

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 296

**CINETIQUE DE LA CRP
CHEZ LE BRULE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 21 Juillet 2016

PAR

Mr. Maman Sani MAIDAGI BAGODOU

Né le 04 Février 1988 à Tahoua (Niger)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : CRP – Brûlure – SIRS – Sepsis.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. T. DENDANE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

} **JUGES**



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne

Pr. YAHYA OUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Pr. DAFIRI Rachida

Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed

Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOU DA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOU DA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DAOUDI Rajae

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJA AFAR Nouredine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. EL AOUAD Rajae

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Gynécologie Obstétrique

Immunologie

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat

Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – ***Doyen Abulcassis***
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie

Biochimie-Chimie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Psychiatrie

Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUCI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie

Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra

Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

Neuro-chirurgie

Pr. AZENDOUR Hicham*

Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*

Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Traumatologie orthopédique

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*

Hématologie clinique

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Microbiologie

Pr. ENNIBI Khalid*

Médecine interne

Pr. FATHI Khalid

Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *

Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal

Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem

Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya

Pédiatrie

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik

Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Hématologie biologique

Pr. MSSROURI Rahal

Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade

Radiologie

Pr. OUKERRAJ Latifa

Cardiologie

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pneumo-phtisiologie

Pr. ZOUHAIR Said*

Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Anesthésie réanimation

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Médecine interne

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Physiologie

Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAIHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia Bio	chimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



*Toutes mes pensées ne sauront trouver les humbles mots qu'il
faut...*

*Tous mes mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect,
et la reconnaissance.*

Ainsi c'est tout simplement que,

Je dédie cette thèse à :

A

Mon pays la République du Niger

Terre de mes ancêtres ce pays qui m'a vu naître, qui m'a offert les bases de la connaissance dont je profite aujourd'hui, ce pays dont les fils écriront sans doute l'histoire du continent africain que nous aimons tant

Que Dieu te le rende au centuple

Au

Royaume du Maroc

Ma patrie d'adoption, véritable havre de paix condition sine qua non pour des études réussies.

Ici, je me suis toujours senti comme chez moi que.

Dieu te bénisse !

A

Son Excellence, Monsieur le Président de la République du Niger

Mahamadou Issoufou

Que Dieu vous donne la sagesse et une longue vie !

A

Son Excellence Monsieur Mahamadou Ousseini

Ambassadeur de la République du Niger

Près le Royaume du Maroc,

*Que Dieu vous guide et vous bénisse et merci pour tout le soutien
que vous nous avez apporté pendant les moments difficiles.*

A monsieur le général de division SEYNI GARBA

Chef d'Etat-major Général des Forces Armées Nigériennes

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A

Monsieur Le Colonel Altine

*Attaché de défense près l'ambassade de la République
du Niger au Maroc*

Chef de Mission Militaire

*Merci pour l'intérêt particulier que vous portez à notre égard en
tant que chef mais aussi en tant que père se souciant de l'avenir de
ses enfants.*

Que Dieu vous garde ainsi que votre famille.

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade Mamoudou Boubacar

*Directeur du Service de Santé Militaire et de l'action sociale des
Forces Armées Nigériennes*

*En témoignage de notre profonde considération et de notre grand
respect.*

Merci pour votre soutien.

Que DIEU vous protège et vous accorde une longue vie

A

*Tout le corps diplomatique de l'Ambassade de la République
du au Maroc*

Merci pour votre dévouement.

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées

Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect, notre profonde

Considération et sincère admiration

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de d'Anesthésie-Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde

considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMIMI-Meknès

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de Chirurgie Viscérale

Médecin chef de l'HMA - Marrakech.

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie - Réanimation.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A

Mon père

Maidagi Bagoudou

Tu as toujours été un père model pour nous dans tous les domaines, ta générosité n'a pas d'égal et Cette thèse c'est le fruit de tes conseils de tes sacrifices et de tes prières.

Après tant d'année de sacrifice consentis a mon egard pour me permettre de devenir l'homme que je suis aujourd'hui, je ne sais par quels mot vous exprimer toute ma reconnaissance et mon respect.

A ma mère Hajjia Aminatou Boubé

Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'admiration et le respect que j'ai pour toi. Tu es la mère que tout enfant aimerait avoir et je me dis que je suis l'enfant le plus heureux au monde. Tu es une battante, une croyante, affectueuse, généreuse ; bref tu es unique comme mère.

Ce travail est le fruit de tes prières et sacrifices, je peux jamais te remercier pour cela et je prie Dieu qu'il t'accorde une longue vie et mon seul rêve est de finir et être à tes côtés et t'exprimer pour toujours tout l'amour que j'ai pour toi.

A ma charmante et tendre Fiancée

Saida Maman Sanoussi,

Comment décrire l'immense joie et bonheur de t'avoir rencontré mon cœur, tu est pour moi la femme parfaite que j'ai toujours souhaitée rencontrer et aimer. Aujourd'hui nous voici engagé à réunir nos deux vie pour en faire qu'une. Sache que je t'aime et je t'aimerais toujours et le meilleur est encore devant nous.

A Toute la famille Maman Sanoussi,

Merci de m'avoir accepté dans votre humble et valeureuse famille de me considérer comme votre fils et de me faire confiance. Que Dieu vous comble de ses bienfaits.

A ma défunte grand-mère maternelle,

Tu a été pour moi pour ne pas dire pour nous(tes petits enfants) une seconde mama, comment ne pas te remercier pour tous les effort et sacrifices consentis a notre égard de ton vivant. Que ton âme repose en paix et sache qu'on ne t'oubliera jamais.

A mes frères et sœurs,

Nasser, Ramatou, Chaibou, bassirou, Housseini,

Hassana, Djamila, Nasser et Saliya,

En témoignage de toute l'affection et les profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute notre vie. Que Dieu exhausse chacun selon ses prières.

