition des décès selon l'agent causal de brûlure

3.5. Répartition selon l'étendue :

2 décès (28%) avaient une SCB entre 20 et 40%.

1 décès (14%) entre 40 et 60%.

4 décès (58%) supérieur à 60%.

La SCB moyenne des patients décédés était de 62%.

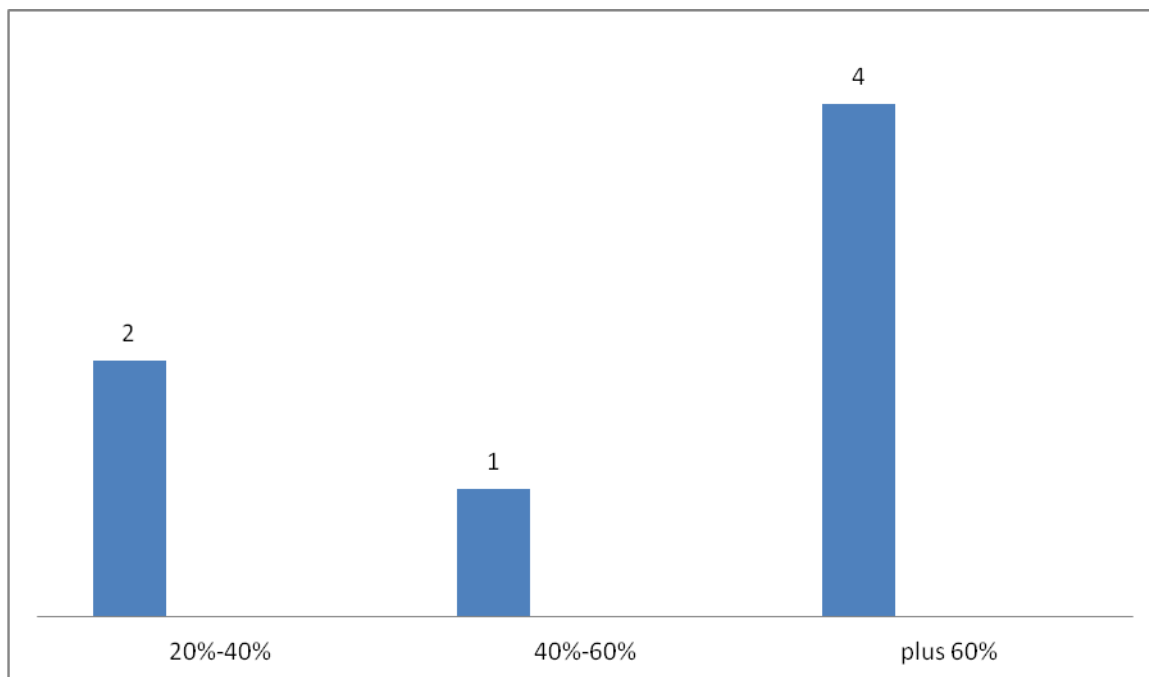


Figure 30 : Répartition des décès selon l'étendue

3.6. Répartition selon la profondeur :

57% des patients avaient des brûlures de 2^{ème} degré.

43% des patients décédés avaient des brûlures en mosaïque 2^{ème} degré/ 3^{ème} degré.

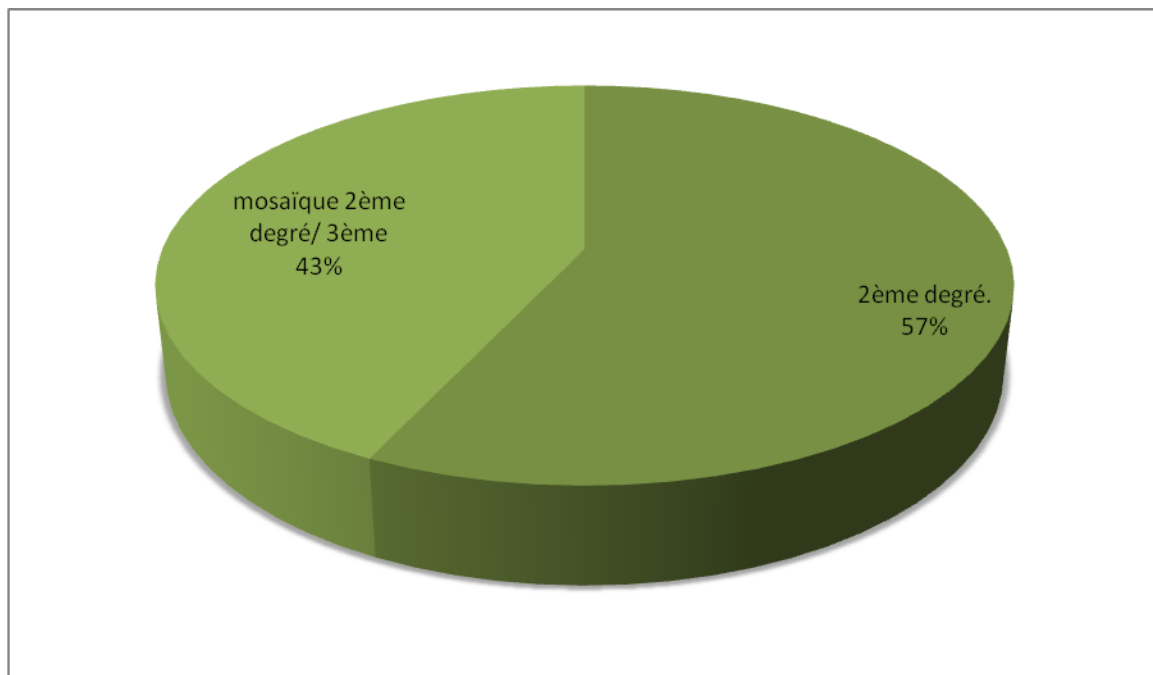


Figure 30 : Répartition des décès selon La profondeur

3.7. Répartition selon la durée su séjour :

4 cas patients (57%) sont décédés la 1^{ère} semaine, un seul cas (14%) la 3^{ème} semaine et 2 (28%) cas la 5^{ème} semaine qui a suivi la brûlure, avec une durée de survie moyenne de 10,5 jour.

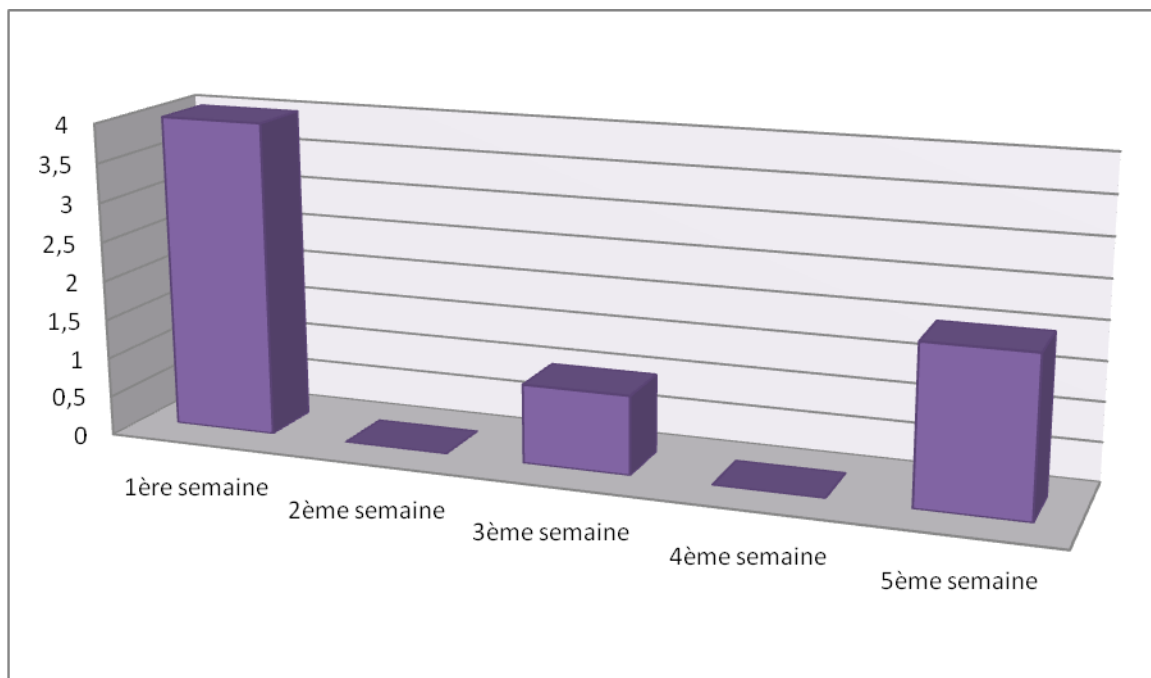


Figure 31 : Répartition des décès selon La causes de décès

3.8. Répartition selon la cause de décès :

Quatre patients (56,5%) sont décédés dans un tableau de choc septique.

Trois patients (43,5%) sont décédés suite à un arrêt cardiaque sur une défaillance multiviscérale.

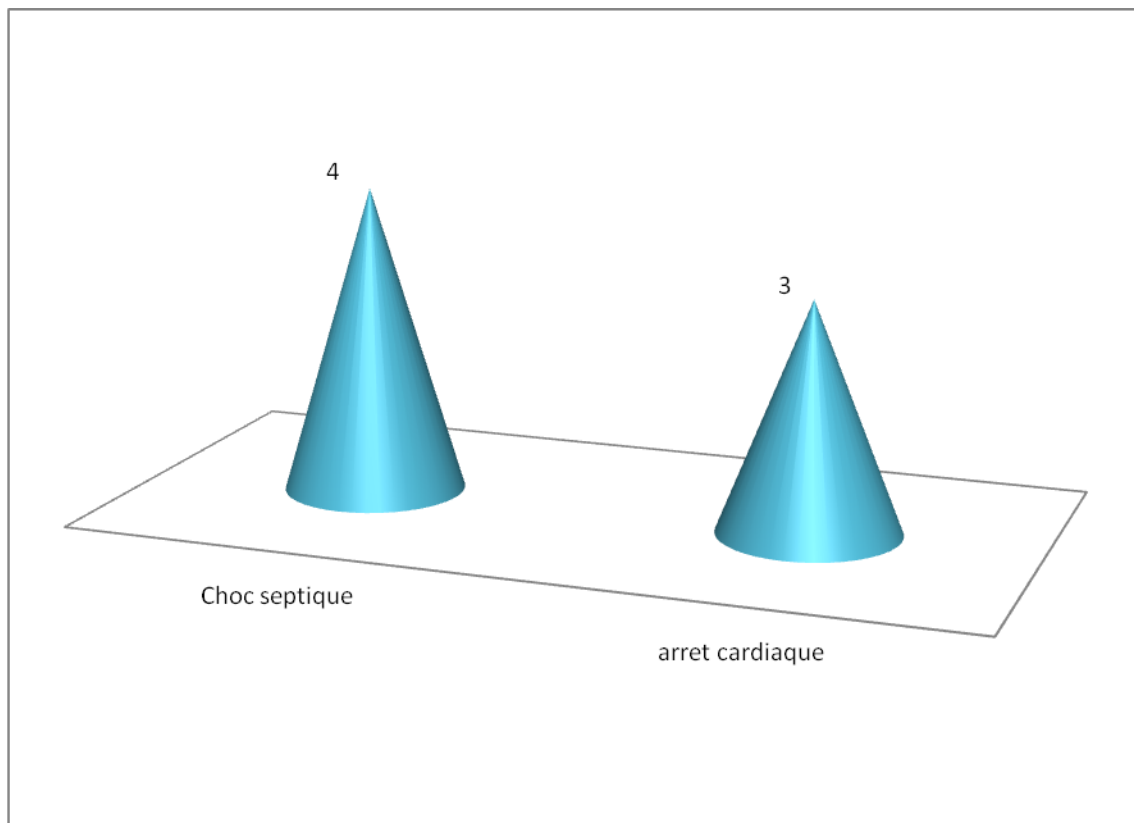


Figure 32 : Répartition des décès selon La causes de décès

VII. LA DUREE DU SEJOUR :

La durée moyenne de séjour dans notre série est de 12,5 jr, la durée maximale était de 35 jours, et la durée minimale était d'un seul jour (transfert).

DISCUSSION

A. RAPPEL SUR LA BRULURE :

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA PEAU ET SES FONCTIONS :

1. Fonction de la peau :

La peau est l'enveloppe du corps humain. Sa surface est d'environ 2 m² chez l'homme et de 1,7 m² chez la femme (calculée par la formule de Du Bois : Surface corporelle (en m²)= 0,20247 x Taille (m)^{0,725} x Poids(kg)^{0,425}). Son poids moyen de 4 kg. Elle est constituée de trois tissus juxtaposés :

L'épiderme et ses annexes, le derme et l'hypoderme [1].

1.1. la protection de la peau :

- Mécanique : par la solidité, l'élasticité et la cohésion de toute les structures de la peau.
- Contre les microbes : la barrière cutanée :
 - Par l'action de l'épiderme : couche cornée donc doit être intact pour lutter.
 - L'action par le renouvellement cellulaire : permet l'élimination des microbes fixés sur la peau.
 - L'action du film hydrolipidique : ensemble de toutes les glandes. Le PH : acide : 4.7 à 5.6 et limite la fixation des microbes.
 - la présence de microbes saprophytes sont naturel sur la peau et n'y nuit pas mais il occupe le terrain et limite la fixation des microbes pathogènes.
 - La présence et l'action de cellules de langerhans qui ont une importante action immunitaire et sont à l'origine du rejet des greffes cutanées hétérologues [1].
- la protection contre la lumière solaire :

- par les mélanocytes qui secrètent la mélanine – par les poils et les cheveux qui arrêtent les UV.
- par la couche cornée qui s'épaissit sous l'action des UV efficacité +++.

1.2. la fonction de perception de l'environnement :

- Sensibilité protopathique : sensibilité de la douleur et de la chaleur.
- Sensibilité épicrotique : sensibilité du tact.

1.3. le métabolisme général :

- La thermo régulation passive par la constitution isolante de la peau :
- La graisse de l'hypoderme.
- La couche cornée et le sébum superficiel.
- La thermo régulation active par les filets nerveux sympathiques.
- Augmente la sudation et baisse la T° corporelle.
- L'action vasomotrices : vasodilatation = baisse la T° et vasoconstriction = baisse de la perte de chaleur.
- L'élimination faible du CO₂, l'urée et des électrolytes vers l'extérieure.
- La synthèse de vitamine D sur l'action des UV l'absorption transcutanée volontaire : les médicaments ou involontaires : substances toxiques

1.4. La fonction sociale de la peau et représentation de soi

- Son aspect, son élasticité, sa texture, et sa couleur conditionnent l'apparence sociale et esthétique de chacun. Son altération peut ainsi avoir un retentissement fonctionnel majeur mais aussi social, psychologique et affectif [2] [3].

2. Histologie de la peau :

D'un point de vue chimique, la peau comprend en moyenne :

- 70% d'eau
- 27,5% de protéines

- 2% de matières grasses
- 0,5% de sels minéraux et oligo-éléments

Elle est constituée de trois couches de tissus :

- L'épiderme, la couche superficielle
- Le derme, couche intermédiaire
- L'hypoderme, couche profonde

a. L'épiderme et ses annexes :

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.

C'est un épithélium pavimenteux kératinisé et pigmenté. Il est constitué à 95% de *kératinocytes*.

Son épaisseur moyenne est de 0.1 mm mais elle varie fortement selon les localisations anatomiques (0.05 mm au niveau des paupières, 0.5 à 1 mm au niveau du dos). Sa finesse le rend particulièrement vulnérable aux brûlures, sauf au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds qui sont protégées par une couche cornée épaisse.

L'épiderme se renouvelle en moyenne tous les 28 jours. On distingue de la profondeur vers la surface quatre niveaux de différenciation :

La couche basale germinative : unie au derme sous-jacent par la membrane basale, elle ne comporte qu'une assise cellulaire de *kératinocytes*.

La couche de Malpighi : constituée de plusieurs couches de *kératinocytes*, ceux-ci y acquièrent la possibilité de synthétiser de nouvelles kératines, protéines contribuant à rigidifier les cellules et à les rendre imperméables.

La couche granuleuse : elle est constituée de 2 ou 3 couches de *kératinocytes* aplatis.

La couche cornée : constituée de cellules mortes, hexagonales et régulièrement ordonnées, elle possède une cohérence et un caractère hydrophobe qui lui permet d'exercer sa fonction de barrière.

En surface, les *cornéocytes* sont éliminés de façon ordonnée (processus de desquamation).

Les *kératinocytes* suivent un programme de différenciation bien précis de la couche basale de l'épiderme vers la surface. Cette différenciation aboutit à la formation de la couche cornée où les *kératinocytes* sont solidement attachés les uns aux autres par des desmosomes pour former une barrière imperméable. L'épiderme remplit alors sa fonction vitale de barrière entre l'organisme et l'environnement [4].

Les mélanocytes constituent environ 8% des cellules épidermiques et élaborent la mélanine. Leurs prolongements longs et minces s'insinuent entre les *kératinocytes* et leur transfèrent des granules de mélanine. La mélanine est un pigment brun foncé qui colore la peau et absorbe les rayonnements ultraviolets nocifs. Une fois parvenus à l'intérieur des *kératinocytes*, les granules de mélanine s'agglutinent pour former un voile protecteur sur la face du noyau qui est tournée vers le milieu extérieur ; ils mettent ainsi l'ADN nucléaire à l'abri des rayonnements ultraviolets [5].

Les cellules de Langerhans, considérées comme des macrophages intra épidermiques sont élaborées dans la moelle osseuse rouge puis migrent vers l'épiderme, où elles constituent une faible proportion de cellules. Elles participent à la défense de l'organisme contre les microbes qui envahissent la peau, et elles sont très sensibles aux rayonnements ultraviolets [5].

Les cellules de Merkel sont des récepteurs sensoriels ; situées dans la couche

la plus profonde de l'épiderme elles entrent en contact avec le corpuscule tactile non capsulé. Les cellules de Merkel et les corpuscules tactiles non capsulé interviennent dans les sensations tactiles [5].

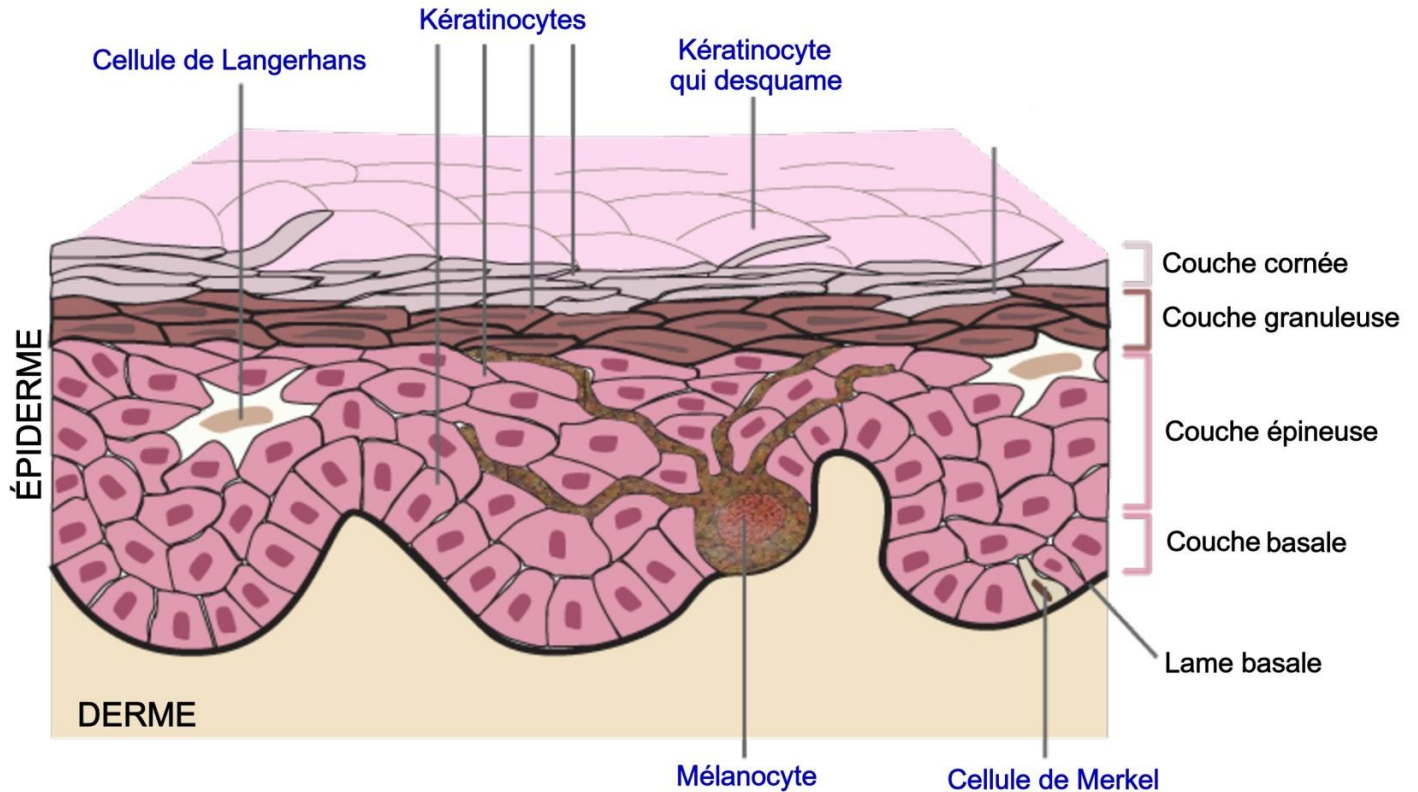


Figure 29 : les couches épidermiques

b. Le derme :

Le derme est la couche la plus épaisse de la peau. Il mesure de 0.4 à 2.5 mm d'épaisseur. C'est au niveau du tronc qu'il est le plus épais.

Le derme est un tissu conjonctif dont la structure de soutien est la matrice extracellulaire. Celle-ci est constituée de trois familles de macromolécules : les protéines fibreuses (collagène et élastine), les mucopolysaccharides et les glycoprotéines de structure. Ces macromolécules, responsables des propriétés mécaniques du derme et de son élasticité, sont constamment synthétisées et dégradées par les *fibroblastes*, cellules du derme.

On lui distingue deux couches différentes :

Le derme papillaire : situé sous la jonction dermo-épidermique, c'est la zone

des échanges avec l'épiderme à travers une ligne ondulée entre les crêtes épidermiques et les papilles dermiques.

Le derme réticulaire : situé en profondeur, il constitue presque toute la hauteur du derme. Il est formé par de nombreuses fibres de collagène organisées en faisceaux parallèles à la surface de la peau, ainsi que par des fibres ondulées d'élastine qui comblent les interstices du collagène. Cette structure explique les propriétés biomécaniques du derme, à la fois résistant et élastique.

Le derme est également le support nourricier de l'épiderme, grâce à son réseau capillaire constitué par les plexus intra et sous-dermique, et ses terminaisons sensibles assurent l'innervation cutanée [4].

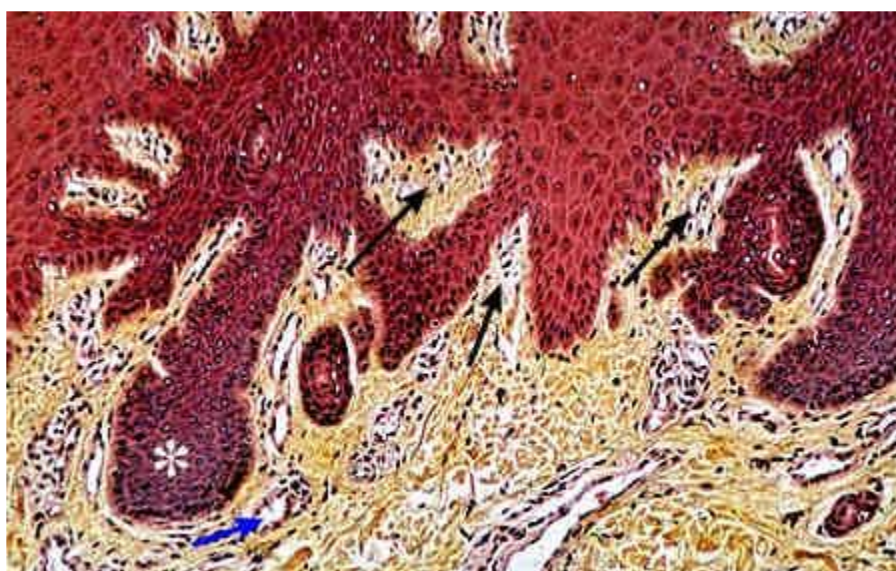


Figure 30 : Le derme

Astérisque blanche : crête épidermique ; Flèches noires : papilles dermiques ;

Flèche bleue : unité sécrétante

c. L'hypoderme :

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasinier l'énergie sous forme de graisse. L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques. Les cellules qui peuplent l'hypoderme sont les adipocytes, ce sont des cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides [6]. 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 des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières sont aussi appelées corpuscules de Pacini ou corpuscules lamellaires et sont sensibles à la pression [7].