A mes oncles et tantes,

Inda, Zara, Anhouré, Anhoussein,

Pour vos encouragements, votre soutien et vos conseils, votre assistance, ce travail vous est dédié. Que Dieu vous comble de ses bienfaits.

A mes cousins et cousines,

Vous n'imaginez pas à quel point vous m'avez été d'une grande aide et d'un grand soutien, que Dieu vous le rende au centuple.

Vous pourrez toujours compter sur moi.

Merci pour tout.

A mes neveux et nièces,

Vous avoir dans ma vie me comble tous les jours de bonheur. Que Dieu vous guide la meilleure des voies.

A mes amis de toujours : Docta, Papus, Latif, Rabe, Kaouss

Je vous remercie et vous dédie ce travail.

Que Dieu vous bénisse et vous comble de ses bienfaits.

Aux officiers médecins en formation au Maroc :

Cdt Lamine, Cne Jonathan, Cne Bah Boubacar ;.....

Merci pour vos conseils tant précieux et votre soutien.

A tous mes anciens de l'ERSSM des pays amis,

A tous mes jeunes de l'ERSSM des pays amis,

La communauté s'agrandit et munit, merci pour votre soutien.

A toute la communauté nigérienne de l'ERSM :

*Youssoufou Souley Abdoul Salam, Ibo Issa Maman Nasser
, Mahamane Oumarou Nassirou, Issoufou Soumana Arba, , Mainassara
Chekaraou Samir, Rabé Amani Abdoul Hafizou, Oumarou Hamissou
Ibrahim, Habibou Abdoul Majid, Amadou Abdoul Hakim, Boubacar
Rigo, Boukari Siaka Abdoul Qadir,
Oumarou Sambou Khidrou Fadhloullahi, Mohamed Halidou Idrissa.*

*En reconnaissance de cette nouvelle famille soudée et incroyable à
laquelle je suis lié à vie ; que Dieu vous bénisse et vous accompagne
afin que vous puissiez briller aussi bien dans le domaine médical,
militaire et familial.*

Tous mes promotionnaires pays amis de l'ERSSM :

Meyong, Adile, Gbadamassi, Wilfrid, Oumar, Armelle, Armand, Frederic, Samy, Nogaelle, Hycinthe, Stephane, Joseph, Lylia, Rahandi, Valentin, Eliada, Donald, Doukoure, Daniel, Maoulida, Bangoura, Marcos

On est venue sans se connaître mais on repart avec de nouveaux frères. Puisse Dieu tout puissant nous permettre de consolider ces liens créés ici au Maroc et participer ainsi à la prospérité de l'Afrique.

A

*Tous mes promotionnaires MAROCAINS
de l'ERSSM*

Que Dieu vous bénisse et vous accompagne

A tous mes promotionnaires nigériens :

*Diop, Aziz, Habibou, Ibou seyni, William, Tony adam, Ben
sina, Ismael, mallam, Boubacar younoussa, Abass Djado, Abass
Tilia, Oussou;.....*

*C'est un honneur pour moi de vous connaître, merci pour tout et
que Dieu vous garde. Je vous dédie ce travail.*

A mes anciens et jeunes nigériens.

*A toute personne qui de près ou de loin m'a consacré un conseil, une
aide, ou qui m'a tout simplement redonné la force et la volonté de
continuer à travers un quelconque acte*

A tous ceux et celles que j'ai omis de citer

Je vous dis merci et vous confie à Allah.

Remerciements



A Notre Maître et Président de thèse

Monsieur le professeur Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

C'est pour nous un honneur de vous avoir comme président du jury.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur indéniable, comme le confirment d'ailleurs tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Par ce mot, nous venons vous renouveler notre profonde estime et admiration pour qui vous êtes.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Samir Siah

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés de l'intérêt que
vous avez porté à notre travail.*

*Vous nous avez guidé, conseillé et fait confiance, durant cette belle
aventure, riche en connaissances et expériences.*

*Vos qualités humaines et professionnelles ont été un enseignement
pour notre vie tant professionnelle que privée.*

Permettez-nous de vous exprimer notre sincère gratitude.

A Notre Maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Tarik Dendane

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi les
membres du jury de notre thèse.*

*Votre apport est pour nous, considérable, et nous vous en sommes
reconnaisants.*

Recevez toute notre considération.

A Notre Maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Sekhsokh

Professeur de microbiologie

*Votre dévouement, votre amabilité et vos remarques ont toujours
suscité notre intérêt.*

Veillez trouver dans ce travail, nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS

ABSI	: Abbreviated burn severity index
ATCD	: Antécédants
CLIN	: comité de lutte contre les infections nosocomiales
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CRP	: protéine C-Réactive
CTB	: Centres de traitement des brûlés
FC	: Fréquence cardiaque
GB	: Globule blancs
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MRSA	: Staphylococcus aureus méthicilline résistant
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
SCB	: Surface cutanée brûlée
SCT	: Surface cutanée totale
SIRS	: Syndrome inflammatoire de réponse systémique
T°	: Température corporelle
UBS	: Unité de brûlé standard
VS	: Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. TYPE ET CADRE D'ETUDE	4
II. CRITERES D'INCLUSION:.....	4
III. METHODOLOGE	4
IV. SUPPORT.....	5
RÉSULTATS	6
I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	7
1) LE SEXE	7
2) AGE:.....	8
3) TYPES DE BRULURE	9
4) LA PROFONDEUR ET LA SURFACE CUTANEE BRULEE: FIGURES 4 ET	10
5) BASE DE DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES	11
6) ETUDE DE LA CINETIQUE DE LA CRP	13
7) ANALYSE DE NOS RESULTATS	14
DISCUSSION	15
GÉNÉRALITES RAPPELS	16
I. RAPPELS SUR LES BRULURES	16
A. STRUCTURE DE LA PEAU.....	16
B. TYPES DE BRULURES	18
C. EPIDEMIOLOGIE DES BRULURES	19
D. FACTEURS DE GRAVITE DE LA BRULURE.....	19
1. Surface brûlée	19
2. Estimation de la profondeur.....	24