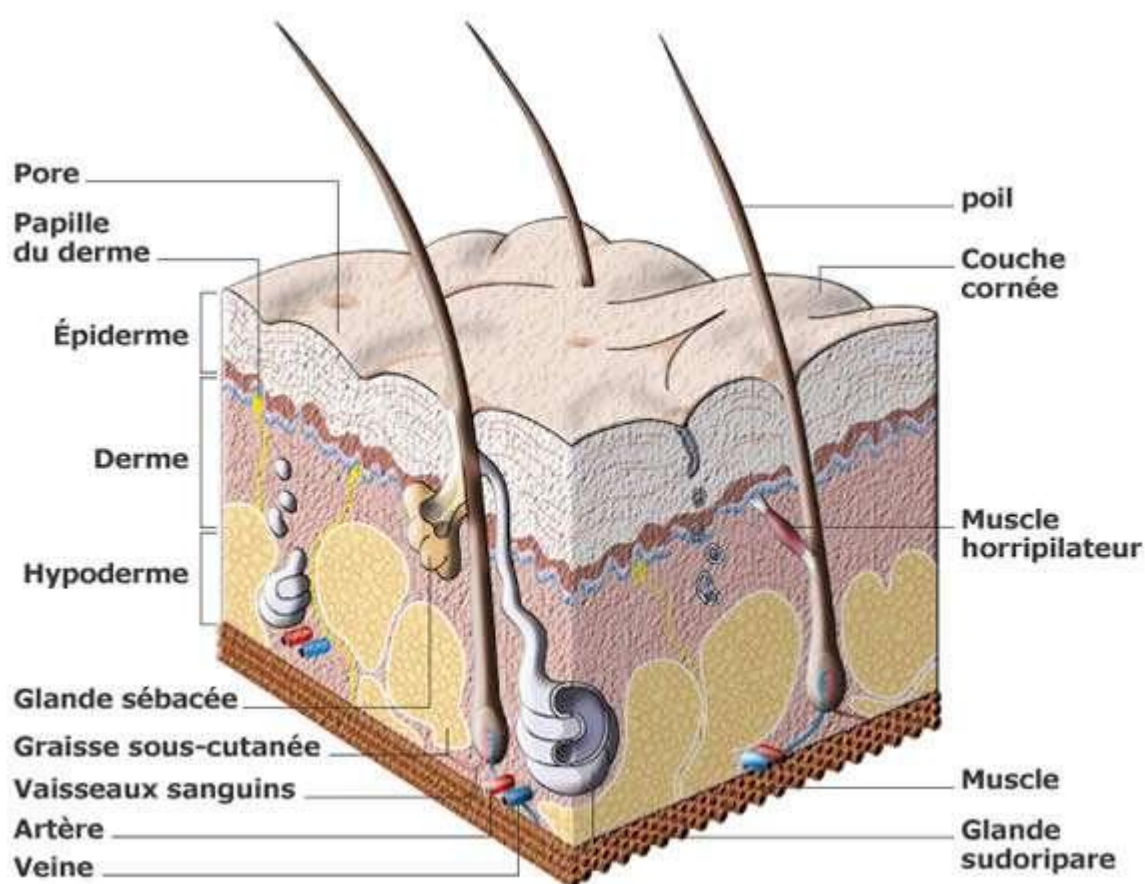


Figure 31 : Coupe histologique de la peau normale

d. ANNEXES:

1. L'appareil pilo-sébacé :

- Les poils :

Les poils proviennent d'une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'enfonce dans le derme. Cette invagination épidermique, constituant la gaine épithéliale du poil, se renfle à son extrémité profonde et constitue là un amas de cellules matricielles coiffant une papille de tissu conjonctif très vascularisé dépendant du derme. Ces cellules matricielles prolifèrent et donnent naissance à des cellules épithéliales qui se kératinisent et dont la progression se fait vers la surface cutanée ; ainsi, la tige du poil se constitue dans l'axe de la gaine épithéliale ; la quantité et la qualité du pigment contenu dans ses cellules rendent compte de la couleur du poil. La gaine épithéliale est entourée par le «sac fibreux du poil », gaine conjonctive

formée par le derme et renfermant des vaisseaux et des terminaisons nerveuses sensibles. Selon leur localisation, certains poils portent des noms différents : cheveux, barbe, moustache, sourcils, cils. La coloration des poils et des cheveux est due à l'incorporation de mélanosomes aux cellules épithéliales destinées à former la kératine des phanères. Elle s'explique à la fois par la quantité de mélanosomes présents et par la qualité du pigment (eumélanine noire ou phémélanine jaune orangée). En fait, il n'existe que trois couleurs des cheveux : noire, marron et jaune. Au cours du vieillissement physiologique, les poils et les cheveux ont tendance à blanchir [8].

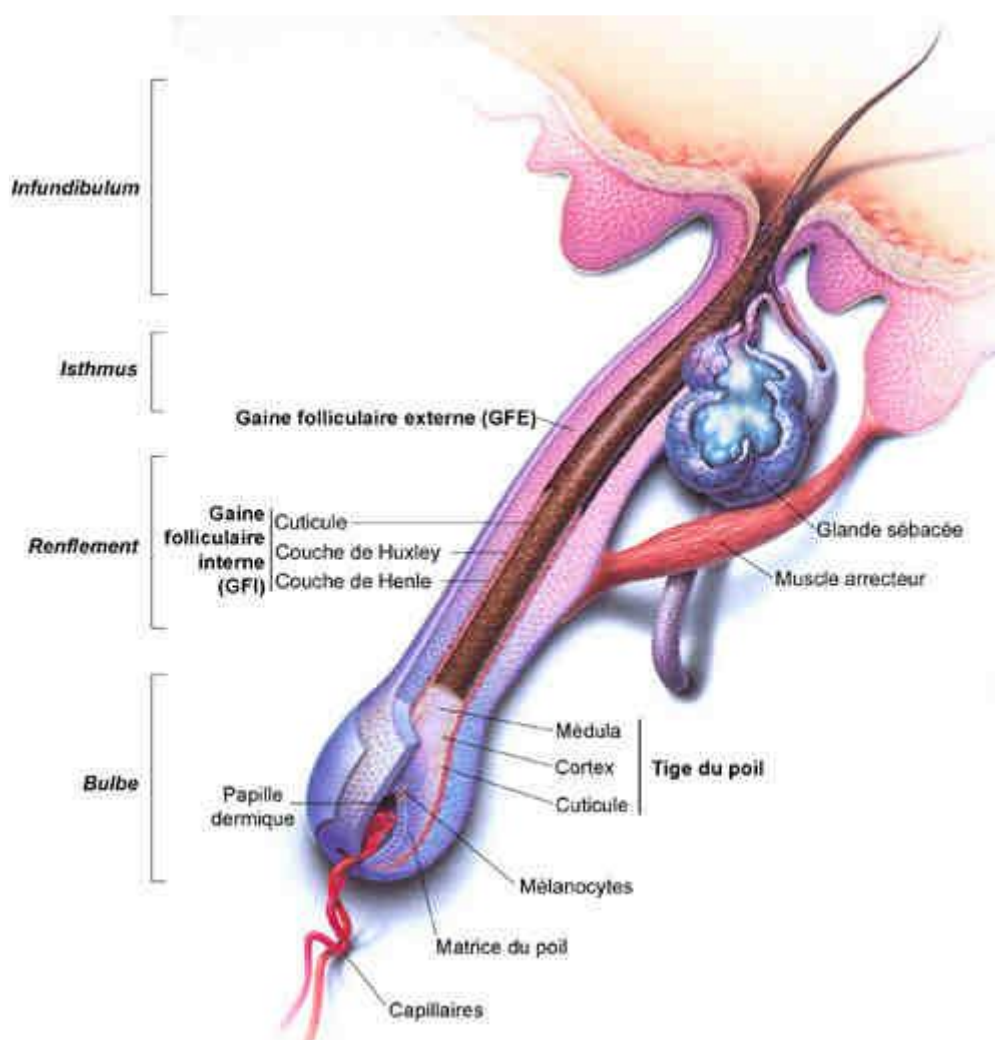


Figure 32 : Le follicule pileux et la glande sébacée

- **Les glandes sébacées :**

Les glandes sébacées, exocrines, alvéolaires simples, holocrines et sécrétant un produit lipidique, le sébum, sont annexées aux poils. Leur portion sécrétrice est formée d'un ou de plusieurs alvéoles dilatés en sacs dont la paroi est faite d'une couche de cellules cubiques. Le canal excréteur, unique et très court, débouche au niveau de la gaine épithéliale du poil [8].

- **Les glandes sudorales :**

Ce sont des glandes exocrines, tubuleuses simples pelotonnées, sécrétant la sueur. Leur portion sécrétrice (épithélium cubique simple) entourée de cellules myoépithéliales, siège dans le derme profond. Leur canal excréteur (épithélium cubique bistratifié) gagne la surface de l'épiderme par un trajet hélicoïdal.

L'innervation des glandes sudoripares est sympathique, segmentaire [8] .

- **Le muscle érecteur du poil :**

Le muscle érecteur du poil est un petit muscle lisse à innervation sympathique segmentaire dont la contraction (sous l'effet du froid, de la peur, etc.) déclenche le redressement du poil « chair de poule » [8].

- **les ongles:**

Faits de cellules épithéliales kératinisées, tassées les unes contre les autres et issues par prolifération tangentielle de la matrice unguéale, les ongles ont une croissance ininterrompue du fait de l'absence de desquamation [8].

3. Vascularisation et innervation de la peau :

2.1. Vascularisation :

Le débit sanguin cutané est en moyenne de 0,5 L/min, mais suivant l'état physiologique de la personne (thermorégulation, émotions), il peut osciller entre 0,02 et 4,5 L/min. La circulation cutanée a de nombreuses fonctions. Elle assure la nutrition et l'oxygénation de la peau mais aussi sa thermorégulation et le maintien

de l'équilibre hydrique du corps. Les cellules endothéliales forment le tissu endothélial au contact du sang circulant. Outre leur rôle clé dans la régulation de l'hémostase et de la coagulation, elles sont dotées de propriétés permettant la présentation de l'antigène ce qui leur confère une fonction immunitaire. Elles prolifèrent sous l'action du VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), permettant le renouvellement cellulaire ou la formation de nouveaux vaisseaux (phénomène appelé néovascularisation).

Pour rappel, l'épiderme n'étant pas vascularisé, il se nourrit à partir des papilles dermiques ; les réseaux sanguin et lymphatique traversant uniquement le derme et l'hypoderme.

a. Le système sanguin :

Le plexus artériel profond, situé dans le derme à la limite de l'hypoderme, est alimenté par des vaisseaux sous cutanés qui cheminent parallèlement à la peau sous l'hypoderme. Ce plexus artériel profond est relié au plexus artériel superficiel, situé dans la partie supérieure du derme, par des artères en candélabre. A partir du plexus superficiel, les artéioles se subdivisent et constituent le système papillaire (Figure 5). Enfin, des collatérales sont émises en direction des follicules pilo-sébacés et des glandes sudoripares. Il existe un système veineux qui est parallèle à ce système artériel [9].

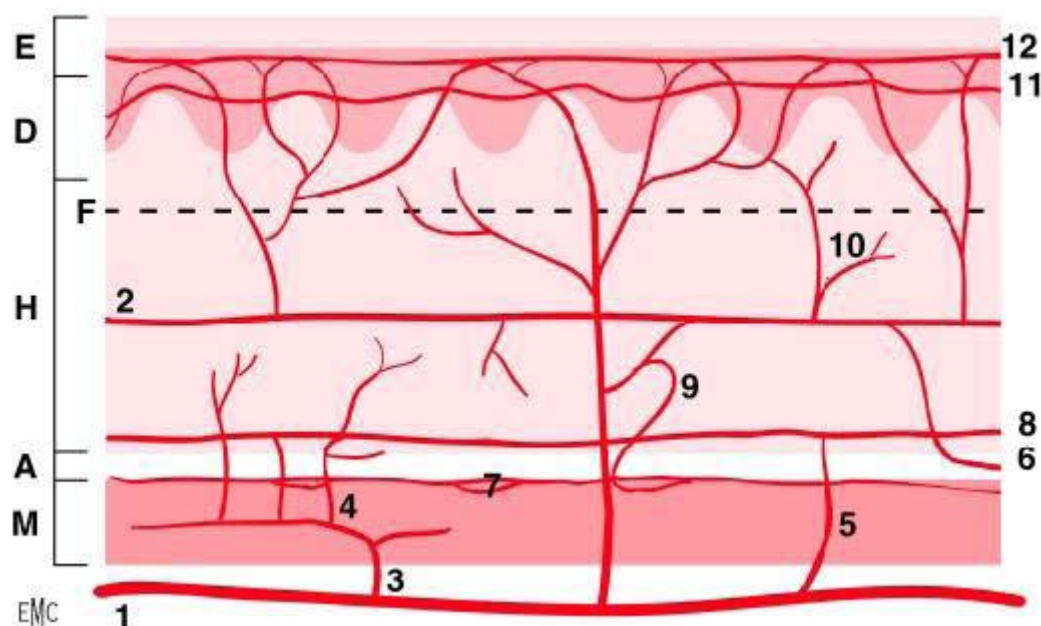


Figure 33 : Les différentes modalités de vascularisation de la peau.

- 1 : Artère principale ou secondaire ; 7 : Réseau anastomotique sous aponévrotique ;
 2 : Artère cutanée directe ; 8 : Réseau anastomotique sus aponévrotique ;
 3 : Artère musculaire ; 9 : Artère récurrente de Schäfer ;
 4 : Artères perforantes musculo-cutanées ; 10 : plexus anastomotique hypodermique ;
 5 : Artères perforantes sépto-cutanées ; 11 : plexus anastomotique sous-dermique ;
 6 : Artères fascio-cutanées longitudinales ; 12 : plexus anastomotique sus-dermique ;
 A : Aponévrose (fascia profond) ; F : Fascia superficiel ;
 D : Derme ; H : Hypoderme ;
 E : Epiderme ; M : Muscle.

b. Le système lymphatique :

La lymphe correspond au liquide interstitiel non recapté par les capillaires. Elle est composée d'eau, d'électrolytes, de protéines et de nombreux lymphocytes en excès canalisés par les vaisseaux lymphatiques. Des capillaires se regroupent en vaisseaux lymphatiques. Les nœuds des vaisseaux lymphatiques forment les ganglions lymphatiques, véritables organes immuns secondaires qui captent et filtrent l'antigène. Les vaisseaux se déversent dans les conduits lymphatiques. Il existe deux conduits lymphatiques majeurs : le canal thoracique et le conduit lymphatique droit, qui se déversent dans les veines sous clavières gauche et droite, pour rejoindre la circulation sanguine. La lymphe est ainsi introduite dans le sang [10].

2.2. L'innervation cutanée sensorielle :

La peau est un organe sensitif capable de percevoir des informations du monde extérieur. Elle est sensible au chaud, au froid, au toucher et à la douleur. Lorsque l'information est captée par la peau, elle remonte au cerveau qui va l'analyser et envoyer une réponse adaptée. Au niveau de la peau, se trouvent des terminaisons nerveuses sensorielles libres ou des récepteurs qui récupèrent l'information extérieure et la transmettent via des fibres nerveuses. On peut dire que l'innervation cutanée sensitive comprend principalement des récepteurs sensoriels et un réseau dermique.

c. Le réseau dermique :

Des fibres nerveuses partent du plexus profond du derme et se dirigent vers le plexus dermique superficiel d'où s'échappent des terminaisons nerveuses libres. Il faut savoir que chaque zone est innervée par plusieurs fibres différentes.

d. Les récepteurs sensoriels cutanés

Leur répartition et leur densité ne sont pas homogènes à travers la peau. Ces

récepteurs vont être capables de différencier la sensibilité mécanique, thermique et nociceptive.

e. Les terminaisons nerveuses libres :

Leur nombre est important. Elles sont attachées à la membrane basale épidermique par les cellules de Schwann et aux fibres de collagène dans le derme papillaire. On distingue :

- D'une part les thermorécepteurs avec des récepteurs au froid, liés à des fibres myélinisées et localisés dans l'épiderme. Les récepteurs au chaud sont, eux, liés à des myélinisées et localisés dans l'épiderme. Les récepteurs au chaud sont, eux, liés à des fibres non myélinisées et se situent dans le derme ;
- D'autre part, il existe plusieurs types de nocicepteurs : les nocicepteurs mécaniques, les nocicepteurs thermiques, les nocicepteurs sensibles aux agents chimiques et les nocicepteurs polymodaux, capables de répondre à la fois à des stimuli nociceptifs mécaniques et thermiques ;
- Enfin, les mécanorécepteurs, dont les fibres myélinisées au niveau du plexus dermique profond se prolongent jusque dans l'épiderme sous forme de branches non myélinisées. Ces mécanorécepteurs se trouvent au niveau du nez, de la lèvre, du palais, des régions génitales et de la peau glabre.

▪ **Les terminaisons nerveuses encapsulées**

Elles sont minoritaires et ne concernent qu'une partie de la sensibilité mécanique. On distingue :

- Les corpuscules de Meissner retrouvés dans les zones sensibles à la friction comme les plantes/paumes, au niveau de la peau glabre, des lèvres et des organes génitaux. Ils sont toujours localisés au niveau des papilles dermiques ;

- Les corpuscules de Pacini qui répondent aux fortes pressions ou vibrations. On les retrouve surtout sur les doigts, le pénis et le clitoris. Leur taille et leur forme (aspect d'un bulbe d'oignon sur une vue en coupe) varient en fonction de leur environnement. L'adaptation de ces structures est rapide ;
- Les corpuscules cutanéomuqueux ou corpuscules de Krause qui sont sensibles aux déformations. Ils se trouvent dans le derme des zones de transition entre la peau et les muqueuses (gland, clitoris, lèvres, langue, joues, paupières et région périanale) ;
- Les corpuscules de Ruffini, sensibles aux vibrations et à l'étirement du derme et des tendons. Ils sont présents essentiellement dans la plante des pieds. Leur adaptation est lente [11].

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA BRULURE :

La brûlure comprend 3 zones de réactions tissulaires. Ces zones sont en rapport avec le degré de sévérité des lésions et de la viabilité des tissus lésés.

Les 3 zones [12] sont:

- une zone centrale qui a eu le plus grand contact avec la source de chaleur. Elle est caractérisée par une nécrose de coagulation des cellules. Elle est appelée zone de coagulation.
- A la périphérie de cette première zone, se trouve la zone de stase. Elle est marquée par des lésions tissulaires mais surtout vasculaires qui sont potentiellement réversibles. Sans réanimation adéquate, cette zone évolue au bout de 24 à 48 heures vers la mort cellulaire.
- En dehors de ces zones, se trouve la zone d'hyperthermie similaire à une brûlure superficielle. Elle est caractéristique de la réponse inflammatoire. Elle comprend des lésions minimales qui guérissent en moins d'une semaine.

Le but du traitement précoce est d'empêcher la transformation d'une zone

de stase en zone de coagulation[12].

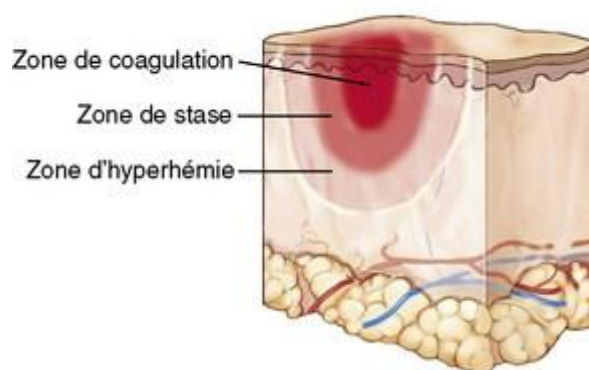


Figure 34 : Les trois zones résultantes suite à la réaction tissulaire engendrée par une brûlure

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE :

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE :

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 [13]. Les brûlures dont l'étendue ne dépasse pas les 20% de la surface corporelle totale produisent essentiellement une réaction inflammatoire locale. 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.

1. Conséquences inflammatoires :

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

▪ 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 [14-15]. 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 [16].

▪ 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 [17]. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, IL-2, IL-4, tumor nécrosis factor alpha [TNF], interféron gamma [IFN] ou anti-inflammatoires (IL-10, IL-13) [18]. 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 [15]. 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 [19]. 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 [15] et dans les biopsies des brûlures [20] pendant plusieurs semaines, même en l'absence de complication infectieuse. Le TNF et l'IFN 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) [21]. Le TNF plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complication infectieuse [22,23].

Les interleukines anti-inflammatoires comme l'IL-10 [22, 23] ou l'IL-13 [15] agissent en diminuant la production d'autres cytokines et du TNF. 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 [24].

2. Conséquences cardiovasculaires :

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 l'hypoprotidémie.

L'activation de ces deux réponses induit l'hypovolémie et l'apparition précoce d'un syndrome oedémateux.

L'hyperperméabilité est une conséquence directe des médiateurs de l'inflammation comme l'histamine, la bradykinine, le platelet activating factor (PAF) [25]. Les radicaux libres produits en réponse à l'ischémie par perfusion tissulaire participent à l'hyperperméabilité.

Les antioxydants comme la vitamine C ont ainsi été évalués cliniquement pour réduire l'oedème post-brûlure [26]. La fuite de plasma (pendant 48 à 72 heures après la brûlure) et de protéines (surtout les 8 à 12 premières heures) du secteur intravasculaire 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 [27].

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'oedème qui en résulte sont plus importants dans les brûlures dermiques profondes (troisième degré) [28]. Le drainage lymphatique à faible débit ne permet pas une résorption rapide de l'oedème 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 mm Hg), 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 $< 65\%$) [29].

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 [30]. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique [31].

- **Conséquences cliniques**

La dépression ventriculaire gauche, habituellement focale en échocardiographie transoesophagienne (ETO), est difficile à isoler dans ce contexte hémodynamique perturbé par l'hypovolémie et la réaction adrénérergique importante [32].

2.3. Choc hyperkinétique :

- **Physiopathologie :**

À la 72ème heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique [29]. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénérergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 [32] et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée [33].

- **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 (<800 dyns/cm²) [29]. Les troubles hémodynamique suite à la réaction adrénérergique est mieux connue depuis l'utilisation prolongée en pratique courante des Béta-bloquants chez le brûlé afin de réduire l'hypermétabolisme et d'améliorer l'état nutritionnel [34].

2.4. Conséquences respiratoires :

2.4.1. 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 [35]. L'effet thermique direct sur les muqueuses respiratoires est suivi d'un oedème. L'apparition de l'oedème est aussi liée à l'hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire comme dans les tissus brûlés ou non brûlés[28].

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 [36].

Bronches : l'inhalation chimique se complique de bronchospasme [37]. 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 [38].

L'obstruction des bronches distales (par l'oedème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraîne des micros atélectasies et des inégalités du rapport ventilation/perfusion [39].

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 [40].

Atteinte de l'alvéole : après exposition aux fumées, l'alvéole est le siège d'une réaction inflammatoire locale intense. 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 [41].

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 [42].

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 [43].

L'hypoxie se fait par défaut de transport (CO fixé sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (cyanure bloquant le métabolisme mitochondrial) [44].

L'intoxication aux cyanures induit une acidose lactique : le taux de lactates plasmatiques est corrélé aux taux de cyanure plasmatiques [45].

▪ 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 [46].

Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées [47]. La détresse respiratoire après inhalation de fumées peut être précoce par oedème des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches

[48]. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, dyspnée expiratoire) [47].

2.4.2. 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 [49].

▪ Conséquences cliniques

Les brûlures circulaires du tronc au troisième degré (brûlures sèches, carbonisées, 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 [50].

2.4.3. Conséquences métaboliques :

▪ Physiopathologie

Hyper métabolisme : 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 [51].

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 [52].

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 turnover protéique (production et destruction) est accéléré et déséquilibré vers le catabolisme [46]. L'intensité de la réponse adrénérergique conditionne aussi la lipolyse [34].

Hyperglycémie : une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress [54]. L'hyperglycémie est associée comme chez le patient agressé à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline [55].

▪ **Conséquences cliniques :**

La réponse inflammatoire systémique 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'Hyper métabolisme 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 [56]. 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.

La grande innovation dans la prise en charge nutritionnelle a été la modulation de la réponse adrénérergique après brûlure par les Beta bloquants [57].

2.4.4. Conséquences digestives et hépatiques :

Une atteinte intra-abdominale aiguë et chirurgicale complique environ 6 % des patients admis en centre des brûlés [58].

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 [59].

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 [60]. 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 [42].

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) [61]. 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 [62].

▪ 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 [49].

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.

2.4.5. 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 [63].

▪ Conséquences cliniques

L'intensité de douleur diminue avec la profondeur de la brûlure : 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 [50].

2.4.6. 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 [63]. La myoglobininurie 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 intra vésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale [64]. En cas de nécrose tubulaire aiguë, le patient présente une hypovolémie et un syndrome oedémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité capillaire.

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 [66].

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 [39].

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 [67].

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 anti thrombotiques (antithrombine III, protéines S et C) [68]. Cet état peut s'aggraver vers une coagulation intra Vasculaire disséminée (CIVD) à l'occasion d'un sepsis ou d'un SDMV [69].

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 hyper coagulabilité avec un risque thromboembolique élevé [37].

3. Mécanismes de la cicatrisation cutanée :

La cicatrisation cutanée fait intervenir une séquence d'événements cellulaires et hormonaux, parfaitement coordonnés en trois phases évolutives : la détersion, le bourgeonnement et l'épidermisation. Les brûlures graves sont des traumatismes très particuliers car ils provoquent à la fois des destructions cutanées étendues et des désordres métaboliques majeurs. C'est paradoxalement la même réaction inflammatoire qui déclenche aussi bien le processus de cicatrisation que les phénomènes d'œdème et d'hypoxie tissulaire... La cicatrisation des brûlures est donc plutôt lente par rapport à celle des autres plaies traumatiques [70].

Détersion :

Ambroise Paré a décrit la détersion comme la séparation « du mort et du vif ». Elle précède la réparation tissulaire proprement dite, qui reste bloquée par la présence des protéines dénaturées des tissus brûlés. Elle fait intervenir des enzymes protéolytiques (protéases, hydrolases, lysozyme, lactoferrine) produites par les cellules inflammatoires (polynucléaires et macrophages). Celles-ci sont soumises à l'action des substances chimiotactiques et mitogènes libérées par la dégranulation des plaquettes (kallikréine, thrombine, kinine). La protéolyse aboutit à la liquéfaction et à l'élimination des débris nécrotiques. Elle est toujours longue dans les brûlures profondes. Les topiques détersifs et le parage chirurgical permettent de réduire considérablement sa durée [1].