3. Evolution naturelle de la plaie :	25
4. Localisations particulières	26
5. Lésions associées.....	27
6. Age.....	27
7. Terrains pathologiques	27
E. SCORES PRONOSTIQUES	28
1. Indice de Baux.....	28
2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard)	29
3. Indice ABSI (Abreviated Burn Severity Index)	29
F. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE	32
1. La CRP.....	52
a) Biochimie et physiologie	53
b) Caractéristiques de la CRP :	56
c) Avantages du dosage de la CRP par rapport au dosage de la VS	57
d) Dosage de la CRP	58
e) Principales causes d'erreur	60
2. Discussion de nos resultats	61
CONCLUSION.....	63
RÉSUMÉS	65
BIBLIOGRAPHIE	69



Introduction

La brûlure est définie comme la destruction traumatique de la peau et des tissus sous-jacents par un processus qui est thermique (90 %), électrique (de 5 à 7 %), chimique (de 3 à 5 %), mécanique (dermabrasion) et exceptionnellement radiologique. C'est une affection fréquente dont la gravité dépend de plusieurs paramètres.(1)

Lorsque Les brûlures sont étendues,elles provoquent de nombreuses dysfonctions d'organes dont Le point commun essentiel en physiopathologie est l'intense et prolongé syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) après brûlure.

Notre étude portera sur la cinétique d'une des protéines synthétisées lors de cet syndrome inflammatoire:La protéine C-Réactive (ou CRP) qui est une protéine synthétisée par le foie à la suite d'une inflammation de l'organisme. Elle apparaît dans les six heures suivant l'agression, et disparaît presque aussitôt après son éradication.



Matériels et méthodes

I. TYPE ET CADRE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle réalisée sur une durée de 6 mois allant de novembre 2015 à Avril 2016 chez 26 patients admis pour brûlure et hospitalisés dans le service des brûlés de l'Hopital Militaire d'instruction Mohammed V.

II. CRITERES D'INCLUSION:

- _ Ont été inclus dans cette étude les patients:
 - ✓ Des deux sexes
 - ✓ Sans particularité d'âge
 - ✓ Militaires et civils

III. METHODOLOGIE

Fiche d'exploitation

Pour chaque patient inclus dans cette étude, une observation Clinique faisant office de fiche de renseignement afin d'élaborer une base de données nécessaire à notre étude. Elle comprend

- L'identité du patient
- Les ATCD
- Le type de brûlure
- Le degré, la profondeur et la localisation de la brûlure
- Les signes d'infection (GB, FC, CRP, T°, Urée)
- Prélèvements bactériologiques
- L'antibiothérapie prescrite
- L'évolution

IV. SUPPORT

Les données recueillies ont été reportées dans le logiciel Microsoft Excel. Ensuite, nous nous sommes servis du logiciel SPSS Statistics pour exploiter cette base de données.



Résultats

A decorative rectangular frame with a dark red border and a white inner background. The word "Résultats" is written in a red, cursive font in the center. The bottom right corner of the frame is decorated with a complex, swirling pattern in shades of red, white, and black.

I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE

1) Le sexe

Les 26 cas de brûlures répertoriés dans notre étude correspondent à 09 femmes et 17 hommes, matérialisés par la figure 1 montrant la répartition des cas selon le sexe.

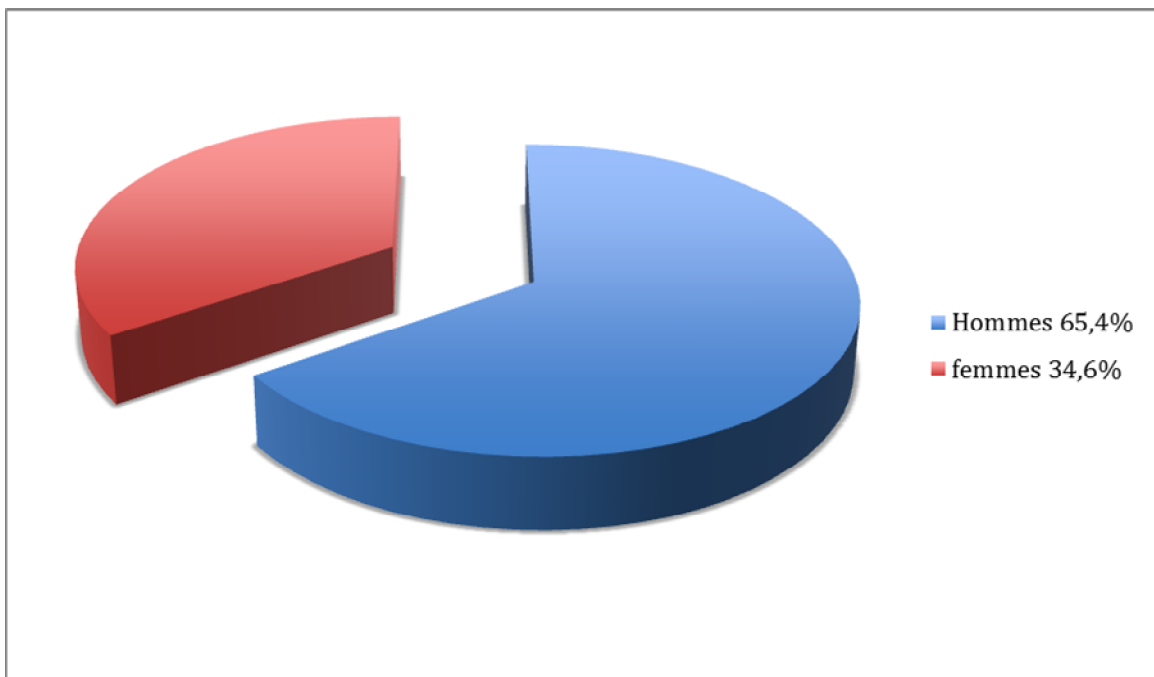


Figure 1: la distribution des patients selon le sexe

2) Age:

L'âge moyen de notre série est de $42,77 \pm 3,3$ avec des extrêmes allant de 8ans à 82ans matérialisé par la figure 2.