Bourgeonnement :

La phase de bourgeonnement implique des phénomènes vasculaires et cellulaires qui débutent dès la fin de la détersion. Les cellules inflammatoires diminuent tandis que les fibroblastes et les cellules endothéliales repeuplent la plaie. La prolifération des cellules endothéliales permet de reconstituer la trame vasculaire au sein des tissus hypoxiques. Les fibroblastes synthétisent activement dans le même temps les fibres de collagène et les protéines de la structure conjonctive. La progression des bourgeons charnus est sous la dépendance des cytokines et des très nombreux facteurs de croissance libérés par les macrophages (*fibroblast growth factor* [FGF], *platelet-derived growth factor* [PDGF], *transforming growth factor* [TGF]a et TGFb, *insulin-like growth factor* [IGF] I, interleukine). Le tissu de granulation est un conjonctif jeune, qui n'existe pas à l'état normal dans l'organisme. Ses nombreuses propriétés expliquent son rôle fondamental dans la cicatrisation : élimination des tissus endommagés, comblement de la perte de substance, réduction de la surface de la plaie par contraction des myofibroblastes,

et enfin support nutritionnel de l'épiderme. Sa progression est ralentie ou stoppée par la dénutrition, l'infection et la dessiccation de la plaie. Quand la cicatrisation est achevée, il met ensuite plusieurs années à se réorganiser en un tissu mature proche du derme [1].

Épidermisation :

La cicatrisation de l'épiderme intervient à partir des berges de la plaie, ainsi que de la portion des annexes épidermiques épargnées par la brûlure dans le derme profond. Elle évolue en quatre stades :

- mobilisation des kératinocytes-souches qui se libèrent de la membrane basale ;
 - migration des kératinocytes le long des fibres de fibrine déposées par les cellules inflammatoires, selon le phénomène « de la main courante » ;
 - multiplication cellulaire qui s'interrompt dès que les kératinocytes ont recouvert le lit de la plaie et arrivent au contact les uns des autres ;
 - différenciation des quatre assises cellulaires caractéristiques de l'épiderme.
- Le facteur de croissance épidermique (EGF) stimule la division et la migration des kératinocytes. Les autres facteurs qui interviennent à cette phase sont encore mal connus. La progression de l'épiderme est favorisée par l'atmosphère humide qui existe sous la croûte des brûlures superficielles.

Fait capital, la migration d'une cellule épithéliale à partir de sa zone de mitose ne peut excéder 1 cm de distance. Les annexes épidermiques jouent donc un rôle capital dans la régénération de l'épiderme. Chaque enclave est le point de départ d'une colonie épithéliale qui traverse le bourgeon charnu et s'étale sous la forme d'une pastille d'épiderme. Quand les conditions locales sont favorables, les îlots deviennent confluent et recouvrent toute la zone brûlée [1].

4. Cicatrices hypertrophiques et rétractiles

Les cicatrices hypertrophiques sont caractéristiques de la prolifération anarchique du tissu de granulation dans les brûlures profondes.

Derme normal :

La matrice extracellulaire du derme mature est principalement formée de fibres de collagène organisées en larges faisceaux parallèles à la surface de la peau. Les autres constituants, comme l'élastine, donnent à la matrice sa souplesse et son élasticité. Les cellules sont peu nombreuses, principalement des fibroblastes qui synthétisent la matrice et les protéines de structure.

Tissu de granulation :

Le tissu de granulation est constitué des mêmes éléments que ceux du derme normal, mais leur organisation est très anarchique, voire pathologique. Le collagène est de type embryonnaire et disposé en amas. Sa synthèse est d'autant plus abondante que les tensions locales sont importantes. Les fibroblastes mutent en myofibroblastes qui possèdent des propriétés contractiles. L'évolution secondaire dépend des contraintes mécaniques : la rétraction domine en cas de tension, et en l'absence de tension c'est l'hypertrophie.

Cicatrice hypertrophique ou cicatrice chéloïde :

L'hypertrophie cicatricielle apparaît en général dans les semaines qui suivent la cicatrisation.

Dans les cas favorables, le collagène et les fibroblastes s'organisent à partir du sixième mois pour reconstituer un tissu proche du derme. C'est la phase de maturation de la cicatrice qui dure de 1 à 2 ans. Elle est accélérée par la compression élastique, les massages et les cures thermales, ainsi que par l'application des pansements de silicone dont le mode d'action est mal connu. Mais dans les cas défavorables, la phase inflammatoire se perpétue et la cicatrice évolue

en chéloïde. L'excision-greffe chirurgicale précoce permet de court-circuiter la réaction inflammatoire, et c'est pourquoi elle est recommandée en zone fonctionnelle, en particulier au niveau de la main et des doigts [1].

Rétraction cicatricielle :

La rétraction cicatricielle est exacerbée par les tensions brutales, en particulier pendant la mobilisation articulaire. Plus la tension est vive, plus la synthèse du collagène par les myofibroblastes est abondante et anarchique. Le déverrouillage brutal des articulations doit donc être formellement proscrit chez les brûlés. La prévention correcte des rétractions passe par l'installation précoce sur des attelles de postures en position de capacité cutanée maximale. En cas de bride persistante et de gêne fonctionnelle avérée, on propose un débridement chirurgical avec l'interposition d'un lambeau ou d'une greffe [1].

IV. MECANISME ET ETIOLOGIE DE BRULURE :

Les circonstances de survenue peuvent être multiples et variées : les accidents domestiques, accidents de travail d, Les tentatives de suicide par le feu, les accidents de la voie public.

Etiologies :

Une brûlure peut être causée par un agent thermique, électrique, chimique ou radiologique.

La vitesse de destruction des tissus est très variable : de quelques millisecondes pour l'électrisation à quelques heures pour les rayonnements [1].

L'intensité de la brûlure est en fonction du débit calorique (Débit calorique = $T^{\circ}\text{C} \times \text{Temps d'exposition}$). Pour créer une brûlure, il faut un contact de 1 minute à 50°C alors qu'il ne faut que 1 seconde à 70°C [71].

1. Les brûlures thermiques

Elles représentent la grande majorité des causes de brûlures [72] [73]. La profondeur de la brûlure est définie par la triade : nature de l'agent, température et temps de contact. Les agents en cause sont nombreux [1] :

- Les liquides (ébouillancements) dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné.
- Les brûlures par contact sont souvent localisées mais profondes.
- Les inflammations, c'est à dire le contact direct avec une flamme comme dans l'immolation, entraînent fréquemment des brûlures étendues souvent très profondes (3ème degré), surtout en cas d'inflammation des vêtements. Selon les auteurs et les populations (brûlures graves ou non), les brûlures par flamme représentent 30 à 70% des brûlures de l'adulte et seraient responsables de la moitié des décès des brûlés [74]. Elles

comportent un risque majeur d'atteinte des voies aériennes supérieures par inhalation de gaz brûlant ou de fumées toxiques lorsqu'elles surviennent en espace clos lors d'un incendie ou d'une immolation par le feu.

2. Brûlure électrique :

Les brûlures électriques sont celles dues aux passages de courant électrique, les lésions sont toujours profondes. Le point d'entrée souvent minuscule, cache la véritable lésion, sont toujours associées à de nombreuses thromboses vasculaires qui aggravent la lésion électrique. 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'entrées et de sorties 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 [75].

3. Les brûlures chimiques :

Elles sont rares mais souvent graves [76]. Il s'agit le plus souvent d'accidents domestiques, d'accidents du travail, mais aussi d'agressions. La gravité de la brûlure chimique est directement corrélée à la nature du produit (pouvoir pénétrant et mode d'action), la quantité de produit, la concentration du produit utilisé et la durée du contact entre la peau et le produit chimique.

Les mécanismes d'action sont nombreux et variables selon l'agent causal.

Les six prédominants sont :

- L'oxydoréduction, le produit chimique entraîne une destruction cellulaire
- La dessiccation, processus de déshydratation
- L'action calorique, la réaction exothermique provoque une brûlure thermique
- La saponification des graisses, lyse de la peau due à la lésion des éléments gras
- La coagulation des protéines
- La liquéfaction des protéines

4. Les brûlures radiologiques :

Elles sont principalement liées à l'exposition aux rayons solaires mais elles peuvent être également secondaires à des contacts avec des éléments ionisants. L'apparition de lésions cutanées varie selon la dose absorbée. Elles sont caractérisées par leur potentiel évolutif aléatoire avec une tendance à l'extension[1].

V. FACTEURS DE GRAVITE ET SCORES PRONOSTICS :

La gravité d'une brûlure est déterminée en premier lieu par sa surface et sa profondeur.

Néanmoins, d'autres paramètres comme l'âge, le terrain, l'existence de lésions d'inhalation de fumées, la localisation des brûlures, la précocité de la réanimation peuvent jouer un rôle déterminant. Une évaluation précise de la gravité est indispensable, non seulement pour informer le patient et sa famille de son état, mais encore pour choisir des moyens thérapeutiques adaptés.

1. La surface cutanée brûlée :

Elle est évaluée en pourcentage de la surface corporelle totale (SCT). L'estimation de la surface fait appel à des schémas ou des tables amenant des correctifs en fonction de l'âge.

La méthode la plus utilisée et la plus simple pour en déterminer la valeur est la règle des 9 de Wallace qui permet de procéder rapidement à une première estimation du pourcentage de la surface brûlée, l'évaluation se fait en considérant que la paume et les doigts de la main de la victime représente environ 1% de sa surface corporelle totale.

Elle attribue des multiples de 9% de la surface corporelle totale à différents territoires.

Cutanés [75], Cette règle, qui a tendance à surestimer les brûlures, n'est pas applicable chez l'enfant pour lequel on utilise d'autres tables.

Tables de Lund et Browder cette méthode est plus appréciée suite aux nombreuses corrections apportées en fonction de 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.

Tableau 25 : règle de 9 de WALLACE :

Partie corporelle	Surface atteinte
Tête et cou	9%
Face antérieure du tronc	18%
Face postérieure du tronc	18%
Chaque jambe	18% (x 2)
Chaque bras	9% (x 2)
Périnée	1%
Totale	100%

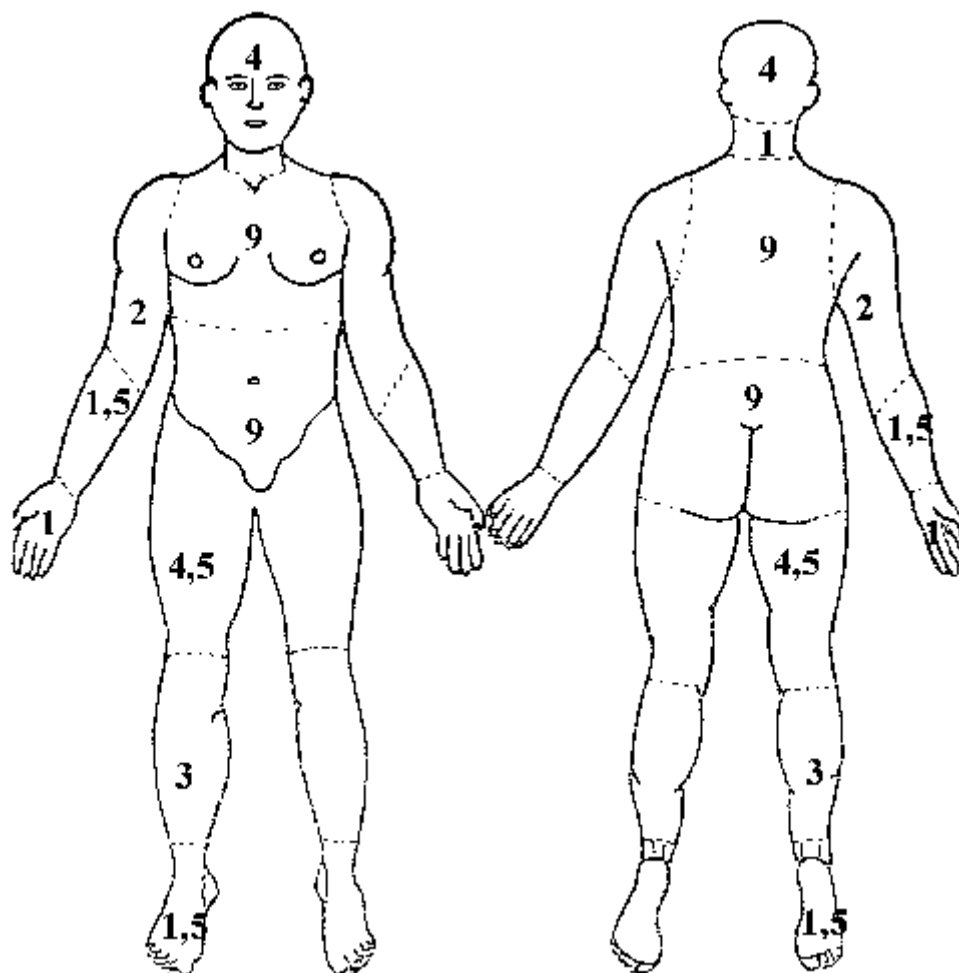
**Figure 35: schéma montrant la règle de 9 de WALLACE**

Table de Lund et Browder

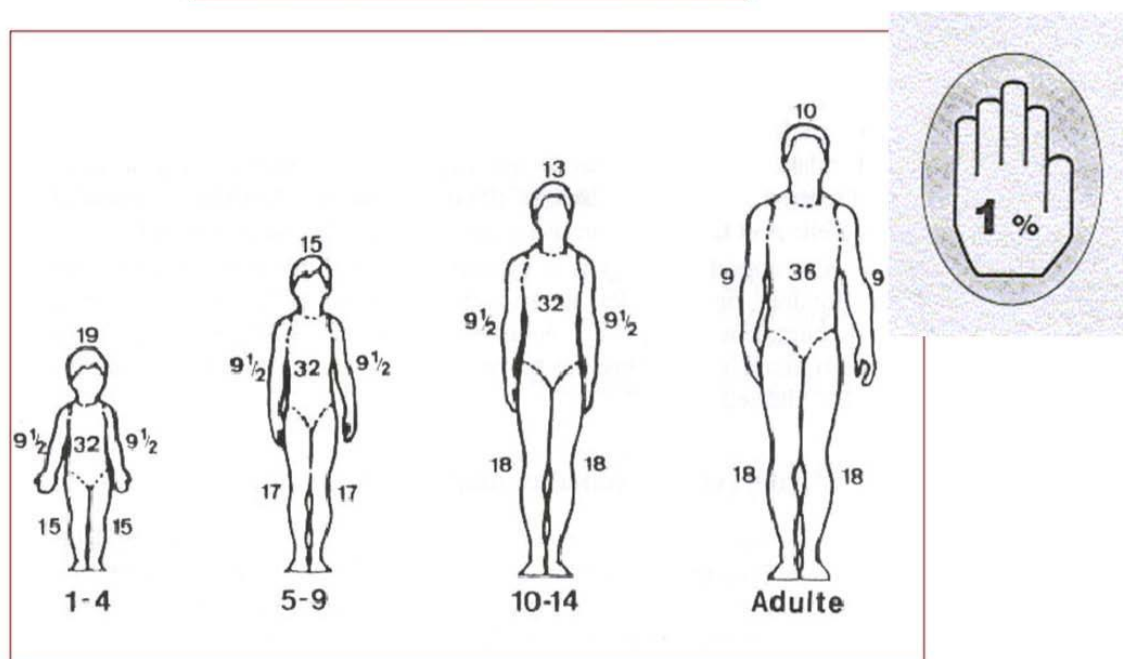


Figure 36: Tableau de Lund et Browder

2. La profondeur :

L'intérêt porté à la classification des brûlures est ancien. L'une des premières classifications des brûlures a été établie par le baron Dupuytren au XIX^e siècle, en se basant sur leur aspect clinique, elle distinguait six degrés caractérisés par :

1. une rubéfaction des téguments,
2. une vésication,
3. une destruction d'une partie de l'épaisseur du corps muqueux,
4. une réduction en escarre de toute l'épaisseur de la peau,
5. une combustion complète des tissus jusqu'à l'os,
6. une carbonisation totale d'un membre ou d'une partie d'un membre. « La rougeur, l'ampoule et l'escarre » décrits à l'époque sont devenus le premier, deuxième et troisième degré actuel.

Converse et Robb-Smith sont les premiers à avoir établi une classification anatomo-clinique en prenant en compte les corrélations entre la clinique, l'histologie et

l'évolution des brûlures. D'autres auteurs comme Moritz et Jackson ont aussi proposé d'autres classifications établies sur de bases anatomo-cliniques mais aucune ne s'est réellement imposée.

Les cliniciens français utilisent une classification en trois degrés.

La brûlure de premier degré :

Touche la couche superficielle de l'épiderme sans atteindre sa couche germinative.

Cliniquement, il s'agit d'un érythème douloureux, non phlycténulaire.

La guérison complète survient en quelques jours sans séquelles.



Figure 37 : brulure de premier degré

La brûlure de deuxième degré :

atteint toute l'épaisseur de l'épiderme et plus ou moins profondément le derme.

Cliniquement, elle s'exprime par une phlyctène. On distingue le deuxième degré superficiel du deuxième degré profond en fonction de la gravité de l'atteinte

du derme.

La brûlure de deuxième degré superficiel est souvent limitée au derme papillaire et laisse intacte une partie de la couche basale de l'épiderme. La cicatrisation se fait donc à partir de cette couche restée intacte et des annexes épithéliales du derme. Ces brûlures guérissent en moins de deux semaines et ne laissent jamais de cicatrices. Il peut persister cependant une différence de pigmentation [79].



Figure 38 : Aspect clinique d'une brûlure du deuxième degré superficiel

La brûlure de deuxième degré profond détruit toute l'épaisseur de l'épiderme et s'étend en profondeur jusqu'au derme réticulaire. Elle laisse intacte quelques enclaves épidermiques satellites des racines des poils et des glandes sudoripares. La cicatrisation est donc théoriquement possible mais retardée. Elle peut se faire de

façon spontanée mais toujours en plus de 2 à 3 semaines. Elle laisse constamment des séquelles cicatricielles définitives [79].



Figure 39: Aspect clinique d'une brûlure du deuxième degré profond

Il est difficile de distinguer cliniquement ces deux degrés, et ce d'autant plus qu'il existe parfois un aspect en mosaïque. Le diagnostic est difficile, même pour le clinicien expérimenté, et souvent seule l'évolution de la brûlure permet de trancher. C'est pourquoi on utilise le terme de deuxième intermédiaire face à des brûlures de deuxième degré récentes, en attendant que le temps oriente le diagnostic.

La brûlure de troisième degré

détruit en totalité l'épiderme et derme, jusqu'à l'hypoderme. La lésion clinique est l'escarre cutanée. La visualisation du réseau veineux sous-jacent coagulé, lorsqu'elle existe, est pathognomonique. La cicatrisation ne peut être obtenue qu'après un temps de détersion (soit spontané après 2 à 3 semaines d'évolution, soit chirurgical) suivi d'une greffe de peau dermo-épidermique [79].



Figure 40 : Aspect clinique d'une brûlure du troisième degré

On parle de façon moins établie de *brûlure de quatrième degré* en cas d'exposition ou d'atteinte des structures nobles profondes : vaisseaux, nerfs, tendons, os et articulations [79].

Tableau 26 : Caractéristiques et évolutions des différents degrés de brûlure

Profondeur	Caractéristiques	Evolution – traitement – séquelles
1er degré	–Atteinte de l'épiderme seul –Rougeur et douleur importante –Exemple type «coup de soleil »	–Desquamation après quelques jours –Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur –Pas de séquelles
2ème degré superficiel	–Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel –Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général non rompues (du moins les premiers jours) –En cas de rupture de phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher –Douleurs, les poils tiennent bien	–Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection –Séquelles minimales (irrégularité de la peau et discoloration) –Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques
2ème degré profond	–Atteinte jusqu'au derme profond –Phlyctène rompue –Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent	–Cicatrisation spontanée impossible sauf si la surface est très limitée –Grefe de la peau est nécessaire avec un suivi à long terme de la cicatrice

	plus -Peu ou pas de douleur -Peu ou pas de saignement lors de piqûre avec une aiguille fine	
3ème degré	-Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous jacentes -Peau cartonnée, blanche, sèche et ou carbonisée. Pas de douleur ou de saignement	-Traitement chirurgical -Suivi des cicatrices à long terme

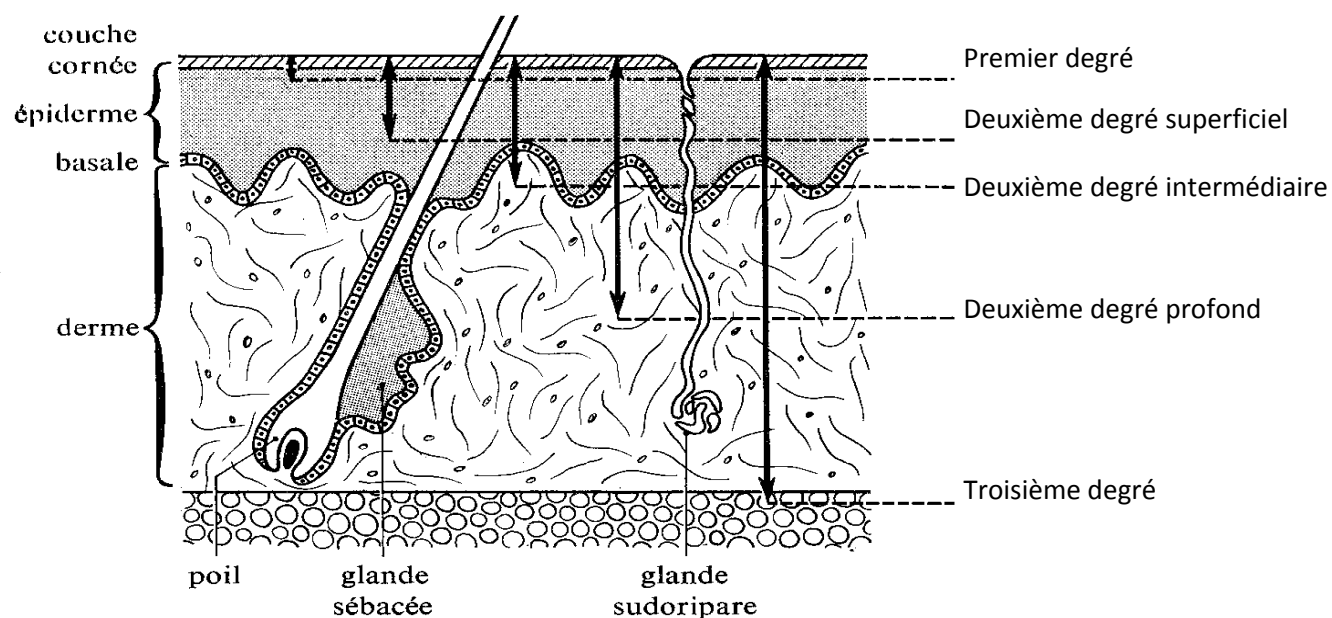


Figure 41 : Les différents degrés de la brûlure

Si le diagnostic de profondeur des brûlures est essentiellement clinique, d'autres techniques d'estimation ont été décrites : biopsie cutanée, thermographie, coloration de vitalité, vidéo-angiographie et le Laser Doppler [79].

3. La localisation :

certaines localisations nécessitent une hospitalisation même si les surfaces brûlées sont peu importantes :

Les brûlures localisées au niveau du *visage* présentent une gravité particulière. En effet, à la période initiale, elles font courir le risque d'un œdème des voies respiratoires supérieures, puis elles peuvent entraîner des complications oculaires (une occlusion palpébrale, infections), enfin elles peuvent laisser persister des séquelles cicatricielles dont le retentissement psychologique et social est majeur.

La localisation des brûlures aux *mains* est également un facteur aggravant en raison des risques fonctionnels (l'atteinte des tendons extenseurs des doigts est fréquente dans les brûlures profondes) et esthétiques.

Enfin les brûlures proches du *périnée* présentent un risque accru de complications infectieuses.

La brûlure *circulaire* des membres et du cou, expose à aux risques de compression des axes Artériels [75].



Figure 42 : des brûlures localisées au niveau du visage

4. Les lésions associées :

Certaines lésions associées aux brûlures cutanées alourdissent le pronostic vital.

- L'inhalation de fumées, de suie ou de gaz brûlants provoque des brûlures des voies respiratoires qui sont la deuxième cause de décès par brûlure (après l'étendue des lésions cutanées).
- Certaines combustions dégagent des gaz toxiques, comme le monoxyde de carbone et l'acide cyanhydrique.
- L'association des brûlures avec un polytraumatisme n'est pas rare en cas d'accident sur la voie publique, d'explosion ou de défenestration des victimes pour échapper à un incendie d'appartement.
- En cas d'explosion, l'effet de souffle (*blast*) a sa propre morbidité, en particulier au niveau pulmonaire et viscéral [81].

5. L'âge du patient :

Il s'agit là d'un élément déterminant de la gravité d'une brûlure, ce dont témoigne la participation de ce paramètre à la majorité des indices de pronostic vital utilisés dans ce domaine. En effet les âges extrêmes sont péjoratifs avec une mortalité significativement accrue avant 5 ans et après 65 ans pour les brûlures graves [71].

6. Le terrain :

Le terrain du patient est fondamental, les tares physiologiques associées comme le diabète, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire, l'immunodépression et bien d'autres engendrent une surmortalité, il faut aussi insister sur l'alcoolisme, en raison de ses effets délétères particulièrement marqués sur l'évolution générale et locale de la brûlure [82].