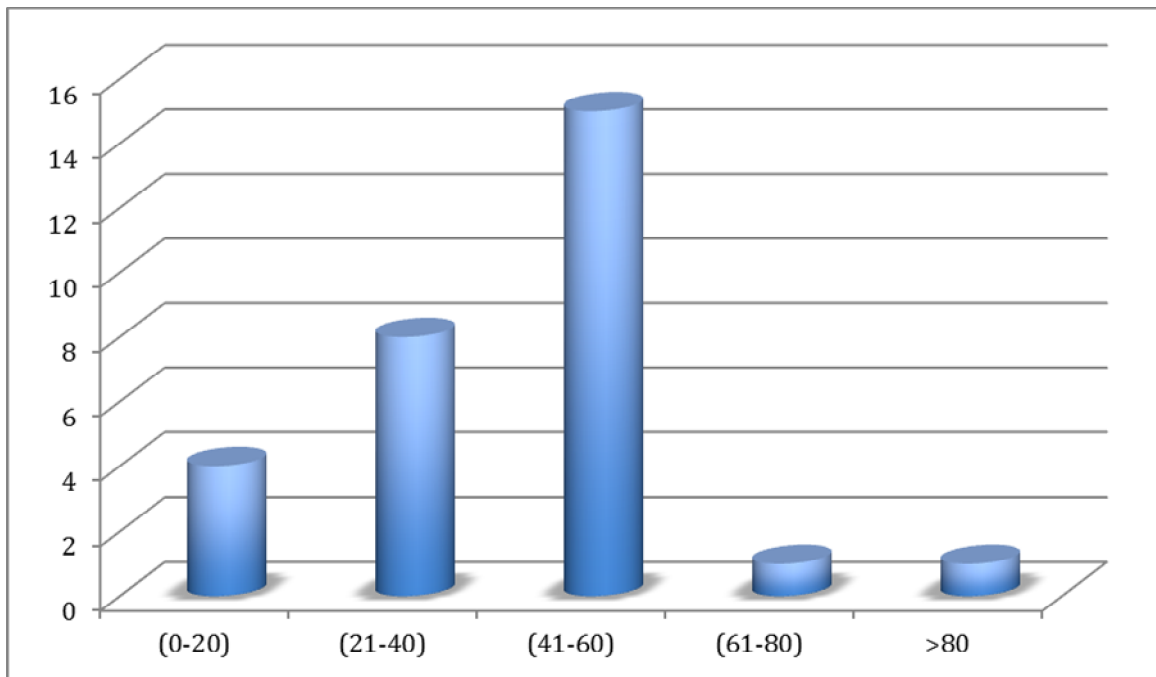


Figure 2: La distribution des patients selon l'âge

3) Types de brûlure

Parmi les 26 cas repertoriés, 25 ont été admis pour brûlure thermique et 1 seul cas pour brûlure électrique.