7. L'agent causal :

La brûlure thermique :

Les brûlures par immersion sont beaucoup plus étendues contrairement aux lésions par projection de liquide huileux qui sont souvent moins étendues mais plus profondes. Les brûlures par flamme sont plus graves. Deux parties du corps sont menacées : la tête et les mains entraînant de graves séquelles fonctionnelles et esthétiques [83].

La brûlure électrique :

Les brûlures électriques correspondent à une destruction cutanée causée par un courant électrique et en constituent la conséquence la plus habituelle. Elles peuvent être soit des brûlures secondaires à l'étincelle électrique appelée «flash» et qui correspond à une brûlure thermique, soit des brûlures électriques vraies dues au passage du courant électrique entre un point d'entrée et un point de sortie [84]..

Le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps, 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 Il faut aussi chercher un orifice d'entrée et de sortie au niveau des mains et des pieds car ils peuvent passer parfois inaperçu puisque ces brûlures sont indolores (3ème degré).

La brûlure chimique :

La brûlure causée par les bases est plus dangereuse que celle causée par les acides vu leur potentiel évolutif marqué par l'approfondissement de la lésion des heures voir des jours après l'accident [83].

8. Grands brûlés et brûlures graves :

Un patient qui présente au moins un des critères suivants doit être admis en urgence au centre de traitement des brûlés ou dans un service spécialisé [85].

- Âge < 3 ans ou > 60 ans.
- Surface cutanée brûlée représentant au moins 15 % de la surface cutanée totale (5% chez le nourrisson, 10 % chez l'enfant et le sujet âgé).
- Surface cutanée brûlée au troisième degré représentant au moins 10 % de la surface cutanée totale.
- Brûlure de la tête, des mains, ou du périnée.
- Brûlure circulaire des membres.
- Incendie en espace clos ou explosion.
- Brûlures lors d'un accident de la circulation.
- Brûlures électriques, chimiques ou radiologiques.

9. Scores pronostics :

Les scores pronostics permettent d'évaluer le risque vital d'une brûlure .

Le score le plus simple d'utilisation est *le score de Baux* (1961):

La règle de Baux permet d'évaluer le pronostic vital d'un brûlé selon son âge, la surface et la profondeur de la brûlure (à partir du second degré intermédiaire), et d'éventuelles tares associées et connues comme le diabète ou encore l'insuffisance cardiaque.

La règle du calcul de l'indice est simple : on additionne l'âge à la surface corporelle brûlée (SCB) et on ajoute 15 s'il y a existence d'une tare avérée.

Pour déterminer la SCB, on se réfère préalablement à la Règle de Wallace [86].

$\text{Score de Baux} = \text{âge} + \text{Surface corporelle totale brûlée (SCT)}$

Si score < 50 les chances de survie sont proches de 100 %

Si score > 100 les chances de survie sont inférieures à 10 %

Il existe le score de Baux modifié(en 2010 par Osler et al)qui tient compte de l'effet négatif d'une inhalation en ajoutant 17 au score précédemment décrit [87].

Index de Baux modifié Wassermann :

Surface brûlée totale + 2 X le nombre d'années supérieur à 50 ans = 40 + 2 X 7 = 54 De même, l'âge est d'autant plus un facteur aggravant si celui-ci est supérieur à 50 ans.

La patiente a un risque de mortalité de 7 à 8 %.

▪ **Score UBS :**

Il prend en compte 2 paramètres: l'étendue et la profondeur. Son mode de calcul est le suivant :

$$\text{UBS} = \text{SCBT} + 3 \times \text{SCB au 3ème degré}$$

En fonction de l'UBS, les brûlures sont classées en 3 groupes de gravité croissante:

- **UBS > 50 : brûlures graves**
- **UBS > 100 : brûlures très graves**
- **UBS > 200 : taux de létalité proche de 100%**
- **Le score *Abbreviated Burn Severity Index* (ABSI) regroupe plusieurs paramètres : l'âge, le sexe, la surface cutanée brûlée, la présence de brûlures du troisième degré et de lésions d'inhalation [88].**
- ***La table de Bull* prend en compte l'âge et la surface brûlée.**

Les scores les plus complexes ne sont pas toujours les plus prédictifs. Il est par ailleurs évident que la survie dépend aussi de la qualité des soins [1].

VI. LA PRISE EN CHARGE DES BRULURES :

1. EN PRE HOSPITALIER :

Sur les lieux de l'accident, les premiers secours comportent un ensemble de gestes à effectuer, parfois avant même l'arrivée d'une équipe médicalisée (il faut alerter le SAMU ou les pompiers 15). Dans l'ordre chronologique, il convient de :

- Eloigner le brûlé de l'agent causal ou empêcher ce dernier de poursuivre son effet (arrêt du courant électrique, lavage des brûlures chimiques, extinction d'un feu) ;
- Arrêter le processus thermique en retirant les vêtements : le retrait des vêtements brûlés non adhérents et des pièces métalliques qui agissent comme réservoirs de chaleur est indispensable pour éviter l'entretien et l'approfondissement des brûlures. Montre et bagues sont également à enlever, elles peuvent faire garrot en compromettant la circulation sous-jacente lors de l'installation des œdèmes.
- Refroidir la brûlure par un lavage à l'eau courante (8 à 25 °) [89]. Ce refroidissement limite l'approfondissement des lésions ; de plus il atténue la douleur et la réaction inflammatoire. Il doit être effectué dans les 5 premières minutes suivant l'accident et doit durer au moins 15 minutes pour les petites brûlures, mais rester limité à 1 ou 2 minutes chez les grands brûlés en raison du risque réel d'hypothermie [90].
- Couvrir la brûlure par un champ stérile ou un linge propre à défaut de gel d'eau dans le but de protéger le patient du risque infectieux [91].
- Assurer le réchauffement par couverture de survie.
- Surélever les extrémités brûlées, dans la mesure où l'état clinique du patient le permet, afin de limiter la progression des œdèmes, en particulier

au niveau de la tête et de membres.

- Une évaluation clinique rapide est réalisée. À l'issue de cette évaluation, les thérapeutiques urgentes seront mises en oeuvre [92]:
- un contrôle des voies aériennes et de l'hématose avec au besoin, intubation et ventilation mécanique ;
- un contrôle de l'état hémodynamique avec maintien d'une volémie satisfaisante. Sur le terrain, il est recommandé de perfuser 20 ml/kg de cristalloïdes (Sérum salé 0,9%) au cours de la première heure quelle que soit la surface brûlée, dès lors qu'elle dépasse 10% de la SCT [92].
- une mise en oeuvre des thérapeutiques spécifiques lors d'intoxications aux gaz asphyxiants.

2. Prise en charge médicalisée :

Evaluation la plus fidèle possible de la gravité de la brûlure en précisant l'existence de facteurs de gravité associés [93]. Dans le même temps, il convient d'assurer les premiers gestes thérapeutiques.

Il est utile de recueillir toute information sur la victime (identité, date de naissance, poids, antécédents médicaux et thérapeutiques) et de faire l'anamnèse complète de l'accident :

heure (donnée importante pour programmer la réanimation des 24 premières heures), circonstances (survenue de l'accident en milieu clos) et mécanisme.

L'évaluation de la gravité de la brûlure est clinique en examinant le patient avec des gants.

Toute brûlure grave doit être prise en charge en centre spécialisé. Les soins de réanimation sont débutés dès l'étape pré-hospitalière. Ils sont poursuivis au cours de l'hospitalisation initiale, des éventuels transports inter-hospitaliers, puis dans l'unité de réanimation spécialisée.

Après avoir éliminé les urgences vitales, le brûlé grave est dans un premier temps essentiellement un patient de réanimation algique et anxieux, en état d'hypovolémie, d'hypoxie et d'hypothermie. Les soins locaux, à part les mesures de secourisme déjà citées, passent au second plan.

3. Abords vasculaires :

Ils posent souvent des difficultés techniques. Il faut privilégier en première intention les zones de peau saine, car la fixation y est plus solide.

Les voies périphériques assurent un meilleur débit et suffisent à la phase initiale. Toutefois, il faut en prévoir au moins deux, dont l'une dédiée au remplissage.

Les voies profondes, et particulièrement la voie fémorale, sont l'alternative en cas d'échec.

La règle de Demling [94], (voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée) devrait être respectée ; elle minimise le risque infectieux.

Les cathéters intra-osseux ont montré des résultats intéressants, toutefois, l'extravasation est fréquente, soit en raison des mouvements du patient lors des mobilisations, soit à cause des débits de remplissage très élevés.

Dans tous les cas, la fixation des cathéters doit être solide, la suture à la peau est la règle [95].

4. Prise en charge hémodynamique :

Premièrement, la gestion de l'hémodynamique est primordiale afin d'éviter le choc hypovolumique.

Sur la base de la formule de Parkland (cristalloïdes exclusivement), la quantité totale de liquides à perfuser au cours des 24 premières heures est de 4 ml/kg par Mlle. EL YAACOUBI Raounak

pourcentage de SCT, dont la moitié doit être administrée en huit heures afin de tenir compte de la cinétique de constitution des pertes volémiques. Le deuxième jour, les volumes perfusés représentent environ la moitié de ceux administrés lors des 24 premières heures, soit 2 ml/kg par pourcentage de SCT. Publiée dans les années 1970, cette formule permettait d'obtenir les objectifs de restauration volémique chez environ 88% des patients [96] à l'aide d'une surveillance clinique basée principalement sur la diurèse. Cette expansion doit être précoce, rapide et intense mais doit chercher à limiter la formation d'œdèmes interstitiels pourvoyeurs de leur propre morbidité [97].

La formule d'Evans : apport de 1 ml/kg/% de SCB de sérum salé isotonique, plus 1 ml /kg/% de SCB de colloïdes, plus l'apport de base : 2000 ml de sérum glucosé isotonique le premier jour, les apports du 2ème jour correspondent à la moitié de ceux apportés le 1er jour.

En l'absence d'évaluation satisfaisante de la surface brûlée, le remplissage vasculaire initial doit être fondé sur une perfusion moyenne de 20 ml/kg de cristalloïdes de type Ringer

Lactate® ou Na Cl 0,9 % en 1 heure, dès que les lésions semblent importantes (semble approcher les 30 %).L'existence d'un choc patent fait administrer en plus un colloïde non protéique à la dose de 20 ml/kg [98].

Tableau 27 : Formules de remplissage des premières 24 h :

Réanimation à base de cristalloïdes	
Formule de Parkland	4 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
Formule de Brooke	2 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
Formule de Carvajal (usage pédiatrique)	2 000 ml/m ² de surface corporelle de Ringer Lactate
	5 000 ml/m ² de surface cutanée brûlée de Ringer Lactate
Réanimation incluant des colloïdes	
Formule d'Evans	1 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de NaCl à 0,9 %
	1 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de colloïde
	2000 ml/j de glucosé à 5 %
Formule de Brooke	1,5 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de Ringer lactate
	0,5 ml/kg/% de surface cutanée brûlée de colloïde
	2000 ml/j de glucosé à 5 %

5. Réanimation respiratoire [99]:

L'administration d'oxygène chez le brûlé grave est indispensable quelles que soient les circonstances de l'accident. Celle-ci se fera à l'aide d'un masque haute concentration comprenant une poche qui permettra un contrôle visuel de la respiration. L'ensemble sera relié à une bouteille d'oxygène. Le débit sera fonction de la saturation en oxygène. Ce débit sera de : – 15 L/min s'il s'agit d'une urgence vitale ; – 6 à 9 L/min s'il n'y a pas d'urgence vitale, chez l'adulte ; – 6 L/min chez l'enfant ; – 3 L/min chez le nourrisson. Si la ventilation est bonne, la saturation en oxygène devra être comprise entre 95 % et 97 %. La qualité de la ventilation sera appréciée avec un oxymètre de pouls. L'oxymètre de pouls permet de mesurer la proportion d'hémoglobine totale combinée à l'oxygène. Cet oxymètre se place au niveau des extrémités des doigts ou des orteils, ou bien encore au niveau du lobe des oreilles ou au nez. Si les extrémités sont brûlées ou froides, la mesure ne pourra

pas se faire.

L'examen clinique sera alors important et les mouvements de la cage thoracique seront observés afin de savoir s'il faut mettre en place une ventilation. Dans certaines situations, il sera nécessaire d'intuber le patient immédiatement lors:

- D'un arrêt cardio-respiratoire ;
- D'une victime inconsciente ;
- D'une détresse respiratoire ;
- D'une modification de la voix avec difficulté à déglutir ;
- D'une brûlure majeure de la tête et du cou (développement de l'œdème et risque d'asphyxie) ;
- D'un transport long avec symptomatologie d'inhalation évidente.

L'intubation sera endotrachéale. Elle se fera après injection d'un hypnotique comme le propofol ou le midazolam associé ou non à un opioïde, ou avec de la kétamine seule. S'en suivra la pose d'une sonde nasogastrique. En effet, si l'état de santé du brûlé a nécessité une intubation, celle-ci sera conservée à l'hôpital et le patient sera alors nourri par voie nasogastrique [99].

6. Assistance nutritionnelle :

L'organisme, à cause de conditions extrêmes engendrées par les brûlures graves (> 20 % SC), met tout en jeu pour fournir aux tissus agressés les substrats énergétiques nécessaires.

Les réponses inflammatoire, métabolique et endocrinienne sont caractéristiques par leur intensité et par leur durée.

La priorité est d'éviter la dénutrition. L'alimentation des patients peut être débutée dès le premier jour par voie entérale à faible débit (25 ml/h) dès que la

situation hémodynamique est stabilisée [100]. L'alimentation précoce participe à diminuer les complications infectieuses et le syndrome d'hyper-métabolisme [101], elle constitue aussi la meilleure prophylaxie de l'ulcère de stress [102].

Il est admis d'évaluer les besoins caloriques du brûlé à 25 kcal/kg/j plus 40 kcal par pour cent de SC brûlée par jour, ce qui correspond environ à un doublement de la ration calorique normale pour une brûlure de 45 % de surface cutanée. Une association alimentation entérale et parentérale précoce ne semble pas bénéfique [103], et la nutrition entérale totale précoce a été créditée d'une réduction de l'hyper-catabolisme dans deux études [104, 105], ce que ne confirme pas une étude plus récente [106]. Cette méthode reste pour l'heure la référence, et une alimentation entérale continue précoce permet de maintenir le poids antérieur. L'administration parentérale est réservée aux patients chez qui la voie entérale est impossible ou limitée (intolérance, iléus).

Les besoins protéiques sont importants, de l'ordre de 2 g/kg/j ; la ration calorique privilégie les glucides, avec un effet d'épargne azotée lorsque la fraction lipidique est limitée à 20 % des calories non protidiques [107].

Une étude clinique suggère un effet bénéfique de la supplémentation en ornithine α -cétoglutarate (Cetornan®) [108], les résultats concernant la supplémentation en glutamine sont discordants [109, 110]. La supplémentation large en vitamines A, C et E, ainsi qu'en oligoéléments est logique, puisque des déficits prolongés sont habituellement observés chez le brûlé.

Outre la nutrition, un certain nombre de mesures ont pour but le contrôle de l'hyper-catabolisme. Le maintien à température neutre (28 à 32 °C), l'excision et la couverture précoce, ainsi que le contrôle des états infectieux obéissent à ce but.

L'autre approche est médicamenteuse, avec comme but le contrôle de l'augmentation de la concentration des hormones cataboliques. L'hormone de

croissance recombinante, l'insuline like growth factor (IGF-I), la parathormone, ont fait l'objet d'investigations mais ne peuvent pas être recommandées en raison de leurs effets secondaires. L'administration d'insuline est aussi recommandée comme pour tous les patients de soins intensifs, et a un effet anti-catabolique [111]. La testostérone a également un effet anabolisant, et son analogue stéroïde, l'oxandrolone, a été évaluée par une étude contrôlée sur une population de 14 enfants brûlés, par voie orale à la dose de 0,1 mg/kg toutes les 12 heures, avec un effet favorable [112]. Le propranolol a également fait l'objet d'investigations cliniques, et est efficace et sûr pour réduire la perte musculaire après brûlure, chez l'enfant, à une posologie qui réduit la fréquence cardiaque de 20 % [113].

7. Traitement de la douleur :

Cette douleur a plusieurs composantes :

- Elle est due à la brûlure elle-même ; c'est une douleur constante, exacerbée par les mouvements. Elle touche les zones brûlées et avoisinantes.
- La douleur due aux actes thérapeutiques (pansements, balnéothérapie, rééducation). Elle est liée à la cicatrisation qui peut s'associer à un prurit intense. La douleur la plus intense est celle entraînée par les actes thérapeutiques. Le traitement inadéquat de la douleur est à l'origine d'anxiété et accroît l'excitation, et diminue l'efficacité des soins des plaies et des actes ultérieurs.



Figure 43 : Soins des brûlures nécessitant une analgésie efficace

Le contexte est le suivant: l'équipe médicale est face à un patient souvent très anxieux et douloureux.

L'anxiété peut être soulagée par :

- Méthode médicamenteuse, avec des benzodiazépines anxiolytiques comme le diazépam ou le midazolam ;
- Une prise en charge psychologique qui consiste à communiquer et rassurer la victime[99].

L'analgésie, Le produit de choix pour l'analgésie non morphinique reste le paracétamol en première intention. Les médicaments antalgiques de palier II sont souvent assez mal tolérés (somnolence, nausées et vomissements), et apportent un niveau d'analgésie souvent insuffisant, mais ils sont parfois une alternative utile aux morphiniques. L'anesthésie locorégionale est probablement très bénéfique, mais mal évaluée. La morphine et ses dérivés sont la classe d'antalgiques qui permet de

traiter efficacement la douleur [95].

La morphine sera injectée en tenant compte de la méthode de la titration. Ainsi, on administrera 0,05 à 0,1 mg/kg puis des bolus de 2 à 3 mg, en respectant un intervalle de 5 à 7 minutes entre chaque injection. La kétamine sera employée à la dose de 0,2 mg/kg et toujours associée à une benzodiazépine (exemple : diazépam), afin de lutter contre les états d'agitation qu'elle peut entraîner.

L'ensemble de ces méthodes et produits sera utilisé pour des patients en ventilation spontanée. Pour les patients ventilés, c'est-à-dire intubés, la procédure comprendra des agents inducteurs d'anesthésie.

On retrouvera la kétamine mais à des doses plus élevées que pour une simple analgésie. Les voies orale, sous-cutanée et intramusculaire seront à proscrire en raison du risque de choc hypovolémique qui modifierait la résorption systémique. L'effet du médicament serait alors diminué. Par ailleurs, les anti-inflammatoires non stéroïdiens seront contre-indiqués en prévision du risque d'insuffisance rénale et d'ulcère gastrique de stress [99].

8. Sondage vésical :

Le sondage vésical s'impose dès que le traitement de la brûlure nécessite un remplissage vasculaire, qu'un transport prolongé est envisagé ou s'il existe des brûlures de la zone périnéale. En effet, l'œdème peut rendre la réalisation du sondage vésical impossible en quelques heures [91].

9. Soins locaux :

Une fois que le maintien des fonctions vitales de la victime est assuré, une cartographie avec quantification des différentes profondeurs de brûlures va être réalisée. Le médecin ou l'infirmier devra être vêtu d'un casaque stérile, d'un calot, d'un masque et de gants stériles pour réaliser les soins. Les vêtements adhérents sont enlevés à l'aide de ciseaux et en tirant sur la peau : le patient est alors « nu »

car la peau part avec le vêtement. Puis, la (les) zone(s) brûlée(s) vont être nettoyées au sérum physiologique et au savon à l'aide de compresses. Ensuite, ces mêmes zones seront lavées avec de la Bétadine® dermique (povidone iodée) ou de l'Amukine® (hypochlorite de sodium). Les phlyctènes seront mises à plat et les peaux mortes et les croûtes retirées à la pince et aux ciseaux. Enfin, les poils seront rasés sur la brûlure et en périphérie, de même que les cheveux si le crâne est atteint.

Avant de réaliser les pansements, le corps médical va devoir s'assurer de la nécessité ou non de réaliser des incisions de décharge appelées Escarrotomies, à chaque fois que les brûlures profondes menacent de comprimer les structures sous-jacentes (mécanisme de garrot externe). Elles seront pratiquées lorsqu'il existera des compressions mécaniques, ou en présence d'un syndrome des loges [99].

Ce dernier se définit comme étant une augmentation de la pression qui s'exerce sur les tissus internes et donc sur les loges musculaires.

Plus précisément, ces incisions concerneront :

- Les brûlures profondes circulaires des membres, pour éviter le risque d'ischémie voire de nécrose ;
- Le thorax, en raison d'une compression possible de la cage thoracique induisant une diminution de la respiration ;
- Le cou, afin de libérer les voies aériennes ;
- Les zones fonctionnelles où l'œdème est important (mains, orifices...).

L'incision suit l'axe du membre et est réalisée au bistouri électrique sur du tissu brûlé au 3ème degré.

En théorie, une anesthésie générale ne serait pas utile puisque les brûlures du 3ème degré ne sont pas douloureuses. Cependant, des zones brûlées au 2ème degré profond sont souvent proches des zones de 3ème degré. Il est ainsi moins

risqué d'induire une anesthésie générale lors des incisions de décharge.

Des aponévrotomies de décharge en cas de brûlures électriques (mécanisme de garrot interne provoquant un syndrome des loges).

La réalisation du premier pansement a maintenant toute sa place. Nous allons distinguer le pansement de la brûlure superficielle et propre de celui adapté à une brûlure plus profonde.

- **Cas d'une brûlure superficielle :**

Le pansement va être confectionné avec un tulle gras ou un pansement hydrocolloïde. Ces interfaces vont permettre d'éviter l'arrachement des bourgeons lors du retrait, qui sera alors Le pansement hydrocolloïde aura en plus l'avantage d'absorber les exsudats.

Enfin, la finalité de l'utilisation de ces deux interfaces sera d'éviter le changement quotidien des pansements, source de douleur supplémentaire chez le brûlé.

Tous les pansements seront changés à jour passé pour éviter le développement d'un site infectieux et pouvoir réévaluer la profondeur et l'évolution des lésions.

- **Cas d'une brûlure profonde :**

Ces pansements vont nécessiter l'application préalable d'un topique antibactérien afin de prévenir une éventuelle infection.

Parmi ces topiques, on peut citer :

- La Flammazine® (sulfadiazine argentique), qui constitue un excellent antibactérien ;
- Le Flammacérium® (sulfadiazine argentique + nitrate de cérium). Le nitrate de cérium aura un effet tannant protégeant les plans profonds, en plus de l'effet antibactérien de la sulfadiazine argentique ;

- Le Sulfamylon® (acétate de mafénide), molécule indiquée lorsqu'il y a des germes résistants et en particulier *Pseudomonas aeruginosa* ;
- La Bétadine® crème et la Bétadine® tulle, bactéricides, virucides et antifongiques.

Afin de réaliser les pansements, la méthode appliquée au bloc opératoire sera la suivante :

1. Nettoyage de la peau, retrait des peaux mortes et des croûtes (vu précédemment);
2. Application du topique en couche épaisse ;
3. Pose d'un tulle gras ;
4. Ajout de compresses stériles ;
5. Fermeture avec des bandes et un filet.



Figure 44 : Nettoyage de la peau, retrait des peaux mortes et des croûtes



Figure 45 : Application du topique en couche épaisse



Figure 46 : Pose d'un tulle gras et des compresses stériles



Figure 47 : Fermeture avec des bandes

Après une semaine de détersion, le relais va être pris par un pansement gras (tulle gras seul) ou un pansement hydrocellulaire ou hydrocolloïde [99].

cicatrisation dirigée ou excision-greffe ?

« C'est la greffe cutanée qui sauve les brûlés, tandis que la réanimation permet de préparer le geste chirurgical » [1].

Deux principes s'opposent pour la prise en charge des brûlures profondes : la cicatrisation

Dirigée ou l'excision-greffe. Ils ont chacun des avantages, des inconvénients et des risques.

Les indications thérapeutiques doivent reposer sur un choix raisonné en tenant compte de la profondeur, de la surface et de la localisation des brûlures ainsi que de l'état général du patient [114]. L'objectif étant d'obtenir une cicatrisation la plus rapide possible, bénéfique sur le plan cicatriciel et général, mais sans être trop agressif chirurgicalement.

- **La cicatrisation dirigée :**

La cicatrisation dirigée permet d'attendre pour confirmer le diagnostic de profondeur, de limiter les greffes de peau aux brûlures qui n'auront pas cicatrisé spontanément. C'est le traitement de base des brûlures superficielles (2ème degré superficiel et intermédiaire) qui ne nécessiteront pas de geste chirurgical. L'indication d'excision chirurgicale est posée secondairement pour les brûlures plus profondes après 10 ou 15 jours d'évolution sous pansements pro-inflammatoires [92].

- **L'excision-greffe :**

Elle réalise l'exérèse des escarres et le recouvrement cutané temporaire ou définitif.

Pour les brûlures profondes (3ème degré), cette excision-greffe doit, dans

l'idéal, être réalisée dans les 8 jours suivant la brûlure, on parle alors d'excision-greffe précoce [114]. Sa réalisation est indispensable en cas de brûlures étendues du 3ème degré menaçant le pronostic vital, alors qu'elle a des indications de « principe » au niveau des zones fonctionnelles. Cette technique est temporairement contre-indiquée en cas d'état général précaire.