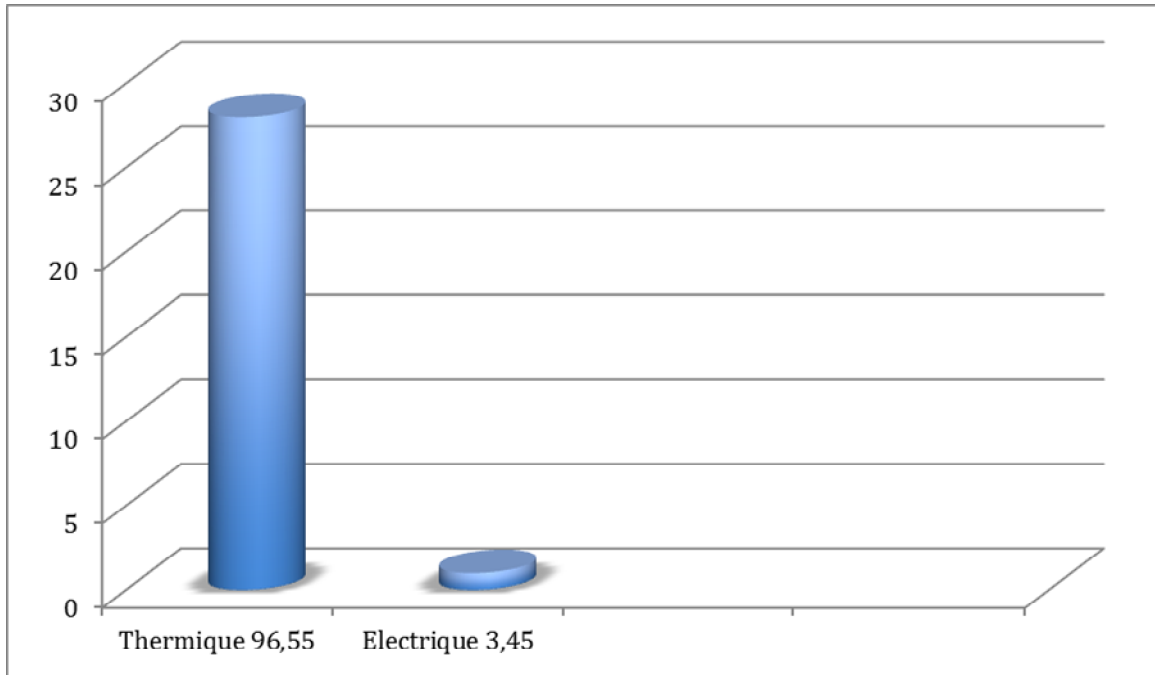


Figure 3: Répartition montrant les types de brûlures

4) La profondeur et la surface cutanée brûlée:Figures 4 et

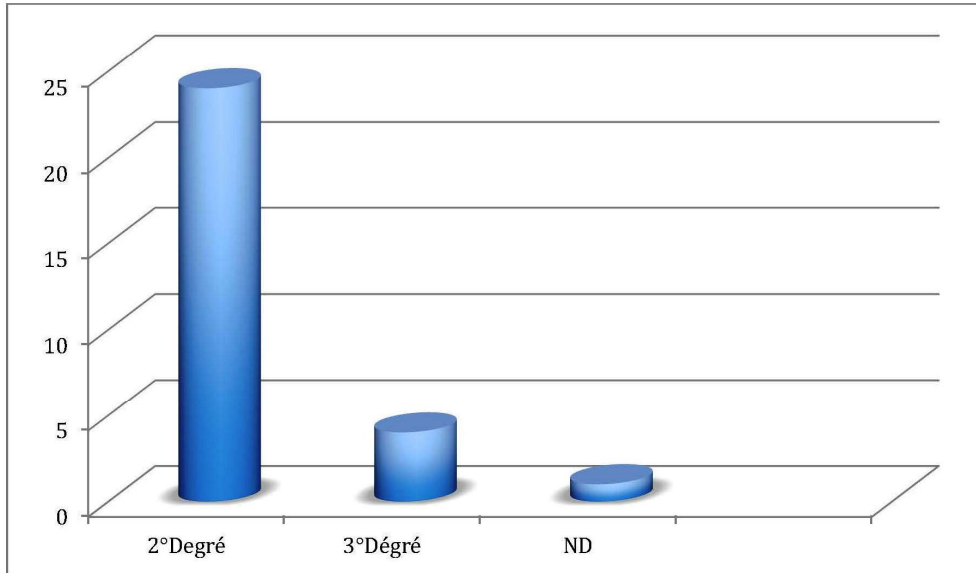


Figure4: Détermination du degré de brûlure

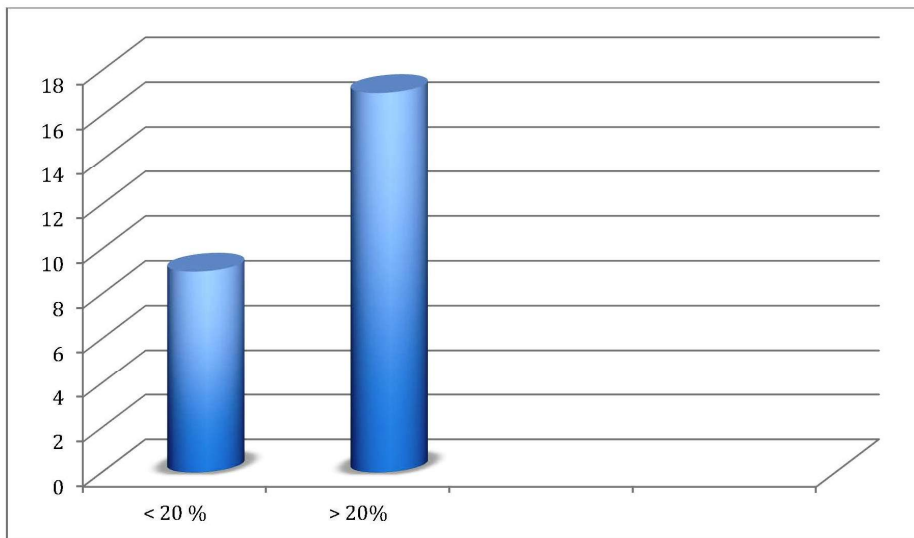


Figure5: Répartition des cas selon de la surface cutanée brûlée

5) base de données cliniques et biologiques

<u>Identité</u>	<u>Age</u>	<u>Sexe</u>	<u>ATCD</u>
1	60	H	HTA DIABETE
2	45	F	DIABETE Cardio
3	56	H	SANS
4	35	H	DIABETE
5	82	F	SANS
6	74	H	TABAC ALCOOL
7	33	H	SANS
8	26	F	SANS
9	43	H	SANS
10	41	F	SANS
11	52	H	SANS
12	42	H	SANS
13	23	H	SANS
14	42	H	SANS
15	16	H	SANS
16	55	F	SANS
17	15	F	SANS
18	17	H	SANS
19	54	H	SANS
20	46	H	SANS
21	58	F	DIABETE
22	36	F	CHIR
23	43	F	SANS
24	57	H	SANS
25	53	H	SANS
26	8	H	SANS

N	SCB	Dégré	FC	T°	GB	CRP
1	18	3	nd	nd	8600 7900	9,8
2	9	2	91	37	8600	<1
3	30	2	100	37	9400 7700 8400	114,9 2
4	26	2	97 75	37	12600 12100	253 63 32
5	40	-	87	37	4900 6600 8400	311,2 262 36
6	40	3	100 72	37 38,7	1100 9700 8100	218 220 114
7	26	2	nd	37	9800	114
8	18	2	nd	37	10600	159,5
9	26	2	nd	37	18900 14200	190 120
10	30	2	72	37	8500 8000	48
11	17	2	nd	nd	11800	6,1
12	35	2	62	37	12900	144,8
13	20	2,3	nd	37	15500 10900	245,8 76,1 21
14	9	3	64	37	13400 16900 10600	<1 50,1 27
15	32	2	nd	37	nd	<1
16	20	2	100	37	93	219,3 13
17	10	2	nd	37	3000	5
18	45	2	nd	37	8700	18,7
19	40	2		37	13600 18200 12800 8100	125 143 161 48
20	90	3	132	37	24000 8400	140 208 190
21	12	2	94 89 80	40 38 37	9400 18900	210 4
22	16	2	83 102	37	13800 12100 5900	97 221 84
23	35	2	80 103	37	9100 3200	52 8,7
24	30	2	nd	37	6800 11300 6900	455 239 10
25	25	2	nd	37	10500	3,7
26	19	2	154 177 163	nd	10600	215 53,6 47

6) Etude de la cinétique de la CRP

Valeur CRP

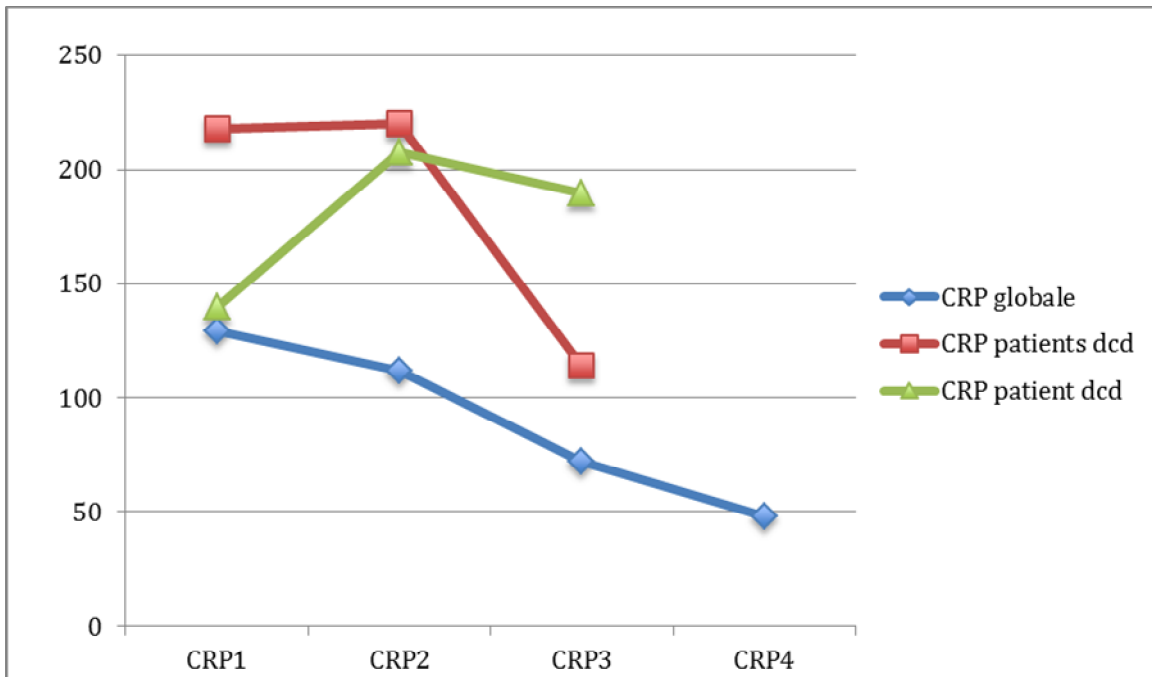


Figure 6 : Cinétique de la CRP globale et la cinétique de nos 2 patients décédés.

7) Analyse de nos résultats

L'analyse épidémiologique nous donne une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,8 et une moyenne d'âge de $42,77 \pm 3,3$ pour la série.

L'épidémiologie des caractéristiques des brûlures nous donne:

- les brûlures thermiques représentent la majorité des cas avec 96% des cas
- Pour le degré: 20 de nos patients avaient une brûlure de 2^o degré contre 5 patients avec une brûlure de 3^o degré et un seul cas de degré de brûlure non déterminé.
- La SCB était >20% chez 17 de nos patients, < 20% chez 9 de nos patients. (SCB moy= $27,61 \pm 8,16$).

L'étude de notre base de données sur le logiciel SPSS nous montre:

76,9% de nos patients sont sans ATCD contre 23,1% qui présentent au moins un ATCD.

La première mesure de la CRP nous donne une valeur moyenne de $129,12 \pm 22,84$ contre une valeur moyenne de $50,44 \pm 13,92$ à la sortie.

Le Test analyse de variance pour les mesures répétées pour les 3 valeurs de la CRP nous donne un $p < 0,001$ statistiquement significatif.



Discussion

GÉNÉRALITES RAPPELS

I. RAPPELS SUR LES BRULURES

A. Structure de la peau

La structure de la peau est complexe. Elle comprend avec ses annexes tous les tissus histologiques, hormis les tissus osseux et cartilagineux. Elle est constituée de trois couches. Cependant, on a de plus en plus tendance à parler de quatre régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

L'épiderme à la superficie est un épithélium non vascularisé, constitué principalement (80%) de kératinocytes mais également de mélanocytes, de cellules immunocompétentes et de cellules de Merkel. La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare le derme de l'épiderme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière. En effet, elle contient les cellules permettant la régénération de la peau lésée. Par ailleurs, cette couche peut s'enfoncer dans la base du derme au niveau des glandes sébacées, voire dans l'hypoderme au niveau de la racine des poils. Cette particularité permet, selon le mode dégradé, de régénérer partiellement certaines brûlures profondes n'ayant pas atteint le niveau des glandes sébacées et des poils.