Il est possible d'exciser jusqu'à 30 % de surface cutanée en une fois, sous réserve du contrôle des saignements et de la stabilité hémodynamique. Néanmoins, la disponibilité limitée des zones donneuses (zones de peau saine accessibles à un prélèvement) impose une stratégie chirurgicale et il est logique de privilégier en premier les zones profondes étendues et les zones fonctionnelles (les mains, les zones de flexion, le cou) [1]. Pour les brûlures des mains, l'objectif est d'obtenir une cicatrisation rapide (moins de 3 semaines) en conservant les amplitudes de mouvement [115].

Il existe deux techniques chirurgicales d'excisions : l'excision tangentielle et l'avulsion (qui ne seront pas détaillées).

10. Couverture cutanée :

Elle doit être effectuée de manière concomitante à l'excision (si possible), cela permet de diminuer le nombre d'interventions, d'éviter le risque infectieux, l'hyperbourgeonnement et d'accélérer la cicatrisation. Cette couverture peut être effectuée par un matériel autologue (greffe de peau mince, greffe de peau totale, lambeau) mais aussi par des substituts cutanés (cultures cellulaires, allogreffes) ou substituts dermiques (intégra®, matriderm®) [116], [117]. Là encore, chaque type de couverture a des indications qui lui sont propres. La couverture doit être adaptée à son lit receveur (derme, graisse, peritendon, tendon, articulation, os).

11. Lutte contre l'infection :

L'infection est l'une des principales causes de mortalité chez le brûlé grave [118]. Elle constitue un véritable problème de santé publique, alourdissant la prise en charge, et générant de lourdes dépenses pour les établissements hospitaliers. [119].

La lutte contre l'infection entre dans une stratégie globale de service hospitalier dont l'antibiotique n'est qu'un des moyens utilisés au même titre que l'hygiène [120].

L'antibiotique ne doit pas faire émerger de résistances bactériennes ; C'est pourquoi la SFETB a dicté les recommandations qui suivent [121].

Règle 1– Pas d'antibiotique en l'absence d'infection avérée

La réduction de la consommation d'antibiotique a montré son efficacité pour réduire

l'émergence de résistances bactériennes [122]..

Les critères usuels d'infection– fondés sur l'existence d'un syndrome inflammatoire– (hyperthermie, hyperleucocytose, élévation de la CRP) sont inopérants chez le brûlé et conduisent à la prescription d'antibiothérapies inutiles qui doivent être évitées [123].

Règle 2 – L'infection locale relève d'un traitement local

L'antibiothérapie prescrite pour prévenir l'infection des brûlures n'empêche pas l'infection de celles-ci et favorise l'émergence de bactéries multi-résistantes [124].. Les topiques locaux sont efficaces pour prévenir ou traiter l'infection des brûlures [123].

Lorsque l'infection locale s'accompagne de signes généraux, on considère que le processus infectieux n'est plus purement local et, dans ce cas, l'utilisation d'antibiotiques peut être justifiée.

Règle 3 – Réduire l'inoculum bactérien

La réduction de l'inoculum permet, non seulement, de prévenir la survenue d'infection [125], mais encore de réduire la probabilité d'apparition de mutants résistants [126].

Règle 4 – L'antibiothérapie des infections graves est une urgence thérapeutique

Il est bien établi qu'en cas d'infection grave (mal tolérée et/ou mettant en jeu le pronostic vital), l'antibiothérapie doit être débutée sans délai, c'est-à-dire au plus tard dans les 6 heures qui suivent le diagnostic d'infection [126,127].

Règle 5 – Choisir de préférence des antibiotiques bactéricides

Les experts recommandent l'utilisation de molécules bactéricides non seulement parce que le patient brûlé présente un déficit immunitaire [128] mais encore l'utilisation d'un antibiotique bactéricide permet de réduire l'inoculum.

Règle 6 – Associer les antibiotiques

L'association présente un certain nombre d'avantages théoriques :

- élargissement du spectre (utile en situation d'antibiothérapie probabiliste) ;
- augmentation de la bactéricidie (plus importante et plus rapide) ;
- prévention de l'émergence de mutants résistants [125].

Pour toutes ces raisons, les experts recommandent l'emploi des associations d'antibiotiques pour la prise en charge des infections bactériennes graves chez les patients brûlés, au moins durant les 72 premières heures de traitement.

Règle 7 – Adapter l'antibiothérapie

Toute antibiothérapie probabiliste doit être réévaluée dès la réception des résultats

bactériologiques, habituellement à la 48e heure [125,126,129,130].

Règle 8 – Savoir pratiquer la désescalade/savoir arrêter l'antibiothérapie

Remplacer une antibiothérapie probabiliste à spectre large par une antibiothérapie adaptée à spectre étroit guidée par l'antibiogramme s'appelle la désescalade ; elle doit être réalisée chaque fois que cela est possible [126,129].

L'arrêt d'une antibiothérapie considérée comme inutile peut être assimilé aussi à une Désescalade [129,131].

Elle est soumise à trois conditions :

- Documentation bactériologique disponible,
- Documentation positive avec antibiogramme et si possible la concentration minimale inhibitrice (CMI)
- Amélioration du tableau infectieux après 48 heures.

Les experts recommandent une durée d'antibiothérapie de 7 à 8 jours pour la majorité des cas d'infection rencontrée chez les patients brûlés, à condition que le traitement initial ait été approprié [133,134,135].

En cas d'infection par des germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*), une durée plus longue peut être nécessaire mais elle ne devra pas dépasser 15 jours [133,136].

Règle 9 – Respecter les modalités d'administration : posologies, rythme d'injection

La pharmacocinétique des antibiotiques, indépendamment de leurs classes [132, 133, 137,138], est très fortement perturbée chez le patient brûlé. Il est donc recommandé d'augmenter la dose de chaque antibiotique administré chez le brûlé.

Règle 10 – Savoir doser les antibiotiques

Mesurer les concentrations d'antibiotiques est un excellent moyen de garantir l'efficacité des molécules utilisées [138,139,140]. Deux situations se présentent selon la bactéricidie de l'antibiotique considéré.

- Antibiotiques à bactéricidie concentration-dépendante : (aminosides,

fluoroquinolones et fosfomycine)

Il est recommandé de chercher à obtenir une concentration supérieure à 10 fois la CMI dans la plupart des cas et supérieure à 20 fois la CMI pour les germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*) [141,142].

Antibiotiques à bactéricidie temps dépendante : (bêtalactamines, glycopeptides)

En perfusion continue les experts recommandent une concentration à l'équilibre égale à 4 à 5 fois la CMI [138]. Dans certains cas particuliers, comme les infections à *Pseudomonas*, la C_{ss} cible est fixée à au moins 10 fois la CMI [138,143].

12. Les traitements associés :

Une kinésithérapie précoce dès le début de la détersion (mobilisation passive et active douce) se poursuit après la prise de greffe et se complète par des massages.

Le port de vêtements compressifs faits sur mesure en tissu élastique est recommandé dès la prise de greffe, également sur les zones donneuses de greffes, pendant 23 h/ 24, 6 à 12 mois pour lutter contre l'hypertrophie cicatricielle. Des attelles de postures sont souvent utiles pour les brûlures des zones articulaires : minerve en position d'extension à 110 ° pour le cou, attelle en extension pour le genou et le coude [144]. Un soutien psychothérapique et le transfert en centre de réadaptation sont généralement un complément de traitement indispensable.

B. ANALYSE DES CARACTERISTIQUES DE NOS PATIENTS :

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

L'incidence de la brûlure en générale est difficile à estimer, puisque beaucoup de patients sont acheminés de façon épars vers différents centres (services de réanimation, centres de brûlés, services des urgences, services de dermatologie ou de traumatologie), la difficulté de l'accès font qu'un bon nombre de patients n'arrivent pas à l'hôpital. En outre, la gravité des brûlures n'est pas toujours précisée dans toutes les séries. Par conséquent, les résultats peuvent être hétérogènes, tantôt surestimés, tantôt sous-estimés. Les données de L'OMS indiquent que la brûlure est responsable d'à peu près 300 000 décès dans le monde chaque année [145].

Dans notre série, 22 cas des brûlures graves ont été hospitalisés au sein du service d'anesthésie-réanimation sur une période de 9 ans, entre 2009 et 2018.

Une étude faite au sein du service des brûlés à l'hôpital militaire d'instruction de rabat [146], sur une période de 5 ans de janvier 2004 à décembre 2009, a colligé 221 cas de brûlure grave de l'adulte.

Sur une étude réalisée au sein du département d'anesthésie réanimation de l'hôpital Aristide Le Dantec De Dakar [147], pendant la période de 4 ans du 9 janvier 1997 au 8 janvier 2001, 22 cas de brûlures grave de l'adulte ont été colligés.

Une étude faite à la Clinique Centrale des Brûlés et de Chirurgie Plastique d'Alger [148], sur une période de trois ans, de novembre 1995 à octobre 1998, a répertorié 600 cas de brûlure grave de l'adulte.

Une étude faite dans le Service de Chirurgie Plastique à l'hôpital Rothschild et dans le Centre de Grands Brûlés à l'hôpital Saint-Antoine à Paris [149], sur une

période de 6 ans entre janvier 2002 et mars 2008, 1002 cas de brûlure grave de l'adulte ont été colligés.

Une étude rétrospective faite au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech [150], sur une durée de trois ans s'étalant de janvier 2006 à décembre 2008, a rapporté 49 cas de brûlure de l'adulte.

L'incidence des brûlures est différente d'un pays à un autre, mais également au sein du même pays, l'incidence dans notre série est la plus faible cela peut être expliquer par l'acheminement patients s de façon éparse vers différents services (services de réanimation, centres de brûlés, services des urgences, services de dermatologie ou de traumatologie) et différents centres(centre des brûlés de Casablanca, centre des brûlés de Meknès), la difficulté de l'accès font qu'un bon nombre de patients n'arrivent pas à l'hôpital. Par conséquent, les résultats sont sous-estimés.

2. Répartition selon les saisons:

La répartition saisonnière montrait une augmentation des hospitalisations pour brûlures durant l'été (32%) et l'automne (32%) avec un maximum d'hospitalisation en septembre(23%)

Ces résultats concordent partiellement avec l'étude d'IVS [151] de qui montrait une légère augmentation des hospitalisations pour brûlures durant les mois d'été, de mai à août (avec 35 % de séjours durant ces mois ;

L'étude de Boukind [152] qui objective un rehaussement du recrutement en période estivale qui représente environ le tiers de l'effectif global.

Ceci a été rapporté par plusieurs auteurs dont Le Beaupin [153] qui le rattache aux accidents de loisirs des vacances d'été.

3. La répartition selon le sexe :

Tableau 28: Comparaison des résultats selon le sexe

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio H/F
S. ElKafssaoui [146]	67,4%	32,6	2,02
Mitiche B, Behioul M [148]	53%	47%	1,13
Boccaro [149]	63%	37%	1,7
IVS [151]	64%	36%	1,77
Notre série	59%	41%	1,44

Dans notre série on note un prédominance masculine avant 50 ans, après 50 ans tous les cas sont de sexe féminin, les résultats de notre étude concordent avec ceux des études nationales et internationale..

Un sexe ratio au risque du sexe masculins a été retrouvé dans toutes les études à des taux variant entre 1,13 [148] à 2,02 [146]. Ce rapport s'explique par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées.

4. Répartition selon l'âge :

Tableau 29: répartition de l'âge selon les auteurs

Auteurs	Tranches d'âge	Pourcentage	Age moyen
S. ElKafssaoui [146]	---	-----	39,4 ans
IVS [151]	15-59 ans	45%	38,8 ans
Mitiche B, Behioul M [148]	15-35 ans	59%	-----
Bocara [149]	20-30 ans	30%	44,5 ans
Dakar [147]	15-29 ans	30%	-----
Notre série	30 -40 ans	31,5%	40,7%

L'âge est un facteur déterminant de la gravité d'une brûlure [154].

La moyenne d'âge retrouvé dans la littérature correspondait à celle d'un adulte jeune variant de 22,5 à 44ans [153 ; 155] intervalle dans laquelle se trouvait notre moyenne de 32,51 ans.

Il n'y avait pas de différence significative avec les autres auteurs.

5. Répartition selon l'origine :

Dans notre étude, 91% des brûlés sont issus du milieu urbain alors que 9% sont d'origine rurale.

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude faite au sein du Service des Brûlés et de Chirurgie Réparatrice au CHU Ibn Rochd à Casablanca où Ezzoubi M., Fihri J. F [156] qui ont révélé une prédominance des accidents de brûlure en milieu urbain (65%).

6. Répartition selon la présence des tares associés :

Dans notre étude la présence des ATCD pathologiques chez 4 patients soit 18% des cas, dont 9% diabétique, 4,5% asthmatique, 4,5% tabagique avec un antécédent chirurgical.

Selon D. Wassermann [153], en dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique est un facteur aggravant important de la brûlure. En effet, la préexistence de pathologie cardiaque, neurologique, d'une insuffisance rénale, d'une dépression immunitaire ou d'un diabète, est péjorative.

Il faut insister aussi sur l'alcool et le tabac [153], en raison de leurs fréquences et de leurs effets délétères particulièrement marqués sur l'évolution générale et locale de la brûlure.

II. L'ACCIDENT :

1. Lieu et circonstance de survenue :

Dans notre étude, l'accident domestique constitue la circonstance de survenue principale de brûlures graves chez l'adulte (59,5%), les accidents de travail (18%), la tentative suicide (18%) AVP (4,5%).

L'étude épidémiologique française de Devaux S. [157] rapporte que, tout âge confondu, les accidents domestiques et de loisirs dominant la statistique avec plus de 70% des cas. Les accidents de travail représentent 18% et les tentatives de suicide 5,6%.

Celle de Jacques Latarjet [158], montre que 60% des brûlures surviennent à domicile, 20% sont des accidents de travail, et 3 à 5% sont des conséquences de tentative de suicide.

L'étude faite au sein du CHU de Dakar [147], montre que les accidents domestiques étaient les plus fréquents avec 83,7%, puis les accidents de travail 7%,

et enfin les agressions 7%.

Une étude de Tariq Iqbal, Muhammad Saiq, Zahid Ali à Pakistan [159], montre que 68% des brûlures surviennent à domicile, 16,1% sont des accidents de travail.

Tous les auteurs sont unanimes que les brûlures, indépendamment de l'âge, sont plus fréquentes à domicile. Celles-ci pourraient être liées à la manipulation du feu en général, et du gaz en particulier qui est beaucoup plus fréquente à domicile que sur les lieux publics et/ ou sur le lieu de travail. En effet, à part les métiers à risque comme soudeurs ou cuisinier, la manipulation du feu reste rare en dehors du domicile.

2. L'agent causal :

La flamme était l'agent causal le plus incriminé dans notre série par un pourcentage de 77,5% des cas.

Les explosions de bouteilles à gaz représentaient à eux seules 55% de l'ensemble des cas, et 75% des brûlures thermiques, suivie par les brûlures par liquides inflammables dans 18% des cas.

Les brûlures électriques présentent dans 18%, il s'agit dans la moitié des cas d'un accident de travail.

Selon D. Wassermann [153], les brûlures par flammes sont plus nombreuses si l'on s'adresse à une population de brûlés graves. Elles représentent plus de 70% des hospitalisations dans les centres de brûlés adultes, avec 22% de brûlures par liquides inflammables, 19% de brûlures au cours d'un incendie et 11% de lésions dues à l'inflammation de vêtements.

Par contre les déflagrations par explosion de gaz sont moins fréquentes 15% mais particulièrement graves puisque, dans les centres de brûlés, leur mortalité est la plus élevée avec 26,7%.

Les brûlures électriques constituée moins de 10%.

Chez nos voisins algériens, Mitiche B, Behioul M [148] rapportent que la déflagration par explosion de gaz reste la cause la plus fréquente de brûlure grave chez l'adulte avec 31% des cas alors que les flammes viennent en seconde position avec 22%.

Boccaro [149] déclare que la brûlure thermique représente près de 85% des cas. Les accidents par flamme sont les plus fréquents (plus de 52% des cas), venaient ensuite les liquides (29%), puis les solides (3%).

Les brûlures électriques souvent profondes représentent près de 4% et les brûlures chimiques environ 5% des cas.

Une étude rétrospective réalisée au sein du CHU Mohammed 6 de Marrakech, Ibnouzahir M., Ettalbi S. [160] rapportent que, indépendamment de l'âge et du sexe, la flamme était l'agent causal le plus incriminé (56%), et dans presque la moitié des cas la brûlure est causée par la bouteille de gaz.

Les liquides chauds sont responsables de brûlures chez 28% des cas essentiellement chez l'enfant en bas âge et les adultes de sexe féminin. Les brûlures électriques représentent 8%.

Le nombre de brûlures par flamme, relativement élevé au Maroc, cela peut être expliqué par le fait que la flamme présente le principal moyen de cuisson et les sources de gaz sont encore en bouteille qui reste l'arme de crime par excellence dans notre contexte, surtout la bouteille de butane de 3 kg qui constitue un grand facteur de risque de brûlures vues l'imprudence de l'utilisateur et son étanchéité douteuse, cette n'est assurée que par un ressort surmonté d'une bille qui n'est jamais recyclée.

Les électrisations, compte à eux, peuvent être évité en placent dans les chantiers de construction ou de travaux publics de grands écriteaux explicites

près des câbles de haute tension dont les victimes sont souvent de jeunes ouvriers illettrés et inexpérimentés.

Pour éviter les accidents d'électrisation domestiques il faut utiliser des cache-prises et vérifier leur bonne fixation murale, ne pas laisser de fils électriques dénudés et éviter l'utilisation d'un appareil électrique avec les mains mouillées, les pieds dans l'eau, près d'une baignoire, d'une douche ou robinet.

3. Délai d'admission :

La majorité du patient ont consulté dans délai < 12h soit 77%, dont 41% ont consulté les premières 4h qui suivent l'accident. Le délai de consultation est d'autant plus court que la brûlure est grave et témoigne d'une certaine prise de conscience de la part de la population des dangers d'une brûlure.

Perro G., Bourdarias B. [161] rapporte que le délai d'admission des patients accidenté au Service des Brûlés de Bordeaux varie entre soixante minutes et quatre heures.

Une étude Boukind [162], a rapporté que le délai d'admission a été supérieur à 6 h dans 65,5 % des cas.

L'étude de Boukind [162] a démontré qu'un délai d'hospitalisation supérieur à 6 heures représente un facteur de mauvais pronostic.

4. La structure de référence:

Les deux tiers de nos malades ont été admis en réanimation après leur accueil préalable au service des urgences. La majorité d'entre eux n'avait pas accès à une structure de soins.

Alors que, seulement 31,5% ont été référés par des structures sanitaires de niveau : CHP, centre des brûlés de Meknès. Ceci doit inciter les autorités à élargir son réseau sanitaire, afin de :

- Sensibiliser la population rurale quant au danger de ce fléau.
- Améliorer la prise en charge initiale.
- Sélectionner les cas justiciables d'un transfert dans milieu spécialisé.
- Réduire la grande charge de travail et la pression exercées sur le CHU.

III. LES CARACTERISTIQUES DE LA BRULURE :

1. Localisation :

Chez nos patients les membres supérieurs ont été les plus touchés 22 % des cas, suivie par l'atteinte de la face dans 19%, le tronc dans 17%, puis les membres inférieurs dans 14%.

L'étude réalisée par l'IVS [151] montre que, indépendamment de l'âge et du sexe, les parties les plus fréquemment lésées, étaient la tête et le cou (20%), le poignet et la main (18%), le tronc (13 %), la hanche et le membre inférieur hors cheville et pied (13 %).

D. Wassermann [153] rapporte que la brûlure de la main reste la plus courante. Les brûlures du visage sont surtout fréquentes chez les sujets hospitalisés dans les centres de brûlés, donc grave, où elles existent chez près de 50% des patients [157].

2. la surface cutanée brûlée :

Un brûlé ne risque pas toujours sa vie mais toujours sa peau. La surface corporelle brûlée est le paramètre le plus important du pronostic de la brûlure [154], plus l'étendue est grande plus la brûlure est grave.

Dans notre étude 86% des cas avaient une SCB supérieur à 20%.

La surface cutanée brûlée moyenne était de 50%, avec des extrêmes variant de 1% à 90%.

- 14% ont eu des brûlures de surface inférieure ou égale à 20% ;

- 27% ont eu des brûlures dont la surface était comprise entre 41% et 50 % de la surface corporelle totale ; S. ElKafssaoui [146] retrouve une surface cutanée brûlée moyenne de 23%.

Boccaro [149] déclare que les patients ont été brûlé en moyenne sur 11% de la surface corporelle, avec des extrêmes allant de 0,5% à 95%.

En Algérie, Mitiche B, Behioul M [148] rapporte que les surfaces cutanées brûlées entre 21 et 30% représentent près de la moitié des cas hospitalisés.

L'étendue moyenne trouvé dans notre étude a été plus important que celui trouvé par ElKafssaoui [146], Boccaro [149], Mitiche B, Behioul M [148].

Cette différence significative est probablement liée à l'agent causal de la brûlure qui était le plus souvent le gaz de butane et l'essence.

3. La profondeur :

Dans notre série on note une prédominance des brûlures de 2^{ème} degré dans 54% (superficielle (27%) et profonde (27%)), suivi des brûlures en mosaïque 2^{ème} degré / 3^{ème} degré 27%, puis mosaïque 2^{ème} degré superficiel / 2^{ème} profond dans 9% des cas, mosaïque 1^{er} degré / 2^{ème} degré 5% et 1^{er} degré dans 5%.

Boccaro [149] montre que 64% ont présenté des brûlures diagnostiquées de deuxième degré, alors que 35% ont eu au moins certaines zones qualifiées de troisième degré.

Cette appréciation de profondeur reste toujours approximative à cause de la difficulté de préciser la profondeur à l'admission.

L'étude de Fortin, France 2009 [163], montre que 41,8% ont présenté des brûlures de 2^{ème} degré superficiel, 21,3% des brûlures de 2^{ème} degré profond, 8% des brûlures de 3^{ème} degré et 8% des brûlures de 1^{er} degré

4. Lésions associées :

Dans notre série 10 patients présentaient des lésions associées soit 45%,

- 6 présentaient des lésions ophtalmiques nécessitant un avis spécialisé
- 3 présentaient des lésions traumatiques :

1 traumatisme thoracique.

1 Traumatisme crânien associé à un traumatisme thoracique.

1 présentait un traumatisme crânien associé à une lésion ophtalmique (hémorragie sous conjonctivale).

- 1 présentaient lésions respiratoires : atteinte de l'arbre trachéo-bronchique avec syndrome alvéolo-interstitiel.

Certaines lésions associées aux brûlures cutanées alourdissent le pronostic vital selon A.

Lakhel [1],

- L'inhalation de fumées, de suie ou de gaz brûlants provoque des brûlures des voies respiratoires qui sont la deuxième cause de décès par brûlure (après l'étendue des lésions cutanées).
- Certaines combustions dégagent des gaz toxiques, comme le monoxyde de carbone et l'acide cyanhydrique.
- L'association des brûlures avec un polytraumatisme n'est pas rare en cas d'accident sur la voie publique, d'explosion ou de défenestration des victimes pour échapper à un incendie d'appartement.
- En cas d'explosion, l'effet de souffle (blast) a sa propre morbidité, en particulier au niveau pulmonaire et viscéral.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Prise en charge initiale :

Nos patients ont été tous réceptionnés initialement au niveau des urgences où ils sont vus par l'interne de garde qui détermine la sévérité de la brûlure, tâche qui n'est pas aisée dans les conditions d'urgence et de demander par la suite un avis spécialisé si nécessaire.

Cette difficulté est également favorisée par le fait que sur les lieux de l'accident des thérapeutiques ancestrales sont appliquées, le cooling étant peu connu chez le grand public.

Des produits comme le dentifrice, le henné, colorent la zone brûlée en rendant pénible au praticien la détermination de la sévérité.

Les soins aux urgences comprennent, en premier lieu la mise en condition du patient avec la pose d'une voie veineuse, un sondage vésical, un sondage gastrique si nécessaire.

E. CantaisP., P. GoutorbeY., [164] précisent qu'il est préférable de disposer de deux voies veineuses périphériques d'un calibre supérieur ou égal à 16 G afin de séparer la voie dédiée au remplissage vasculaire de celle dédiée à la sédation.

Vient en second lieu les soins locaux d'urgence à savoir les incisions de décharge et puis les soins locaux usuels dont le lavage, le rinçage, l'application d'un antiseptique, la mise à plat des phlyctènes et la couverture par un pansement constitué d'un topique et d'une protection (flamazine).

2. Prise en charge en milieu spécialisé :

2.1. Abord vasculaire :

Un abord vasculaire doit être rapidement mis en place tout en insistant sur sa bonne fixation en surveillant son bon fonctionnement. La règle de Demling, visant à minimiser le risque infectieux, devrait être respectée (voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée) [94].

Dans notre série, la règle de Demling a été le plus souvent respectée. Tous les patients avaient un abord veineux périphérique et 64% un abord veineux central (la jugulaire interne présente dans 42%).

2.2. Expansion volémique :

Tous les patients hospitalisés ont bénéficié d'une réanimation hydro-électrolytique, selon la formule de Parkland hospital la soluté de remplissage était le sérum salé 0,9%.

La précocité du remplissage vasculaire est un déterminant majeur du pronostic, car les pertes hydro-électrolytiques surviennent dès les premières heures, ce qui implique que tout retard favorise la survenue de défaillances d'organes, E. CantaisP., P. GoutorbeY., [164]

Rapportent que plusieurs études cliniques précisent la valeur pronostique négative d'un retard de remplissage :

2 heures de retard vont majorer l'incidence de syndrome de défaillance multi-viscérale (SDMV), d'insuffisance rénale et augmenter la mortalité. Lorsqu'il n'est pas possible d'évaluer avec précision l'étendue d'une brûlure(en préhospitalier), il est recommandé de perfuser 20 ml/kg de cristalloïdes (Ringer Lactate) au cours de la première heure quelle que soit la surface brûlée, dès lors qu'elle dépasse 20 % de la surface corporelle totale [165]. La formule recommandée par la Société Française

d'Étude et de Traitement des Brûlures est celle dite de Baxter, du Parkland Hospital. Elle utilise exclusivement une solution cristalloïde et apporte 2 ml/kg/% de surface cutanée brûlée au cours des 8 premières heures. Il est important de connaître l'heure exacte de la survenue de la brûlure car elle conditionne le décompte horaire.

La même quantité est perfusée sur les 16 heures suivantes, donc un total journalier de 4 ml/kg/% de SCB. Certaines équipes utilisent des macromolécules durant les 8 premières heures pour favoriser l'expansion volémique en cas de retard important et d'état de choc hypovolémique exemple règle d'Evans : apport de 1 ml/kg/% surface corporelle brûlée de sérum salé isotonique, plus 1 ml /kg/% de surface corporelle brûlée de colloïdes, plus 2000 ml de sérum glucosé isotonique.

La surveillance de la réanimation se fait initialement sur la diurèse et la pression artérielle avec comme chiffre optimal de diurèse horaire à 0,5 ml/kg/h.

Cette modulation par la diurèse permet d'éviter des surremplissages potentiellement délétères.

Une majoration des besoins de 30 à 50 % est prévisible lorsque s'associent à la brûlure un traumatisme ou des lésions d'inhalation de fumée [166]. Il est important par ailleurs de rattraper dès que possible tout retard lié à des difficultés d'extraction ou de conditionnement pour arriver au volume total calculé par la formule. En cas de brûlures électriques, la surface cutanée brûlée ne correspond pas à la réalité des lésions et ne doit donc pas servir à évaluer l'apport liquidien.

Le deuxième jour, les volumes perfusés représentent environ la moitié de ceux administrés les premières 24 heures, soit 2 ml/kg/% de surface brûlée. Il faut bien noter que ces volumes restent totalement théoriques et doivent être adaptés à l'état du patient. Il faut retenir que la réanimation volémique guidée par la surveillance hémodynamique visant à normaliser la précharge (pressions de remplissage, mesure du transport en oxygène, mesure du volume sanguin intrathoracique) conduit le plus

souvent à des volumes perfusés très supérieurs à ceux théoriques prédits par la formule [167,168], sans améliorer nécessairement le devenir du patient.

L'augmentation des apports liquidiens a cependant un effet sur le pronostic des

Patients, l'étude de Klein M.B., Hayden D., Elson C. et al [169] montre que les patients qui ont reçu de plus grands volumes de liquide de réanimation étaient plus à risque de subir des blessures et de mourir.

On préférera toujours se fier à des objectifs (diurèse à 0,5 ml/kg/h, index cardiaque à 2,5 l/min/m²) pour mener la réanimation volémique des 48 premières heures. Sur le plan qualitatif, le débat colloïdes–cristalloïdes reste d'actualité. Les colloïdes sont fréquemment introduits, notamment l'albumine, le plus souvent après la 8^{ème} heure [170]. Les colloïdes permettent une augmentation de la pression oncotique et une réduction des volumes administrés. Même si la place de l'albumine a été remise en question par plusieurs méta-analyses [171], la toxicité des colloïdes artificiels et leur dose maximale utilisable peuvent représenter une limite et obliger à recourir à l'albumine.

2.3. Analgesie :

Le paracétamol est le chef de file des antalgiques, il est prescrit dans 82% des cas : seul sous forme injectable (14%), en association avec Néfopam (23%) , ou en association avec Néfopam et Morphine (45%) qui reste le mode d'analgesie le plus utilisé.

La SFETB [154] déclare que Les antalgiques de niveau 1 et 2 de la classification de l'OMS employés seuls sont inefficaces.

Les morphiniques et morphinomimétiques doivent être prescrits selon titration, évaluation de l'efficacité, et sous surveillance des effets secondaires [154].

2.4. Alimentation :

La nutrition entérale reste la voie préconisée par rapport à la nutrition parentérale, puisque cette dernière favorise la translocation bactérienne et augmente la mortalité des brûlés.

Chez nos patients ce mode d'alimentation entérale était dominant dans 77 % des cas, parentérale dans 14% des cas, association des deux dans 9% des cas.

L'introduction précoce de la nutrition entérale limite l'hypermétabolisme, diminue la translocation et le taux d'infection, et prévient la survenue de défaillances viscérales.

M.M. Berger, Y.A Que [200] montre que la nutrition entérale très précoce doit être encouragée : introduite par voie gastrique dans les heures qui suivent la brûlure, elle

prévient la gastroparésie et l'iléus.

Les contres indications à la nutrition entérale sont très rares chez les brûlés [172].

Le réchauffement de l'environnement (autour de 30°C) du patient est essentiel afin de diminuer les pertes thermiques dont l'effet est de majorer les dépenses énergétiques [92].

2.5. Réanimation respiratoire :

Dans notre série 77% des patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire : 50% ont bénéficié d'oxygénothérapie alors que 27% ont bénéficié d'intubation.

Selon la SFETB [154], la dette d'oxygène est constante. L'oxygénothérapie est toujours recommandée.

L'indication de l'intubation parfois retenue en l'absence de détresse respiratoire [164]. Elle est évidente et immédiate en présence [91] :

- D'un arrêt cardio-respiratoire ;
- D'une victime inconsciente ;
- D'une détresse respiratoire ;
- D'une modification de la voix avec difficulté à déglutir ;
- D'une brûlure majeure de la tête et du cou ;
- D'un transport long avec symptomatologie d'inhalation évidente.
- D'une Surface cutanée brûlée $\geq 60\%$

2.6. Sondage vésical :

77% des patients de notre série ont bénéficié d'un sondage vésical.

Selon E. BOURGEOIS, M.-R. LOSSER la sonde urinaire est indiquée : dès qu'il existe une atteinte des OGE, ou rapidement lorsque l'on envisage une expansion volémique [173].

2.7. Drogues vasoactives :

Nos patients ont eu besoin d'un support catécholaminergique dans 36,5% des cas :

Noradrénaline chez 18% des cas, Adrénaline dans 14% des cas, Dopamine dans 4,5% des cas.

En effet, l'instabilité hémodynamique dans les brûlures graves, peut être expliquée par :

- La vasoplégie : liée d'une part à la libération de médiateurs inflammatoires au niveau des zones brûlées par les vaisseaux, et d'autre aux toxines bactériennes. Ceci justifie l'utilisation de la Dopamine et de la Noradrénaline ;
- La dépression myocardique : faisant suite également à l'action inotrope négative des toxines et médiateurs cardio-dépressifs. La Dobutamine et l'Adrénaline à doses béta possèdent un effet inotrope positif [174].

2.8. Transfusion :

Les trois lignées sanguines et la coagulation subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave. L'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignement péri-opératoire, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré un taux élevés d'érythropoïétine.

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 hypercoagulabilité [175].

Un seul patient qui a été transfusé soit 4,5 % des cas par culots globulaires pour une valeur d'Hémoglobine à 6,7g/dl.

Une étude faite par Messaadi [176], à propos de l'anémie en milieu de réanimation chez les patients gravement brûlés a montré que le seuil moyen de transfusion est de $8,3 \pm 0,8$ g/dl et que la durée moyenne de séjour en réanimation est significativement plus prolongée chez les patients anémiques par rapport aux patients non anémiques ($50,7 \pm 40,3$ jours vs $14,2 \pm 12,1$ jours ; $p = 0,01$). La mortalité observée chez les patients anémiques et non anémiques est respectivement de 16,6% et 5,5%. Elle a été de 18,1% chez les patients transfusés.

L'indication et le degré d'urgence de la transfusion en culot Globulaire ne peuvent pas être définis uniquement par la baisse des valeurs d'hémoglobine ou l'hématocrite, mais doit être fondée sur une évaluation complète de l'état clinique du patient et la présence possible des mécanismes de compensation de l'anémie [177].

L'utilisation de la transfusion sanguine dans le traitement de patients brûlés est de pratique courante [178]. Cependant elle n'est pas dépourvue de risque [179]. Pour ses risques, l'érythropoïétine compte parmi les traitements en cours d'évaluation qui ouvrirait des perspectives prometteuses et permet de réduire l'incidence de la transfusion [176].

2.9. Traitement local :

Tous les patients victimes de brûlure avaient bénéficié de nettoyage des zones lésées par du sérum salé et mise à plat des phlyctènes et un changement de pansement quotidien.

Les brûlures superficielles étaient recouvertes d'une couche de crème hydratante.

Les brûlures profondes et étendues, on appliquait une crème antiseptique à base de sulfadiazine d'argent associée à un pansement occlusif sur le corps et Mebo sur le visage.

La présence de brûlures profondes circulaires ou de signes de compression, impose la réalisation d'incision de décharge.

4patients (soit 18% des cas) avaient bénéficié d'incision de décharge.

H. Carsin, H. Le Béver [180]rapportent que les pansements à base de sulfadiazine d'argent permettent une bonne prévention de l'infection et un excellent confort du patient, cependant ils doivent être renouvelé toutes les 24 heures, voire deux fois par jour [164].

E. CantaisP., P. GoutorbeY., [164] indiquent que la chirurgie de décompression reste une chirurgie urgente, elle doit être effectué dans les 12 premières heures.

2.10. Les thérapeutiques associées

- a. **La protection gastrique** a comme objectif de protéger l'estomac contre l'ulcère gastroduodénal de stress. Cette entité clinique, appelée « ulcère de Curling », peut survenir tout au long de cette phase de stress et d'angoisse que vit le patient. Elle peut être responsable d'hémorragie foudroyante, mettant en jeu le pronostic vital des patients.

Dans notre étude, la protection gastrique, réalisée chez tous les patient, était à base d'un inhibiteur de pompe à protons, d'abord par voie intraveineuse, ensuite par voie orale.

Par contre, certains auteurs estiment que l'administration d'antiacides à visée prophylactique n'était pas utile chez les patients bien réanimés, et qu'elle doit être réservée aux patients ayant des antécédents ulcéreux [181].

- b. **La thromboprophylaxie** : L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une thromboprophylaxie par Lovenox 0,4 CC/jr.

Alors que H. Carsin, H. Le Béver [180] affirment que la prévention du risque thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire sous-cutanée ne se justifie qu'à partir du quatrième jour d'évolution.

Selon l'étude de M. Bertin-Maghit l'attitude [182] proposée est la suivante :

La prophylaxie médicamenteuse est débutée dès que les anomalies biologiques initiales de l'hémostase : baisse du taux de prothrombine, thrombopénie, TCA spontanément allongé sont amendées. Le traitement est poursuivi tant que les signes biologiques d'inflammation perdurent et que le patient n'a pas repris son autonomie ce qui, pour les brûlés les plus graves, n'est acquis qu'à l'issue de l'hospitalisation en centre de rééducation.

L'étude de Mohammed Cheikh Chaigar [183] a objectivé que le nombre d'opérations, la pose de cathéter veineux centraux et la bactériémie ont été associés

au risque de TVP chez les malades brûlés. Ces facteurs de risque de TVP devraient être pris en considération dans l'évaluation du risque de TVP chez ces malades.

- c. **Changement de pansement** : tous nos patients ont bénéficié d'un changement de pansement quotidien.

Schlotterer M, Duranteau R.[184] déclarent que les pansements ultérieurs doivent être renouveler tous les jours ou tous les deux jours.

2.11. L'antibiothérapie selon les auteurs :

L'antibioprophylaxie au cours des accidents de brûlures est controversée [185].

Sa pratique contre les streptocoques a été proposée par Gueros [186] au Mexique en 2000, et J.

Latarjet en France [187] en 2002, après avoir démontré que l'infection se développe chez 90% des brûlés ayant une étendue supérieure à 20%.

Certains auteurs ivoiriens préconisent l'antibiothérapie préventive à base de pénicilline G pour un risque de gangrène gazeuse disent-ils [188].

L'antibiothérapie n'a pas été systématique au cours de notre étude. Elle a été basée sur les signes cliniques infectieux d'une part et sur les résultats de l'examen cytbactériologique d'autre part.

Cependant, 64% des patients ont bénéficié d'antibiothérapie dont L'imipénème et l'amikacine sont utilisé dans 44% des cas.

D'autres auteurs trouvent l'antibiothérapie préventive dangereuse à cause du risquede sélection de souches résistantes [189, 190,191]

V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1. L'évolution :

Dans notre série ; 27,25% des patients ont été déclarés sortants après une bonne amélioration.

7 patients, soit un pourcentage de 32% sont décédés.

6 patients soit 27,25% ont été transférés au centre national de brûlure à Casablanca pour des brûlures graves de troisième degré étendues.

3 patients soit 13,5% ont été transféré vers un autre service

On note que le taux de mortalité dans notre série est très augmenté par rapport à une étude faite au sein de l'hôpital militaire Mohammed V, le taux de mortalité est de 5,8%.

L'étude de Mamary, Guinée 2006[192], et celle de Maghsoudi H Iran 2005[193], montrent des taux de mortalité proches de celui de notre étude avec des taux de mortalité respectivement : 27,7% et 30,5%.

A la lumière de ces résultats, Le taux de mortalité dans notre série a été plus élevé par rapport aux autres études nationales ou internationales ;

2. Les complications :

2.1. Complications métaboliques :

Tableau 29 : Comparaison des résultats selon les troubles métaboliques et ioniques

Troubles électrolytiques	Notre série	M.L. H-Attoungbre [193]
Hypernatrémie	4,5%	0%
Hyponatrémie	27%	14% à J0, 50% à J4
Hypoprotidémie	13,5%	73%
Hypokaliémie	13,5%	10%
Hyperkaliémie	13,5%	34%
Hypocalcémie	13,5%	40%
Hypophosphorémie	4,5%	12% à J0, 50% à J2

Les troubles hydro-électrolytiques majeurs sont dus essentiellement à l'hypercatabolisme.

Ainsi, la brûlure provoque une destruction d'un certain nombre de cellules et de capillaires superficiels ; les zones brûlées sont sujettes à un oedème massif avec ischémie et augmentation de la perméabilité capillaire et cellulaire, responsable d'une fuite massive d'eau, de protéines et d'électrolytes. Cette réaction inflammatoire d'abord locale, va se généraliser par la suite en touchant les tissus sains, surtout quand la surface cutanée brûlée dépasse 20% [194].

Classiquement, l'hypoprotidémie et l'hypocalcémie concomitante sont des perturbations communes dans la brûlure, et sont accompagnées d'une diminution de l'hématocrite [195].

L'hypocalcémie pourrait être expliquée par l'hypoprotidémie puisqu'une fraction importante du calcium est fixée aux protéines, notamment au sérum albumine.

M.L. H-Attoungbre a évoqué une corrélation positive entre la SCB et la perte en protéines et en calcium, l'hyponatrémie et l'hypokaliémie [193].

Concernant les dysnatrémies, l'hypernatrémie est expliquée surtout par une fuite hydrique, alors que l'hyponatrémie est expliquée par la fuite électrolytique et surtout par l'hémodilution consécutive au remplissage vasculaire.

2.2. Complications hématologiques :

a. Thrombopénie et troubles de l'hémostase :

Il existe au cours des premiers jours, une hypocoagulabilité de consommation. Une thrombopénie, proportionnelle à l'étendue des lésions, apparaît vers le 3ème jour chez les patients gravement brûlés. Parfois, une dilution des facteurs de la coagulation surtout dans le cadre d'un sepsis sévère, peut être responsable d'une CIVD [195].

On a observé une thrombopénie chez 32% de nos patients.

b. Anémie :

Les trois lignées sanguines subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave. L'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie.

L'étiologie de l'anémie en cas de brûlures graves est donc multifactorielle (L'hémolyse intra- ou extravasculaire, l'hémorragie, La myélosuppression).

Une étude faite par K Brini, à propos de l'anémie en milieu de réanimation chez les patients brûlés, avait montré que la durée moyenne de séjour en réanimation est significativement plus prolongée chez les patients anémiques par rapport aux patients non anémiques ($50,7 \pm 40,3$ jours vs $14,2 \pm 12,1$ jours ; $p = 0,01$). La mortalité observée chez les patients anémiques et non anémiques est respectivement de 16,6% et 5,5%. Elle a été de 18,1% chez les patients transfusés [196].

Dans notre série 55% des patients ont présenté une anémie, avec un taux d'hémoglobine moyen calculé à 8,7 g/dl.

L'indication et le degré d'urgence de la transfusion en culot Globulaire ne peuvent pas être définis uniquement par la baisse des valeurs d'hémoglobine ou l'hématocrite, mais doit être fondée sur une évaluation complète de l'état clinique du patient et la présence possible des mécanismes de compensation de l'anémie.

Dans notre série un seul patient qui a été transfusé soit 4,5 % des cas pour une anémie à 6,7g/dl.

2.3. Les complications respiratoires et rénales :

Tableau 30:Les complications des brûlures selon les auteurs

Auteurs	IRA	Complication respiratoire
Grant-E,USA[197]	<0,01%	<0,01
Patrick,Australie[198]	4,2%	10,8%
Notre série	18%	13,5%

A la phase initiale les défaillances rencontrées sont essentiellement de nature hémodynamique respiratoire et métabolique. Ceci pourrait s'expliquer par la perte de l'isolant cutané qui entraînerait une plasmorragie, une perte calorique, un phénomène inflammatoire dans la cicatrisation [199].

2.4. Infection :

a. Incidence :

L'incidence des infections en réanimation des brûlés est plus élevée que l'incidence dans tout autre service hospitalier. Le taux des infections dans les unités de soins intensifs est trois à quatre fois plus important que celui des unités autres que la réanimation. Il varie de 6 à 51%. Ces taux élevés d'infections dans les unités de soins intensifs sont expliqués par plusieurs facteurs de risque : la sévérité des

pathologies, la longue durée des séjours hospitaliers, les procédures invasives, et l'émergence de micro-organismes résistants [200].

Chandrasekar et collaborateurs [201] montrent qu'il existe plus d'infections par patient dans les réanimations chirurgicales et dans les Centres de brûlés qu'au niveau des réanimations médicales.

Quelques études ont montré les incidences des infections que nous comparons dans le tableau ci-dessous.

Tableau 31 : Taux d'infection selon les auteurs

	Chandrasekar 1984	Wenzel 1983	Taylor 1992	Essaigh M 2014	Badetti 1993	Wurtz 1995	NOTRE ETUDE
Nombre de patients brûlés		230	205	58	181	197	22
Nombre de patients infectés	64	30	70	25	49	69	14
Pourcentage		13	34	43	27	35	64

En les comparant à notre étude, nous remarquons que le taux des brûlés ayant de infections est bien supérieur aux autres études ; cependant, les travaux de Wenzel et Chandrasekar [201] ne rapportent pas la durée d'hospitalisation ni la gravité de leurs patients. L'étude de Taylor [202] a inclut des malades moins sévèrement brûlés et ne prend en compte que les septicémies primaires, ce qui expliquerait peut-être cette différence. De même, l'étude de Badetti [203] prend aussi en compte les patients moins gravement brûlés du secteur « froide », ne nécessitant pas de soins de réanimation.

Wurtz [204] ne prend en compte que les septicémies primaires.

Essayagh M [205] montre un pourcentage un peu proche à celui de notre étude.

b. Origine de l'infection :

Les infections chez les patients brûlés comprennent, les pneumonies, les infections liées aux cathéters, les septicémies, les infections cutanées et ceux des voies urinaires.

Dans notre série, on a eu 32 % des infections cutanées, 27% des cas des septicémies, 14% des infections urinaires et 4,5% des infections pulmonaires. Ces infections ont été favorisées d'une part par l'état d'immunodépression induite par la brûlure, d'autre part il existe des facteurs de risque d'infection dans les gestes thérapeutiques courants, telle que l'intubation, les blessures par inhalation de fumée, et des dispositifs à demeure envahissantes tels les cathéters centraux et les sondes urinaires.

Pour l'étude de S. Siah, R. Belefqih [206] : le site cutané était majoritaire 81,3% des cas, suivi par le site sanguin (bactériémie ou sepsis) 11,2% des cas , et le site urinaire 6.5% . En dernière position on retrouve le site pulmonaire dans 0.9% des cas.

Le pourcentage élevé de l'infection cutané dans l'étude de S. Siah, R. Belefqih peut être expliqué par le fait que leurs patients sont baignés précocement pendant la période initiale de détersion chirurgicale, ce qui peut favoriser l'infection cutanée.

c. Délai d'infection :

L'existence d'un délai de 5 jours (les classiques « golden days ») entre la brûlure et l'infection était déjà évoquée en 1993 [207], Notre étude trouve un délai de 8 jours entre la brûlure et le survenu de l'infection.

d. Signes cliniques et paracliniques :

Le diagnostic positif d'une infection repose sur une surveillance étroite et quotidienne des sites menacés:

▪ Signes généraux :

Les critères habituels de diagnostic de l'infection et de septicémie ne s'appliquent pas aux patients atteints de brûlure aiguë car ils ont une température élevée (environ 38,5C), la tachycardie et la tachypnée, peuvent persister pendant des mois, en même temps que des changements significatifs des globules blancs résultant d'une exposition continue de la peau à l'environnement [208].

D'autres indices seront utilisés pour détecter les signes d'infection : sécrétions bronchiques, diminution du nombre de plaquettes 3 jours après la brûlure, altération de l'état neurologique, l'aggravation du statut pulmonaire et une fonction rénale diminuée.

- Les infections urinaires sont fréquentes, leur diagnostic est fait par ECBU.
- Les infections sur cathéters veineux centraux, seront dépistées par des hémocultures et des écouvillonnages au niveau des points de ponction, on procédera à un suivi régulier avec des prélèvements fréquents, même en l'absence de signes cliniques.
- Au niveau pulmonaire, une infection sera évoquée devant l'apparition de sécrétions purulentes, d'une toux, d'une hypoxie. Un bilan radiologique est nécessaire, un prélèvement des sécrétions bronchiques, voir une fibroscopie. critères du diagnostic de sepsis [209]:

Il s'agit d'un diagnostic de présomption où les antibiotiques sont généralement commencés et la recherche d'une cause d'infection doit être initiée. Le diagnostic de sepsis est retenu en présence d'au moins 3 parmi :

1. Température $> 39,8$ ou $< 36,5^{\circ}\text{C}$.
2. Tachycardie > 110 battements par minute.
3. Tachypnée > 25 cycles par minute.
4. Thrombopénie (ne s'appliquera pas avant trois jours au service de réanimation) $< 100,000 / \text{mm}^3$.
5. Hyperglycémie (en l'absence d'un diabète préexistant), glycémie $> 200 \text{ mg} / \text{dl}$.
6. Incapacité de poursuivre l'alimentation entérale $> 24 \text{ h}$.
 - A. Distension abdominale.
 - B. Intolérance alimentaire.
 - C. Diarrhée incontrôlable ($> 2500 \text{ ml} / \text{j}$).

En outre, il est nécessaire qu'une infection soit documentée.

▪ Signes locaux

- Au niveau de la peau, c'est une surveillance clinique, qui va détecter un retard de cicatrisation, l'apparition de pus, l'absence de prise de greffe, approfondissement des lésions. On pourra procéder à un écouvillonnage à la recherche des germes, voire si besoin réaliser une biopsie[206] .

▪ Signes biologiques

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet lors de leurs admissions et au cours de leurs séjour dans notre service : CRP, NFS-PLQ, Fonction rénale, bilan hépatique....

Le dosage de la procalcitonine n'a pas été réalisé chez les patients de notre série.

▪ Germes responsables :

Les infections bactériennes des brûlures sont la principale cause de mortalité et morbidité dans une unité de soins de brûlés. La plus grave des infections est causée par des organismes Gram-négatifs, qui peuvent augmenter le taux de

mortalité d'au moins 50%. Parmi ceux-ci, la *Pseudomonas aeruginosa* est la principale cause de mortalité, en particulier en raison d'émergence des souches multi-résistantes [210].

Notre étude est marquée par une nette prédominance des BGN avec 88% infections nosocomiales dominé par :

Acinetobacter dans 31% (Baumannii dans 62,5%, Cloacae dans 37,5%)

E.Coli dans 23% des cas

Enterobacter dans 15% des cas

Klebsiella pneumoniae dans 15%

D'après les données de la littérature, nous distinguons deux groupes d'étude : celles qui retrouvent une majorité de staphylocoques, et d'autres une prédominance de bacille pyocyanique.

Une étude faite sur le profil épidémiologique des bactéries chez les patients brûlés à l'hôpital militaire de Rabat, a montré que le staphylocoque aureus était le germe le plus fréquent (34% des cas), suivi par la *Pseudomonas aeruginosa* dans 22 % des cas.

les travaux de Lari [211] montrent un pyocyanique majoritaire au niveau des bactériémies et des infections cutanées. Il l'explique par une utilisation trop commune d'antibiotiques tels que la gentamicine, l'Amikacine et la ciprofloxacine et la longue durée d'hospitalisation des patients.

On trouve également dans certaines étude que l'utilisation précoce et fréquente des balnéothérapies, a été évoquée afin d'expliquer l'émergence du *Pseudomonas aeruginosa* [212].

selon Tredget [213], le bacille pyocyanique survit facilement dans l'environnement aquatique car il a besoin de peu de nutriments exogènes.

d'après l'étude de Tredget [213], dans les Centres ne pratiquant pas de

l'hydrothérapie, la mortalité globale est réduite significativement ; celle, associée au sepsis à pyocyanique est éliminée. Il retrouve moins d'infections nosocomiales à pyocyanique, et des taux plus bas de résistance du pyocyanique aux aminosides.