Le derme se poursuit en profondeur par l'hypoderme sans limite franche. Tous les deux sont des tissus conjonctifs richement vascularisés suivant une systématisation très précise. Les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme.(2)

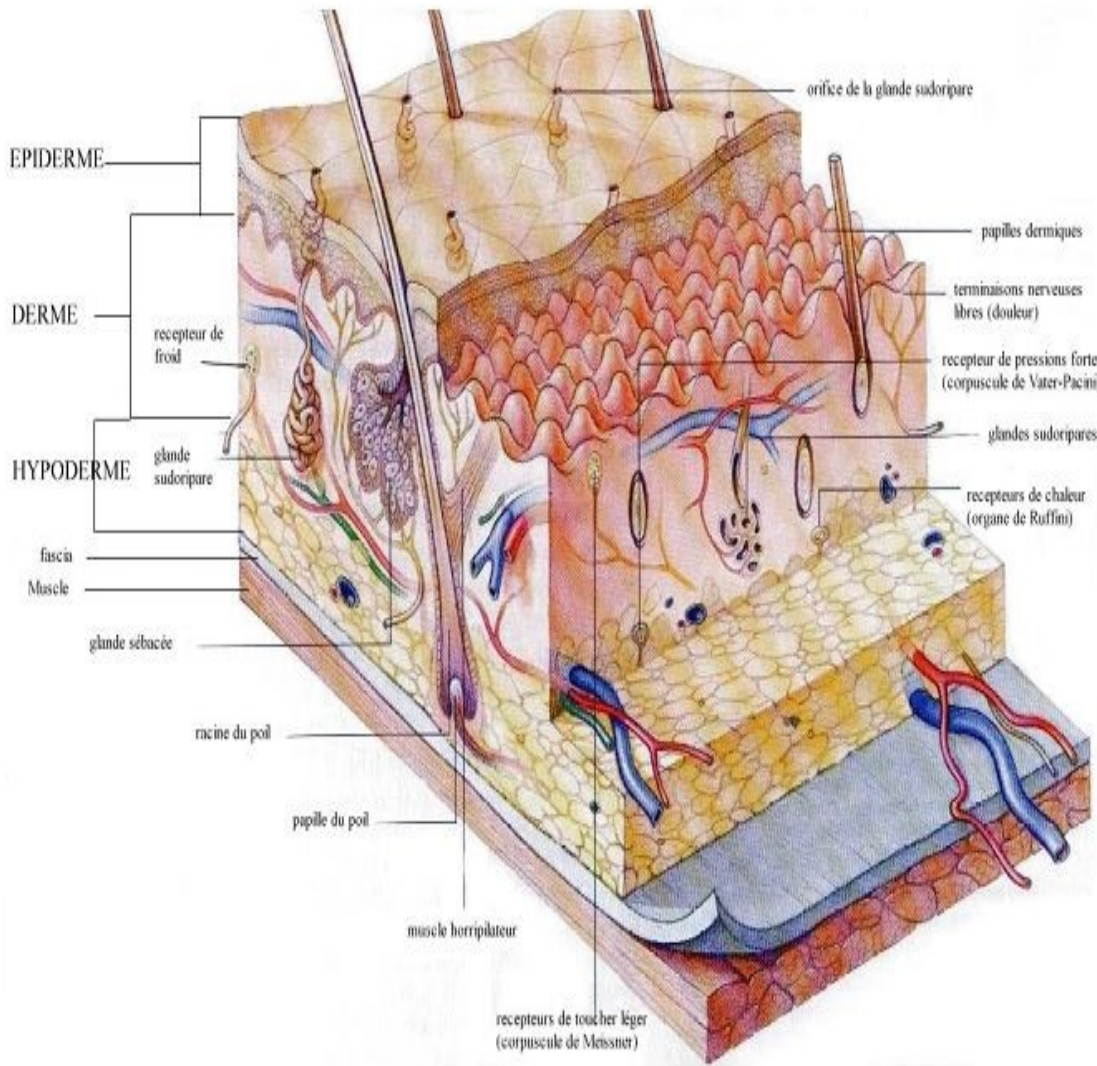


Figure 7 : Structure de la peau(3)

B. Types de brûlures (1)

On distingue 3 types, selon l'agent responsable de la brûlure.

1. Brûlures thermiques

Elles peuvent se faire par contact direct avec un agent solide (braise, fer chaud...) ou liquide (eau bouillante, huile...), par flamme ou encore par rayonnement.

2. Brûlures chimiques

Lorsque l'agent incriminé est un acide, les lésions sont limitées en étendue et de profondeur moyenne si elles sont lavées précocement. Par contre, les brûlures par l'acide fluorhydrique sont profondes et doivent être traitées par chélation à l'aide du gluconate de calcium.

Lorsqu'il s'agit d'une base, les lésions sont d'emblée profondes, évolutives et plus graves.

3. Brûlures électriques

Les lésions sont en général très profondes. Le point d'entrée, parfois minuscule, cache la véritable lésion, souvent musculaire.

C. Epidémiologie des brûlures

Les brûlures sont relativement fréquentes en consultation. Elles représentent 2% des patients se présentant aux urgences. Parmi ces patients, il y'a une nette prédominance des enfants de moins de 16 ans .(5)

D. Facteurs de gravité de la brûlure

La gravité d'une brûlure dépend essentiellement de son étendue et de sa profondeur. Cependant, d'autres paramètres tels que : l'âge du patient, son éventuel terrain sous-jacent, des lésions d'inhalation de fumée, certaines localisations particulières ainsi que la précocité de la prise en charge entrent dans le diagnostic de gravité.

1. Surface brûlée

L'estimation de la surface cutanée brûlée en préhospitalier présente deux intérêts :

- L'orientation du malade vers le service adapté : ambulatoire, service d'urgence, centre de réanimation polyvalente ou centre des brûlés.
- Le calcul des besoins en remplissage. Lorsque l'étendue de la surface cutanée brûlée est $\geq 20\%$, la brûlure est dite grave. Plusieurs méthodes sont proposées :

❖ **La règle des 9 de Wallace (3)**

Cette règle consiste à affecter 9% de la surface corporelle à 11 portions du corps. Les membres supérieurs représentent chacun 9%, soit au total 18%. Les membres inférieurs représentent deux fois 9% chacun, soit 36%. Le tronc représente quatre fois 9% (faces antérieure et postérieure) soit 36%. L'extrémité céphalique dans son intégralité représente 9%. Il existe donc 11 segments de 9% chacun (soit 99%), le pourcentage restant correspond aux organes génitaux externes. Cette règle n'est valable que pour les patients de plus de 10 ans

❖ **La table de Lund et Browder(4)**

Cet outil permet une cartographie précise de la surface et l'estimation de la profondeur de des brûlures. Il permet d'obtenir un calcul précis de la SCB, avec un facteur de correction en fonction de l'âge.