Nos patients n'ont pas bénéficié de balnéothérapie ce qui explique le faible pourcentage d'atteinte par le *Pseudomonas aeruginosa* (4%)

Dans l'étude de Taylor [202], la prédominance du staphylocoque est expliquée par une augmentation de l'utilisation de cathéters intra-vasculaires, et par l'absence de balnéothérapies avant couverture chirurgicale des brûlures.

e. Antibiothérapie :

l'antibiothérapie est prescrite fonction du site infecté, du type de germe, de sa sensibilité, de la molécule utilisée et de la pharmacocinétique particulière chez le patient brûlé. Dans notre étude imipénem et l'Amikacine sont les plus utilisés 44% des cas.

il est difficile d'établir une comparaison entre nos résultats et ceux de la littérature puisqu'il ne s'agit pas des mêmes germes.

les germes les plus fréquents en littérature sont le Staphylocoque et le *Pseudomonas aeruginosa* donc les antibiotiques les plus utilisés sont les bêta-lactamines, les glycopeptides, les fluoroquinolones et les aminosides [214].

On ce qui concerne notre étude le germe le plus fréquent est l'*Acinetobacter* qui est connu par sa multirésistance.

Selon une étude l'*Acinetobacter* était multirésistant dans 60% [214].

La conséquence la plus redoutable chez le brûlé par des germes multirésistants est le décès, bien que les causes de mortalité chez le brûlé soient parfois difficiles à classer car souvent différents facteurs sont intriqués.

2.5. Complications psychiatriques :

28% de nos patients ont présenté un trouble psychiatrique

Selon P. Raffray a on trouve parmi les complications psychiatriques précoces : des états anxieux très intenses accompagnés de troubles du comportement (agitation, sidération. . .), de mouvements dépressifs et d'états confusodélirants. Ces troubles initiaux ont un caractère aigu et sont le plus souvent régressifs car d'origine iatrogène. Des réactions d'allure psychotique adviennent parfois. Elles peuvent être considérées comme des mécanismes de défense psychologiques à visée adaptative durant un stress extrême, ou comme une tentative d'échapper à une réalité trop angoissante. Elles traduisent généralement une réaction précoce quand les patients sont intubés, « surmédicamentés ». Selon Patterson et al.,elles sont associées à une étendue importante des brûlures (plus de 30 %) et à l'âge élevé des sujets. Les raptus anxieux, les passages à l'acte suicidaires à l'origine des brûlures doivent particulièrement mobiliser l'attention des soignants[215].

3. Les décès :

3.1. L'âge :

Dans notre série, 2 patients soit 28,5% des patients décédés avaient plus de 70 ans.

Le taux de mortalité chez les patients plus de 70 est de 67%.

Il s'agit là d'un élément déterminant de la gravité d'une brûlure, ce dont témoigne la participation de ce paramètre à la majorité des indices de pronostic vital utilisés en ce domaine. En particulier, l'indice de Baux qui est le plus connu et le plus utilisé de ces indices.

En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes de la vie que le pronostic vital se dégrade. Chez l'adulte, une étude par analyse logistique effectuée sur deux groupes importants de brûlés nous a permis de montrer que l'âge n'intervient qu'au-delà de

50 ans dans le pronostic vital et pèse alors plus lourd sur ce dernier que ne le prévoit l'indice de Baux [216].

D. Wassermann [153] rapporte qu'une étude par analyse logistique effectuée sur deux groupes importants de brûlés a permis de montrer qu'en ce qui concerne les adultes, l'âge n'intervient qu'au-delà de 50 ans dans le pronostic vital.

Ainsi un indice de Baux > 100 qui était, il y a 30 ans, considéré comme pratiquement toujours fatal permet aujourd'hui, grâce aux progrès réalisés, une survie d'une proportion relativement importante pour des indices au-delà de cette limite.

3.2. Le sexe :

57% des décès étaient de sexe masculin et 43% de sexe féminin.

Il y a pas une différence non significative a été observée quant au sexe, retrouvée dans la Littérature [162].

3.3. Les tares associées :

Un seul patient soit 14,5% était asthmatique sous Bêta2 mimétique.

Selon D. Wassermann [153], en dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique est un facteur aggravant important de la brûlure.

Au cours du calcul du score de baux on ajoute 15 s'il y a existence d'une tare avérée.

3.4. L'agent causal de la brûlure :

Dans notre série, 42% sont décédés suite à l'explosion de bouteille de gaz, 29% des patients par flamme d'essence, 14,5% lors AVP, 14,5% par un produit chimique.

Boukind L, Chlihi A [162] mettent au fait que la flamme est incriminée dans 52% de l'ensemble des cas de décès (tout âge confondue), avec en premier lieu les explosions de bouteilles de gaz dans 79% des cas. Les liquides chauds sont

responsables de brûlures mortelles dans 43% des cas et reste l'apanage de l'enfant.

Mitiche B. et Behioul M [148] font savoir que l'explosion de gaz a été l'agent causal le plus incriminé dans plus de la moitié des cas.

3.5. L'étendu :

Dans notre étude, 72% des patients décédés avaient une SCB > à 40%, sachant que l'ensemble de ses patients avaient une SCB > à 20%.

La SCB moyenne des adultes décédés a été de 62%.

Boukind L, Chlihi A, [162] rapportent que, dans leur série la SCB moyenne fatale a été estimée à 40%. Le taux de mortalité est de 20% pour les SCB inférieures à 40% et s'élève à 65% pour les SCB supérieures à 40%. La relation SCB/mortalité, démontrée par plusieurs études, est un élément pronostique déterminant. Le pronostic vital est mis en jeu à partir d'une SCB de 20% chez l'adulte.

3.6. La profondeur :

Dans notre série on note que :

57% des patient décédés avaient des brûlures de 2^{ème} degré 43% des patient décédés avaient des brûlures en mosaïque 2^{ème} degré/ 3^{ème} degré .

Il est clair que les brûlures du premier degré ne représentent aucun danger, alors qu'à l'opposé les brûlures du 2eme degré profond et du 3eme degré posent de difficiles problèmes du fait, de la longueur de leur évolution qui expose la victime aux risques de l'infection [153].

3.7. la durée su séjour :

57% des patients étaient décédés la 1^{ère} semaine, 14% la 3^{ème} semaine et 28% cas la 5^{ème} Semaine qui a suivi la brûlure, avec une durée de survie moyenne de 10,5 jour.

Boukind rapporte une durée moyenne de survie était de 8 jours, BenitoRuiz et Barisonil rapportent une durée moyenne de survie respectivement de 10,7 et 18,9

jours, avec un taux de mortalité respectivement de 6,6 et de 5,517[162].

Selon Pasquereau [151], la durée moyenne du séjour chez les patients décédés de 18,5 jours en 2008 et 16,5 jours en 2011, avec un taux de mortalité respectivement de 2,1 % et de 2,5%.

3.8. la cause de décès :

Dans notre série le choc septique était incriminé dans le décès de 57% des patients,

Puis l'arrêt cardiaque sur une défaillance multiviscérale dans 29% des cas

Puis d'arrêt cardio-respiratoire dans 14,5% des cas.

Notre résultat rejoint celui des autres études où le choc septique était la première cause de décès ;

L'étude faite au Service de Brûlés et Chirurgie Plastique au CHU Ibn Rochd à Casablanca [162], trouve que : 60% des décès étaient par choc septique, 20% par l'atteinte respiratoire et 10% par le choc hémodynamique.

S. ElKafssaoui [146] rapporte que le développement des complications infectieuses est un mauvais pronostique de l'évolution de la brûlure et que la survenue d'un sepsis influence significativement la mortalité.

VI. LA DUREE DU SEJOUR :

La durée moyenne de séjour dans notre série est de 12,5 jr ,la durée maximale étai de 35 jours, et la durée minimale était d'un seul jour.

Larour S., Fortin J. et Courtier E. rapportent qu'au niveau du centre national des brulés de Meknès [192], la durée d'hospitalisation moyenne est de 11,6 (tous âge confondu).

L'étude faite par l'institut de veille sanitaire IVS [151] a annoncé que la DMS chez l'adulte a été de 9,78 jours.

Elkafssaoui [146], a montré que la durée moyenne d'hospitalisation était 37,5 jr.

Dokter, Pays bas [119], montre une durée su séjour moyenne de 16.3jr.

Ces différences pourraient s'expliquer par la gravité de la brûlure, le pourcentage de surface corporelle brûlée supérieure à 15% et des complications rencontrées lors du séjour.

CONCLUSION

- Les brûlures graves au Maroc comme les autres pays en voie de développement représentent un véritable problème de santé publique par sa fréquence et sa mortalité.
- La surface corporelle brûlée, la profondeur, et l'âge, les antécédents, le mécanisme ainsi que les lésions associées sont les facteurs essentiels d'évaluation du pronostic initial du brûlé.
- Malgré de nombreux efforts la mortalité et la fréquence des brûlures restent toujours élevées à cause du retard de prise en charge et de l'insuffisance des centres de brûlés.
- les brûlures graves non mortelles sont des principales causes de morbidité, et notamment d'hospitalisation prolongée, de défigurement et d'incapacité qui entraînent souvent l'ostracisme et l'exclusion.
- En phase aigue elles nécessitent une réanimation précoce intense à cause du pronostic vital immédiat, l'évolution secondaire peut être marquée par : la dénutrition, la dépression immunitaire et les complications infectieuses.
- Une longue prise en charge multidisciplinaire s'oppose : réanimateurs, plasticiens, biologistes, bactériologistes, rééducateurs et équipes paramédicales spécialisées.
- Elles reflètent aussi les conditions sociales dans lesquelles certaines franges de populations évoluent. Leur prise en charge peut être aussi le reflet du niveau sanitaire dans certains pays.
- Au terme de cette étude épidémiologique, nous pouvons dire que de grands efforts doivent encore être fournis pour diminuer le nombre des brûlures, des complications et de mortalité qu'elle en résulte.

Par la prévention qui visera à modifier le comportement des populations, à protéger les ménages des défaillances de fabrication (bouteilles de gaz et

cuisinières) ou d'installations électriques, à protéger davantage les travailleurs. Ainsi qu'une prise en charge rapide et adaptée à la gravité des lésions.

- Traitement d'avenir :

Malgré tous les progrès du traitement, nous sommes encore à la préhistoire de la brûlologie, deux grandes révolutions sont à espérer :

D'une part la compréhension des étapes de la cicatrisation avec l'espoir de pouvoir accélérer et contrôler l'ensemble du processus de réparation cutanée.

D'autre part la création d'une peau artificielle anallergique immédiatement disponible pour tout brûlé.

RÉSUMÉS

Résumé

La brûlure entraîne une destruction du revêtement cutané à l'origine d'une réponse inflammatoire locale et générale. C'est un véritable problème de santé publique dans le monde, compte tenu de ses complications à court, moyen et à long terme, ainsi que de son coût et de l'handicap dont il peut être responsable. La connaissance de ses particularités épidémiologiques et de ses facteurs pronostiques permettrait de prévenir cet accident et d'améliorer le devenir des malades.

L'étude que nous avons menée est rétrospective, descriptive, ayant porté sur 22 adultes brûlés, hospitalisés au service de réanimation du CHU Hassan II Fès, durant la période allant du Janvier 2009 au Janvier 2018. L'objectif de notre travail est d'étudier les circonstances des brûlures, les profils épidémiologiques des brûlés, facteurs de gravité, les moyens thérapeutiques, et l'évolution afin d'améliorer la prise en charge des brûlés graves en réanimation.

L'incidence annuelle des brûlures graves de l'adulte dans cette étude est de 0,32%, avec prédominance en été et en automne (32% pour chaque saison).

L'âge moyen des patients est de 40 et 7 mois, le sexe ratio est de 1,44. 91% sont issus du milieu urbain.

18% des patient présentaient des problèmes de santé sous-jacents.

L'accident domestique constitue la circonstance de survenue principale de brûlures graves chez l'adulte (59,5%), 59% des accidents étaient collectifs.

Elles sont secondaires à la flamme dans 77,5% des cas, L'explosion de gaz est impliquée dans 55 %, les brûlures électriques représentent 18 %.

91 % des patients sont acheminés à l'hôpital au cours des premières 24 heures. L'admission en réanimation a été faite dans 58,5% via les urgences du CHU.

La localisation la plus fréquente a concerné les membres supérieurs (22% de

l'ensemble des localisations). La surface cutanée brûlée moyens est de 50%, avec prédominance des brûlures de 2ème degré (54%).

45% des patients présentaient des lésions associées.

Sur le plan thérapeutique, 77% des patients ont bénéficié d'une prise en charge initiale au niveau du centre de référence, les principaux gestes réalisés au niveau des structures.

Tous nos patients avaient bénéficiés d'un abord vasculaire, un remplissage selon le schéma de Perkland Hospital, une analgésie multimodale associant le plus souvent un morphinique, du Paracétamol et de Néfopam (44%), des soins locaux, une alimentation précoce majoritairement entérale (77%). Par ailleurs, nous avons relevé la survenue de troubles ioniques et métaboliques divers dans 75% des cas, de l'anémie chez 50% des malades, ayant motivé une équilibration hydro-électrolytique, ainsi qu'une transfusion a été réalisé chez 4,5% des cas. L'infection a atteint 64% des brûlés, révélant essentiellement l'Acinetobacter, les antibiotiques les plus utilisés sont l'Imipénème et l'Amikacine. la durée moyenne d'hospitalisation était 12,5 jours, et le taux de mortalité était 32%, Certains facteurs tels l'âge plus de 70 ans, la brûlure par explosion de gaz, une surface cutanée brûlée >40%, les brûlures profondes et la survenue d'infection étaient des facteurs de mauvais pronostic chez nos patients.

La prévention reste le meilleur moyen de lutte. Ainsi un grand nombre, pour ne pas dire la majorité, des accidents peuvent être évités.

Summary

The burning leads to destruction of the skin, causing an inflammatory response which local and general complications can be fatal. Constituting a public health problem in the world, given its complications in the short, medium and long term. Knowledge of epidemiological features and prognostic factors would prevent these accidents and improve their prognosis.

The study that we conducted is retrospective, descriptive, analyzing the files of 22 adults burned, hospitalized in the intensive care unit Fez University hospital, during the period from January 2009 to January 2018, The objective of our work is to study circumstances of the burns, epidemiological profiles of burn victims, severity

factors, therapeutic means and evolution, in order to improve the management of serious burns victims in intensive care.

The annual incidence of severe burns in this study is 0.32%, predominantly in summer and autumn (32% for each season).

The average age of the patients is 40 and 7 months, the sex ratio is 1.44. 91% come from the urban environment.

18% of patients had underlying health problems.

The domestic accident was the main occurrence of serious burns in adults (59.5%), 59% of the accidents were collective.

They are secondary to flame in 77.5% of cases, The explosion of The gas explosion is involved in 55%, electrical burns represent 18%.

91% of patients are referred to hospital in the first 24 hours. Admission was made in 58,5% through the University Hospital emergency department

The most frequent localization was upper limbs (22% of all locations), the

average burned area was 50%. with predominantly second-degree burns (54%).

45% of patients represented associated lesions.

Among our patient 77% receive initial care at the referral center level

All patients received a vascular filling according to the schema of Perkland Hospital, multimodal analgesia, most often combining morphine, paracetamol and nefopam(44%), local care, and early enteral feeding.

we noted the occurrence of various ionic and metabolic disorders in 75% of the cases, anemia in 50% of the patients, having motivated a hydro-electrolytic equilibration, as well as transfusion was performed in 4.5% of cases.

The infection reached 64% of burns, mainly revealing *Acinetobacter*, the most used antibiotics are Imipenem and Amikacin.

The average hospital stay was 12.5 days, and the mortality rate was 32%.

Some actors such as age over 70, gas blast, burned skin surface > 40%, deep burns and the occurrence of infection were factors of poor prognosis in our patients.

Prevention remains the best means of control. So many, if not most, of the accidents can be avoid.

ملخص

ان الحريق يؤدي الى تدمير سطح الجلد و هو مصدر استجابة التهابية محلية وعامة و تعتبر مشكلة في الصحة العمومية في العالم كله نظرا للمضاعفات التي تترتب عنه على المدى القصير المتوسط و البعيد و كذا التكلفة و الاعاقة التي قد يؤدي اليها و ستمكن معرفة العوامل المسؤولة و المؤثرة في تطور هذه الحروق من تقليص مضاعفاتها يمثل عملنا هذا دراسة ارتجائية و وصفية حول 22 من ضحايا الحروق الخطيرة المتابعين بقسم الإنعاش و التخدير بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني فاس خلال الفترة الممتدة بين يناير 2009 و يناير 2018 .

الهدف من هذا البحث هو دراسة ظروف الحروق، الخصائص الوبائية لضحايا الحروق، عوامل الخطورة الوسائل العلاجية، و تطور الحالات من أجل تحسين رعاية ضحايا الحروق في مصلحة الإنعاش.

0,32% هي نسبة ذوي الحروق الخطيرة من مجمل المرضى الذين تم استشفائهم مع ارتفاع هذه النسبة خلال فصل الصيف و الخريف (32% لكل فصل).

متوسط عمر المرضى هو 40 سنة و 7 اشهر، التوزيع الجنسي هو 1,44، 91% من المرضى ينحدرون من المجال الحضري.

18% من المرضى كانوا يعانون من مشاكل صحية إضافية. تشكل الحوادث المنزلية الطرف الرئيسي لحدوث الحروق الخطيرة بنسبة 59,5% , 59% من الحوادث كانت جماعية.

تكون الحروق ناتجة عن اللهب في 77,5%، 55% منهم خلال انفجار الغاز، و تمثل الحروق الكهربائية 18%.

91 من المصابين تم نقلهم إلى المستشفى خلال 24 ساعة الأولى، 58,5% تم استشفائهم عن طريق مصلحة المستعجلات في مستشفيات الجامعي.

كانت الأطراف العلوية الأكثر تضررا في 22% من مجموع المناطق. متوسط مساحة الجلد المحروقة هو 50%، مع طغيان الحروق من الدرجة الثانية (54%)، كما عانى 45% من المرضى من إصابات أخرى.

من الناحية العلاجية تلقى 77% من المرضى الرعاية الأولية في مراكز الإحالة، كما استفاد جميع مرضانا من ملئ الأوعية وفقا لقاعدة بيركلاند هوسبيتل، مضادات الألم متعددة الوسائط في معظم الأحيان تجمع بين المورفين، الباراسيتامول و نيفوبام (44%)، و تضميد الحروق و التغذية المبكرة ، المعوية بشكل رئيسي (77%)، و كما لاحظنا حدوث العديد من الاضطرابات الايونية في 75% من الحالات، و فقر الدم عند 54% من المرضى مما حفز نقل الدم في 4,5% من الحالات، خلال تتبع الحالات تم تسجيل 64% من التعففات. في حين بلغ معدل الاستشفاء في المصلحة حوالي 12,5 يوم، بلغت نسبة الوفيات 32%، بعض العوامل كالسن اكثر من 70 سنة، انفجار الغاز، سطح الجلد اكثر من 40%، عمق الحروق و حدوث التعففات كانت عوامل ممهدة لحدوث مضاعفات، تعتبر الوقاية افضل وسيلة لمحاربة الحروق، و كذا نسبة كبيرة من الحوادث إن لم نقل جلها.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Laklel A, Pradier J, Brachet M, Duhoux A, Duhamel P, Fossat S, et al.

Chirurgie des brûlures grave au stade aigu.

EMC : Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. 2008; Elsevier Masson SAS (45–157).

[2] Skin anatomy, physiology, and physiopathology.

NursClin North Am 1999, 34(4): 777–97

[3] B Dréno

Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes

Annales de dermatologie vol 136–N S6 P47–51

[4] Ludovic BOURDA

Prise en charge primaire des brûlures de la main chez l'adulte

[5] Tortora –J, Grabowski

Principes d'anatomie et de physiologie.

CANADA ; 3ème Edition française, De Boeck université ; 2001;1121p

[6] kanitakis,

J, Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin.

Eur J Dermatol, 2002. 12(4):390–401

[7] Wysocki AB.

Skin anatomy, physiology, and physiopathology.

NursClin North Am 1999, 34(4): 777–97

[8] D.W. Fawcett.

Bloom and Fawcett.A textbook of histology.

12th ed. Chapman & Hall. 1994.

[9] Irwin M. Braverman

The Cutaneous Microcirculation

Department of Dermatology, Yale Medical School, New Haven, Connecticut, U.S.A.

[10] Mihaela Skobe and Michael Detmar

Structure, Function, and Molecular Control of the Skin Lymphatic System
Cutaneous Biology Research Center, Department of Dermatology, Massachusetts
General Hospital and Harvard Medical School, Charlestown, Massachusetts,
U.S.A.

[11] L. Misery

Innervation cutanée

[12] Rohan JE, Sclemmer B.

Les brûlures en réanimation et médecine d'urgence
Expansion scientifique française 1987, p.125–205.

[13] Tyson AF

Survival after burn in a sub-Saharan burn unit: challenges and opportunities
Epub 2013 juin 13

[14] Wright MJ, Murphy JT.

Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin.
J Trauma 2005; 56:64–70

[15] 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

[16] Schwacha MG.

Macrophages and postburn immune dysfunction.
Burns 2003; 29:1–14

[17] Allgöwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG.

Pernicious effectors in burns.
Burns 2008; 34:S1–55

- [18] Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmasubban S, Casey L, Bauer K, Latenser BA,
Circulating endothelial cell levels correlate with proinflammatory cytokine
increase in the acute phase of thermal injury.
J Burn Care Rehabil 2005;26:422–9
- [19] Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar A.
Early cytokine production risk Stratifies trauma patients for multiple organ failure.
J Am Coll Surg 2009;3:320–31
- [20] 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
- [21] 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.
- [22] 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.
- [23] Yeh FL, Lin WL, Shen HD.
Changes in circulating levels of an inflammatory cytokine interleukin 10 in
burned patients.
Burns 2000;26:454–9

[24] 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

[25] Demling RH.

The burn edema process: Current concepts.

J Burn Care Rehabil 2005; 26:207–27

[26] Lee JW.

Free radicals and lipid peroxydation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy.

Toxicology 2003;189:75–88

[27] Lund T, Onarheim H, Reed RK.

Pathogenesis of oedema formation in burn injuries.

World J Surg 1992;16:2–9

[28] Shimzu S, Tanaka H, Sakaki S, Yukioka 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

[29] Tricklebank S.

Modern trends in fluid therapy for burns.

Burns 2009; 35:757–67

[30] Bailen MR.

Reversible myocardial dysfunction in critically ill: a review.

Crit Care Med 2002; 30:1280–90

[31] Bak Z, Sjöberg F, Eriksson O, Steinvall I, Janerot-Sjöberg B.

Cardiac dysfunction after burns.

Burns 2008; 34:603–9

[32] 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.

[33] Rawlingson A.

Nitric oxide Inflammation and acute burn injury.

Burns 2003; 29:631–40

[34] 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

[35] 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

[36] McCall JE, Cahill TJ.

Respiratory care of the burn patient.

J Burn Care Rehabil 2005; 26:200–6.

[37] Palmieri T.

Use of Diagonists in inhalation injury.

J Burn Care Res 2009;30:156–9

[38] 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.

PulmPharmacolTher 2007;20:163–6.

[39] 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

[40] Sheridan RL, Hess D.

Inhaled nitric oxide in inhalation injury.

J Burn Care Res 2009; 30:162–4.

[41] 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.

[42] 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.

[43] Ernst A, Zibrak JD.

Carbon monoxide poisoning.

N Engl J Med 1998; 339:1603–8

[44] Kales SN, Christiani DC.

Acute chemical emergencies.

N Engl J Med 2004; 350:800–8.

[45] 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.

[46] Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R.

Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo.

Burns 2005; 31:331–6.

[47] Kawecki M, Wroblewski P, Sakiel S, Gawel S, Glick J, Nowak M, et al.

Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury.

Burns 2007;33:554–60

[48] Sheridan RL.

Burns. Inhaled nitric oxide in inhalation injury.

Crit Care Med 2002;(30):S 500–14

[49] 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.

[50] Grunwald TB, Garner WL.

Acute burns.

Plast Reconstr Surg 2008;121:311–9.

[51] 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.

[52] De Bandt JP, Chollet–Martin S, Hernvann A, Lioret N, du Roure LD, Lim SK.

Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism.
J Trauma 1994;36:624–8.

[53] 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.

[54] 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.

[55] Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN, Mileski WJ.

Resistin and post burn insulin dysfunction.
J Trauma 2009;66:250–4

[56] Prelack K, Dylewski M, Sheridan DL.

Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery.
Burns 33 (2007) 14–24

[57] Arnold M, Barbul A.

Nutrition and wound healing.
PlastReconstrSurg 2006;117:S42–58

[58] Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackbourne LH, Park MS,

Abdominal complications after severe burns.
J Am CollSurg 2009;208:940–9

[59] Magnotti LJ, Deltch EA.

Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure.
J Burn Care Rehabil 2005;26: 383–91.

[60] 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

[61] Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF.

Acute cholecystitis in burn patients.

J Burn Care Res 2006;27:170-3

[62] Nguyen LN, Nguyen TG.

Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients.

Burns 2009;35:937-41

[63] Latarjet J.

La douleur du brûlé.

PatholBiol 2002;50:127-33.

[64] Steinvall I, Bak Z, Sjoberg 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

[65] 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

[66] Lawrence C, Atac B.

Hematologic changes in massive burn injury.

Crit Care Med 1992;20:1284–8

[67] 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

[68] Niedermayr N, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Rmøer W, Hoerauf K, et al.

Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns.

Burns 2007;33:173–8

[69] Barret JP, Gomez PA.

Disseminated intravascular coagulation: a rare entity in burn injury.

Burns 2005;31:354–7

[70] Echinard C, Latarjet J. Évolution de la lésion et cicatrisation. In:

Echinard C, Latarjet J, editors. Les brûlures. Paris: Masson; 1993.

p. 73–84.

[71] Wassermann D, Rieu M.

De la physiologie à la thérapeutique et au pronostic des brûlures.

Revue du Praticien. 1980;30:501–27.

[72] Paris A, Goulenok C, Cadi P, Benoit A, Stephanazzi J, Debien B, et al.

Examen d'un brûlé, estimation de sa gravité, scores pronostiques. Médecine et Armées. 2000;28:279–87.

[73] Echinard C, Latarjet J. Les brûlures. Paris: Masson; 1993.

[74] Wassermann D.

Classification and management of severely burned patients]. Soins; la revue de reference infirmiere. 2002(669):30–4. Epub 2002/11/16. Classification et prise en charge des grandes brulures.

[75] Jowdar S., Kismoune H., Boudjemia F, Bacha D.

LES BRULURES ELECTRIQUES – ETUDE RETROSPECTIVE ET ANALYTIQUE A PROPOS DE 588 CAS SUR UNE DECENNIE 1984–1993

[76] Ainaud P, Stéphanazzi J, Béver HL, Debien B, Tortosa J, Paris A.

Brûlures chimiques.

Médecine et Armées. 2000;28(4):355–63.

[77] Kyle MJ, Wallace A.B.

The exposure method of treatment of burns.

British Journal of Plastic Surgery, 1950–1951; 3:144–150

[78] Ludovic BOURDAIS

DES de Chirurgie générale

DESC Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique

[79] Montrey S, Hoeksema H, Verbelen J, Pirayesh A, and Blondeel P,

Assessment of burn depth and burn wound healing potential. Burns, 2008. 34(6): p. 761–9

[80] Desouches C. Magalon G.

Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un brûlé

La Revue du Praticien, 30 novembre 2006, Vol. 56, p : 2059–2063

[81] Desouches C, Wassermann D, Gouvernet J, Berret M, Manelli JC, Magalon G.

Influence des pathologies associées et de l'âge sur la mortalité des patients brûlés âgés de plus de 65 ans.

Brûlures 2000; 1:19–23.

[82] S. Bougass

La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de réanimation

Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2008, N 249, 211 pages

[83] Boccara D. J.

Evaluation Clinique, Photographique, et évolutive de La profondeur des brûlures :

A Propos De 1002 Cas

Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 2008, 107 pages

[84] H. Bakkali, K. Ababou, H. Bellamari, A. Ennouhi, T. Nassim Sabah, A. Achbouk,A.

Moussaoui, F.Z. Fouadi, S. Siah, et H. Ihrai

La prise en charge des brûlures électriques à propos de 30 cas

[85] A. Lakhel, J.-P. Pradier, M. Brachet, A. Duhoux, P. Duhamel, S. Fossat, E. Bey

Chirurgie des brûlures graves au stade aigu ,

Grands brûlés et brûlures graves,EMC

[86] Site de Doc picovski

Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique

[87] Osler T, Glance LG, Hosmer DW.

Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the baux score. The Journal of trauma. 2010;68(3):690–7. Epub 2009/12/30.

[88] Tobiasen J, Hiebert IM, Edlich RF.

A practical burn severity index.

J Burn Care Rehab 1982; 3: 229–32.

[89] D. Casanova, V. Voinchet, M. Berret, G. Magalon

Brûlures : prise en charge et indications thérapeutiques

EMC 15–170–A–10

[90] Schlotterer M, Duranteau R.

Principes du traitement des grands brûlés.

Le Praticien en anesthésie réanimation. 2001/02 ; 5(1) : 13–21

[91] V. de Broucker

Chapitre 9 : Traitement pré-hospitalier et orientation

Les brûlures, 2010, p : 79 – 87

[92] PASQUESOONE L.

La tentative de suicide par le feu : Prise en charge initiale au centre des brûlés de Lille et discussion éthique

Thèse Doctorat Médecine, Lille ; 2013, 160 pages

[93] Bargues L, Carsin H.

Comprendre et évaluer les brûlures.

In : SAMU de France (éd.), Urgences. Paris, Éditions scientifiques, 2003. p. 535–545.

[94] Demling RH, Lalonde C.

Burn trauma. In: Blaisdell FW, Trunkey DD.

New York: Thieme Medical 1989; 4:55–6.

[95] P. Jault, N. Donat, T. Leclerc, A. Cirodde, A. Davy, C. Hoffmann, L. Bargues

Les premières heures du brûlé grave

The first hours after severe burns

[96] Baxter CR, Shires T.

Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns.

Annals of the New York Academy of Sciences. 1968;150(3):874–94. Epub 1968/08/14.

[97] Klein MB, Hayden D, Elson C, Nathens AB, Gamelli RL, Gibran NS, et al.

The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study.

Ann Surg. 2007;245(4):622–8. Epub 2007/04/07.

[98] Cantais E, Coutorbe P, Asencio Y, Montcriol A, Meaudre–desgouttes E.

Réanimation et anesthésie du brûlé chez l'adulte.

EMC : Anesthésie–Réanimation. 2007; Elsevier Masson SAS Paris (36–645–A–10).

[99] Diane Lafourcade

Prise en charge de la brûlure cutanée thermique : parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation

[100] Cynober L.

How can we modulate cytokine production and action?

Nestle Nutrition workshop series Clinical & performance programme. 2005; 10:219–28; discussion 28–32.

[101] Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Heggers JP, et al.

Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn.

The Journal of trauma. 2003; 54(4):755–61; discussion 61–4.

[102] Raff T, Germann G, Hartmann B.

The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient.

Burns 1997; 23: 313–318.

[103] Herndon DN, Barrow RE, Stein M, Linares H, Rutan TC, Rutan R, et al.

Increased mortality with intravenous supplemental feeding in severely burned patients.

J Burn Care Rehabil 1989; 10:309–13.

[104] Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW.

Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding.

Ann Surg 1984; 200:297–310.

[105] Dominioni L, Trocki O, Fang CH, Mochizuki H, Ray MB, Ogle CK, et al.

Enteral feeding in burn hypermetabolism: nutritional and metabolic effects of different levels of calorie and protein intake.

JPEN J Parenter Enteral Nutr 1985; 9:269–79.

[106]. Peck MD, Kessler M, Cairns BA, Chang YH, Ivanova A, Schooler W.

Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury.

J Trauma 2004; 57:1143–8.

[107] Hart DW, Wolf SE, Zhang XJ, Chinkes DL, Buffalo MC, Matin SI, et al.

Efficacy of a high-carbohydrate diet in catabolic illness.

Crit Care Med 2001; 29:1318–24.

[108] Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt JP, Carsin H.

Ornithine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients: a prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous controls.

Crit Care Med 2000; 28:1772–6.

[109] Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J, et al.

Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial.

Crit Care Med 2003; 31:2444–9.

[110] Schulman AS, Willcutts KF, Claridge JA, Evans HL, Radigan AE, O'Donnell KB, et al.

Does the addition of glutamine to enteral feeds affect patient mortality?

Crit Care Med 2005; 33:2501–6.

[111] Sakurai Y, Aarsland A, Herndon DN, Chinkes DL, Pierre E, Nguyen TT, et al.

Stimulation of muscle protein synthesis by long-term insulin infusion in severely burned patients.

Ann Surg 1995; 222:283–94 (294–7).

[112] Hart DW, Wolf SE, Ramzy PI, Chinkes DL, Beauford RB, Ferrando AA, et al.

Anabolic effects of oxandrolone after severe burn.

Ann Surg 2001; 233:556–64.

[113] 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.

[114] Ong YS, Samuel M, Song C.

Meta-analysis of early excision of burns. Burns. 2006;32(2):145–50. Epub 2006/01/18.

[115] Poiret G.

Brûlures de la main : Optimisation de l'évaluation de la prise en charge primaire au CHRU de Lille [Thèse pour le doctorat en médecine] 2011.

[116] Cuadra A, Correa G, Roa R, Pineros JL, Norambuena H, Searle S, et al.

Functional results of burned hands treated with Integra(R). J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2012;65(2):228–34. Epub 2011/11/02.

[117] Haslik W, Kamolz LP, Nathschlager G, Andel H, Meissl G, Frey M.

First experiences with the collagen-elastin matrix Matriderm as a der

[118] Ezzoubi M, Benbrahim A, Elmounjid S, FassiFihri J, Bahechar N, Boukind E.H.

Conduite pratique de l'antibiothérapie chez les brûlés

Ann. Burns and Fire Disasters. 2004; 17 : 25–33.

[119] RAFIK A.

Le profil bactériologique des infections nosocomiales chez le grand brûlé

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2011, N 97, 111 pages

[120] F. Ravat

Chapitre 15 : Utilisation des antibiotiques chez le brûlé

Les brûlures, 2010, p : 155 – 163

[121] Société française d'étude et de traitement des brûlures.

Recommandations relatives à l'utilisation des antibiotiques chez le brûlé.

2008. www.brulure.org

[122] Skurnik D, Andreumont A.

Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique.

Reanimation 2006; 15: 198–204.

[123] Hegggers, J.P., Hawkins, H., Edgar, P., Villarreal, C., Herndon, D.N.

Treatment of Infections in Burns.

In: Burn Care. Herndon, D.N. (ed). Second Edition. W.B. Saunders Co. LTD. (Bailliere Tindall LTD). London, England pp 120–169, 2001.

[124] Lepape A.

Epidémiologie et écologie bactérienne des infections nosocomiales en réanimation.

In : C. Martin et F. Guin, Infections et antibiothérapie en réanimation aux urgences et en chirurgie. Paris, Arnette, 2000, p. 427–439.

[125] Conférence d'experts de la Sfar

(Société française d'anesthésie et de réanimation).

Associations d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale et en chirurgie.

[126] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al.

Surviving Sepsis Campaign: guidelines for management of severe sepsis and septic shock.

Intensive Care Med 2004; 30: 536–555.

[127] Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al.

Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock.

Crit Care Med 2006; 34(6): 1589–1596.

[128] Munster AM.

The immunological response and strategies for intervention.

In: D. H. Herndon, Total Burn Care. 2e éd. Londres, WB Saunders, 2002, p. 316–330.

[129] Leroy O, Boussekey N, Georges H.

Indications, intérêts et limites de la désescalade antibiotique en réanimation.

Réanimation 2006 ; 15 : 159–167.

[130] Michel F, Boyadjiev I, Martin C.

Principes généraux d'une antibiothérapie en réanimation.

In : Conférences d'actualisation, les essentiels 2006. Paris, Elsevier–Masson, p. 481–494.

[132] Kollef MH, Kollef KE.

Antibiotic utilization and outcomes for patients with clinically suspected ventilator-associated pneumonia and negative quantitative BAL culture results.

Chest 2005; 128: 2706–2713.

[133] Wolff M, Chastre J.

Durée de l'antibiothérapie des infections sévères en réanimation.

Réanimation 2006; 15: 168–175.

[134] Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al.

Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator associated pneumonia in adults: a randomized trial.

JAMA 2003; 290: 2588–2598.

[135] Micek ST, Heuring TJ, Hollands JM, Shah RA, Kollef MH.

Optimizing antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia.

Pharmacotherapy 2006; 26(2): 204–213.

[136] Guidelines for the management of adults with hospital- acquired ventilator-associated and healthcare associated pneumonia.

Am J RespCrit Care Med 2005; 171: 388–416.

[137] Zaske DE, Sawchuk RJ, Gerding DR, Strate RG.

Increased dosage requirements of gentamycin in burn patients.

J Trauma 1976; 6: 824–828.

[138] Garaffo R, Lavrut T.

Signification clinique des corrélations pharmacocinétique/pharmacodynamie des antibiotiques chez les patients de réanimation.

Réanimation 2006 ; 15 : 264–275.

[139]Potel G, Caillon J, Jacqueline C, Navas D, Kergueris MF, Batard E.

Dosage des antibiotiques en réanimation : quand et comment demander et interpréter les tests.

Réanimation 2006 ; 15 : 187–192.

[140] Carlet J, Tabah A.

Antibiothérapie des états infectieux graves.

Med Mal Infect 2006; 36: 299–303.

[141]Moore RD, Lietman PS, Smith CR.

Clinical response to aminoglycoside therapy: importance of the ratio of peak concentration to minimal inhibitory concentration.

J Inf Dis 1987 ; 155 : 93–99.

[142] Forrest A, Nix DE, Ballow CH, et al.

Pharmacodynamics of intravenous ciprofloxacin in seriously ill patients.

Antimicrob Agents Chemother 1993; 37: 1073–1081.

[143] Manduru M, Mihm LB, Whire RI, Friedrich LW, Flume RA, Bosso JA.

In vitro pharmacodynamics of ceftazidime against *P. aeruginosa* isolates from cystic fibrosis patients.

Antimicrob Agents Chemother 1997; 41: 2053–206.

[144] Dr Jean-Michel ROCHET,

Rééducations des brûlés

Centre de rééducation, COUBERT

[145] Pallua N, Von Bülow S, Behandlung, Konzepte bei, Verbrennungen ,Teil II.

Technische Aspekte.

Chirurg 2006; 77:179 –88.

[146] S. Elkafssaoui, H. Hami, M. Mrabet, E.Bouaiti, K. Tourabi, A. Quyou et Al.

Facteurs prédictifs de mortalité des brûlés : étude sur 221 adultes hospitalisés entre 2004 et 2009

Annales de chirurgie plastique esthétique ; vol 59, 2014, p : 189 – 194

[147] Ben Mahmoud Baccar K.

Prise en charge des brûlures graves dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Dakar

Thèse Doctorat Médecine, Dakar ; 2001, N 43, 151 pages

[148] Mitiche B, Behioul M, Hadjem K, Tabi S, Bouattou F, Oucherif H, et Al.

Brûlures graves chez l'adulte – A propos de 600 cas

Ann. Burns and Fire Disasters – vol. XII – n. 1 – March 1999

[149] Boccara D. J.

Evaluation Clinique, Photographique, et évolutive de La profondeur des brûlures : A Propos De 1002 Cas

Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 2008, 107 pages

[150] Ibnouzahir M., Ettalbi S., Ouahbi S., Droussi H., Sousou M., Chlihi A., et Al.

Profil épidémiologique des brûlés à Marrakech : à propos de 152 cas

Ann. Burns and Fire Disasters – vol. XXIV – n. 1 – March 2011

[151] Pasquereau, B. Thélot

Hospitalisations pour brûlures à partir des données du PMSI, France métropolitaine, 2009

Institut de veille sanitaire (InVS) ; Mai 2014. P : 1

[152] Boukind EA, Chafiki N, Bahecar N., Alibou F, Terrab S, Boumzebra Cl., et Al.

Les brûlés : profil épidémiologique et éléments de prévention à propos de 1499 patients hospitalisés à l'unité des brûlures de CASABLANCA, MAROC

Ann. Burns and Fire Disasters – vol. VII – n. 2 – March 1994

[153] D. Wassermann

Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge

PatholBiol, 50 (2002), pp. 65–73

[154] Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures (SFETB 1992 et 2006)

Réanimation initiale du brûlé grave adulte

http://sfetb.org/pdf/Fiche_r%E9a_sfetb_sfetb_2006.pdf

Consulté le 18/02/2015

[155] Cynober L.

How can we modulate cytokine production and action

Nestle Nutrition workshop series Clinical & performance programme. 2005; 10:219–28; discussion 28–32.

[156] Ezzoubi M., Fihri J.F., Elmounjid S., Ettalbi S., Bahechar N., Boukind E.

Aspects psychosociaux de la brûlure.

Ann. Burns and Fire Disasters – vol. XVII – n. 3 – September 2004

[157] Devaux S.

Epidémiologie des brûlures

Thèse Doctorat Médecine, Université René Descartes, Paris ; 1996, 148 pages

[158] Latarjet J.

Epidémiologie et prévention de la brûlure.

Urgence Pratique, N° 33, 1999

[159] Tariq Iqbal, Muhammad Saiq, Zahid Ali,

Epidemiology and outcome of burns: Early experience at the country's first national burns center.

Burns 39 (2013) 358–362

[160] Ibnouzahir M., Ettalbi S., Ouahbi S., Droussi H., Sousou M., Chlihi A., et Al.

Profil épidémiologique des brûlés à Marrakech : à propos de 152 cas
Ann. Burns and Fire Disasters – vol. XXIV – n. 1 – March 2011

[161] Perro G., Bourdarias B., Cutillas M., Castède J-C., Sanchez R.

Analyse épidémiologique de 2000 brûles hospitalisés à Bordeaux entre 1987 et 1994.

Ann. Burns and Fire Disasters – vol. IX – n. 3 – September 1996

[162] Boukind L, Chlihi A, Chafiki N, Alibou F, Terrab S., Bouchta A., et Al.

Etude de la mortalité par brûlure à propos de 414 cas de décès
Ann. Burns and Fire Disasters – vol. VIII – n. 4 – December 1995

[163] J L Fortin , J.M. Labourey, E. Gouret, C Manzon, T. Desmettre, G. Capellier.

Epidémiologie de la brûlure en Franche Comté.

Journal européen des urgences 2009 ; vol 22(2) :A196

[164] Cantais E, Coutorbe P, Asencio Y, Montcriol A, Meaudre-desgouttes E.

Réanimation et anesthésie du brûlé chez l'adulte.

EMC : Anesthésie-Réanimation. 2007; Elsevier Masson SAS Paris (36-645-A-10).

[165] Carsin H., Le Bever H. Brûlures graves. In Samii K., Ed.

Anesthésie-réanimation chirurgicale, Paris, Flammarion 1995 : 1657-65.

[166] Navar P.D.,

Saffle J.R., Warden G.D. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. Am J Surg 1985 ; 150 (6) : 716-20.

[167] Holm C., Mayr M., Tegeler J. et al.

A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. Burns 2004 ; 30 (8) : 798-807.

[168] Saffle J.I.

The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. J Burn Care Res 2007 ; 28 (3) : 382–95.

[169] Klein M.B., Hayden D., Elson C. et al.

The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study. Ann Surg 2007 ; 245 (4) : 622–8.

[170] Lawrence A., Faraklas I., Watkins H. et al.

Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates “fluid creep”. J Burn Care Res 2010 ; 31 (1) : 40–7.

[171] Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials.

Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Bmj 1998 ; 317 (7153) : 235–40.

[172] M.M. Berger, Y.A. Que

Traitement nutritionnel du grand brûlé

Nutritional therapy in major burns

[173] E. BOURGEOIS , M.–R. LOSSER

Brûlures graves

[174] Bougassa S.

La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de Réanimation.

Thèse Doctorat Médecine, Rabat ;2008 ;n 32.

[175] L.Bargues, T.Leclerc,NDonat,P.Jault.

Conséquences systémiques des brûlures étendues.

Réanimation 2009; 18:687–693.

[176] AA Messadi, R Ghanem, et Al.

Qu'en est-il de la transfusion sanguine chez le brûlé ?

<http://www.srlf.org/data/ModuleMiseEnLigne/Generation/Html/Web/evenements/6/programmes/20/resumes/3876.html>

Consulté le 26/09/2015

[177] A. Mougui

Les brûlures graves de l'enfant : Epidémiologie et facteurs pronostics

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2014, N 33, 77 pages

[178] Palmieri TL, Greenhalgh DG.

Blood Transfusion in Burns: What Do We Do?

J Burn Care Rehabil. 2004 Jan-Feb; 25(1):71-5.

[179] Ben Mahmoud Baccar K.

Prise en charge des brûlures graves dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Dakar

Thèse Doctorat Médecine, Dakar ; 2001, N 43, 151 pages

[180] Carsin H, Béver HL, Bargues L, Séphanazzi J.

Brûlure.

EMC : Urgences. 2006; Elsevier SAS, Paris (24-116-E-15).

[181] Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazzi J.

Brûlure.

EMC, Médecine d'urgence 2007; 25-40.

[182] M. Bertin-Maghit a,*, L. Bargues b, S. Jaber c, F. Braye a,Y.-N. Marduel d

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez le brûlé

Venous thromboprophylaxis in burn patient

[183] Mohammed Cheikh Chaigar, Khalid Khaleq , Hind Taibi ,

Facteurs de risque de thromboses veineuses profondes chez les brûlés graves
CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

[184] Schlotterer M, Duranteau R.

Principes du traitement des grands brûlés.

Le Praticien en anesthésie réanimation. 2001/02 ; 5(1) : 13-21

[185] Lari AR, Panjeshahin MR, Talei AR, Rossignol AM, Alaghebandan R

Epidemiology of childhood burn injuries in Fars province, Iran.
J Burn Care Rehabil 2002 ; 23(1) : 39-45.

[186] Gueros et coll:

Brûlure de l'enfant. EMC pédiatrie 4-113 D-10, 2000, 13P

[187] Jacques Latarjet, François Ravat, André Robert

Centre hospitalier Saint-Joseph et Saint -Luc, 69365 Lyon Cedex 07.
La douleur du brûlé dans le service des brûles, 9, rue du professeur Grignard,
69, France.

[188] Langer S, Hilburg M, Drücke D, Herweg AB

Steinsträsser Lund Steinau HU

analysis of burn treatment for children at Bochum university hospital journal Der
Unfallchirurg october 2006; 10:862-866

[189] Diouri M et coll :

Brûlures de l'enfant. Espérance Médicale Maroc, 2003 Tome 10 N°95 : 317-323.

[190] Calder F:

Four years of burn injuries in a Red cross hospital in Afghanistan. Burns vol 28,
Sept 2002 Issue 6: 563 – 568.

[191] Jie. X, Baoren C:

Mortality rates among 5321 patients with burns admitted to a unit in china:
1980–1998. Burns. Nov 2003 vol 29 issue 7: 671–675

[192] Dr HAWA MAMARRY :

Brûlures thermiques chez l'enfant : épidémiologie, clinique et traitement dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital national Donka (CHU de Conakry) 2006 n°1, 48, 54,60.

[193] Maghsoudi H, Pourzand A, Azarmi G

Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases.
Scand J Surg 2005 ; 94(1) : 77–81

[194] Waxman K, Rebello, Pinderski L, O'neal K, Khan N, Tourengeau S.

Protein loss across burn wounds.

[195] Luboinski J.

Anatomie pathologique de la brûlure et son évolution.

Brûlures 2004 ; 3 :160–70.

[196] K Brini, A Mokline, I Rahmani, H Oueslati, J Haddad, KAbdellatif, et al.

Qu'en est-il de la transfusion sanguine chez le brûlé ?.

<http://www.srlf.org/data/ModuleMiseEnLigne/Generation/Html/Web/evenements/6/programmes/20/resumes/3876.html>

[197] G.E. O'Keefe, J.L. Hunt, G.F. Purdue

An evaluation of riskfactors for mortalityafterburn trauma and the identification of gender-dependentdifferences in outcomes

J Am CollSurg, 192 (2001); 153–160

[198] Djenane.

Les brûlures : service des brûlés,

C.H.U. bendadis, Constantine, formation médicale continue.

[199] Amadou Y Sidibé

Etude épidémiologique et clinique du grand brûlé à propos de 120 cas au service des urgences chirurgicales au CHU Gabriel Touré Bamako

Thèse de médecine N° 08M256

[200] <http://www.onerba.org>.**[201] Chandrasekar H, James A, Kruse M. D, Margaret F. Mathews R.N.**

Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital. Crit Care Med, 1986;14:508–510.

[202] Taylor G. D, Kibsey P, Kirkland T. et al.

Predominance of staphylococcal organisms in infections occurring in a burns intensive care units . Burns, 1992;18:332–335

[203] Badetti C, Beyiha G, Garabedian M, Bernini V, Nicoli E, Gombert A, Manelli J.C :

Abstract sur la 22

[204] Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, Jovanovic B, Hanumadass M :

Nosocomial infections in a burn intensive care unit. Burns, 1995;21:181–184.

[205] Essayagh M.1 , Essayagh T.2 , Essayagh S.1 , El Hamzaoui S.1 1

Epidemiology of burn wound infection in Rabat, Morocco: Three-year review

Faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, Université Mohamed V, Souissi, Maroc

Médecine et Santé Tropicales 2014 ; 24 : 157–164

[206] Bellefquih, Rhizlane

L'infection nosocomiale bactérienne chez le brûlé

[207] Echinard Ch, Latarjet J.

Les brûlures. Paris : Masson ; 1993

[208] Oleksiewicz M, Nagy G, Nagy E.

Anti-bacterial monoclonal antibodies:

Back to the future? Arch Biochem Biophys. 2012;526:124–31. [PubMed]

[209] Laura Schultz Sandra A. N. Walkera, Marion Elligsen Scott E. Walkera, Andrew Simor, Samira Mubareka, Nick Daneman.

Identification of predictors of early infection in acute burn patient.

Burns 2013; 39:1355–1366.

[210] Bernal A, Garcia FJ, Torrero V, Regalado J, Gabilondo FJ.

Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation. Burns 2000 ; 26: 731–6.

[211] Lari A. R, Alaghebandan R:

Nosocomial infections in an Iranian burn care center . Burns, 2000;26;737–740.

[212] Ronan LE FLOC–CHU–Centre des brûlés–NANTES

François RAVAT –CH St Joseph St Luc–Centre des brûlés LYON

[213] Tredget E. E, Heather A, Shankowsky A, Joffe M, Inkson 1, et al:

Epidemiology of infections with pseudomonas aeruginosa in burn patients; the rôle of

hydrotherapy .

Clinical Infectious Diseases, 1992;15:941–949

[214] 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

[215] P. Raffray a, M.–D. Colas a, A.–L. Seyeux b, F. de Montleau a

Les soins psychiques aux patients « grands brûlés » :

spécificité et diversité des approches

Psychological care of patients with severe burns: General and specific considerations

[216] Coste J, Wassermann D, Venot A.

Predicting Mortality in adult Burned Patients: methodological aspects of the construction and validation of a composite ratio scale.

J ClinEpiderm 1996; 49: 1125–31.