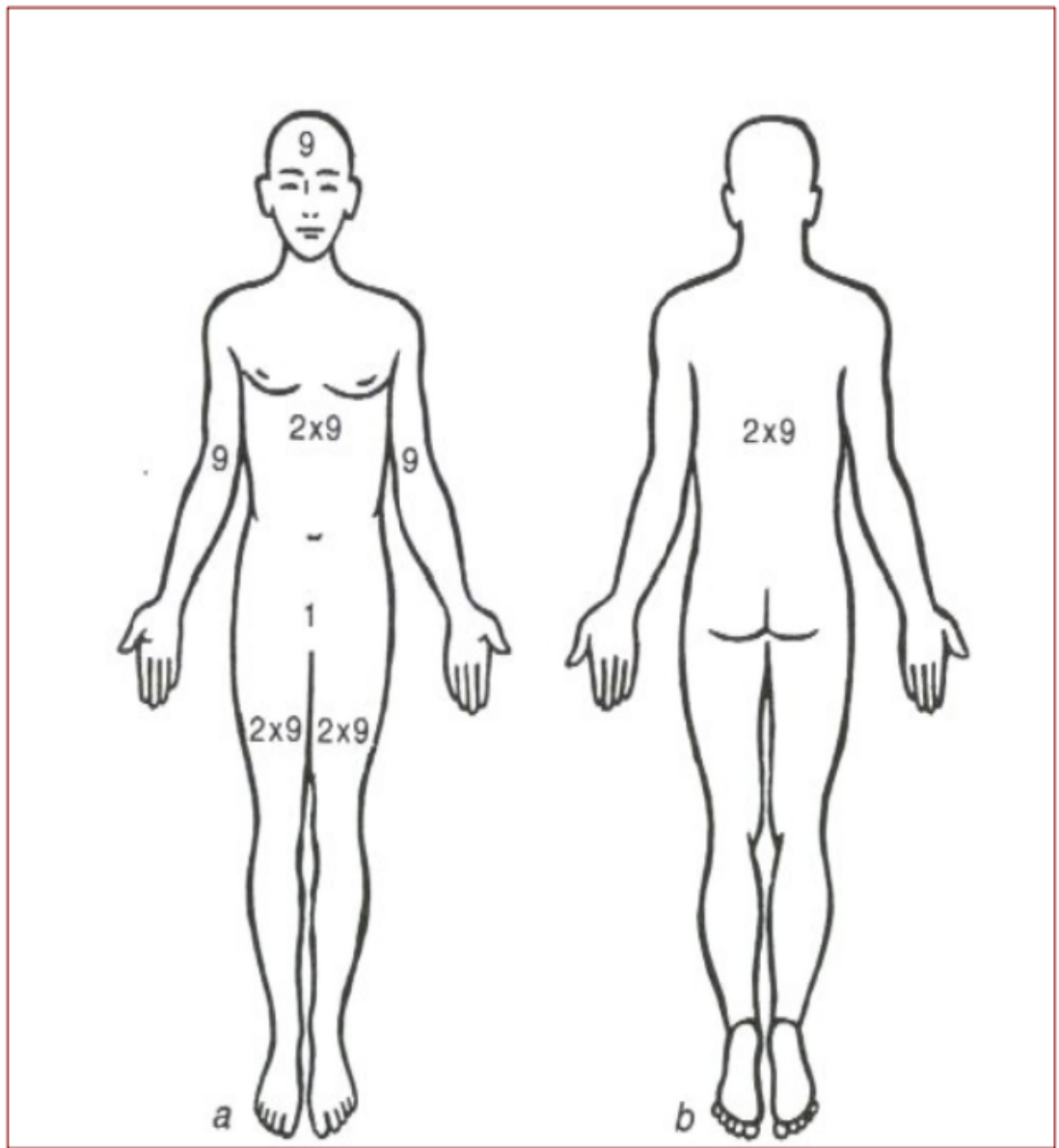


Figure 8 : La règle des 9 de WALLACE(3)

%	0-12 mois	1-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	15 ans	Adulte
Tête	19	17	13	11	9	7
Cou	2	2	2	2	2	2
Tronc Ant	13	13	13	13	13	13
Tronc Post	13	13	13	13	13	13
Fesse	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Organe génitaux	1	1	1	1	1	1
Bras (X2)	4	4	4	4	4	4
Avant-bras (X2)	3	3	3	3	3	3
Main (X2)	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Cuisse (X2)	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Jambe (X2)	5	5	5.5	6	6.5	7
Pied (X2)	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Table de LUND et BROWDER(3)

❖ **Paume de la main :**

La surface de la paume de la main du patient représente environ 1% de sa surface corporelle. Cet outil simple permet dans les situations extrêmes d'estimer soit la faible étendue de la brûlure, soit la faible quantité de peau saine résiduelle par déduction (100-X% peau saine). Elle est utilisable quel que soit l'âge du patient.

❖ **La règle des moitiés:(4)**

Cette règle simple consiste à obtenir une surface brûlée approximative. La face antérieure du patient représente 50% de la surface cutanée totale (SCT), et sa face postérieure les 50% restants. Pour que la surface cutanée brûlée dépasse les 50%, il faut que le patient soit brûlé sur la face antérieure et postérieure. Cela oblige donc à ne pas oublier de contrôler les deux faces et ainsi de ne pas omettre les brûlures circulaires.

Lorsque le patient est brûlé sur moins de 50%, on divise le patient en deux. Si la surface brûlée dépasse cette moitié, le patient est brûlé entre 25% et 50%. Dans le cas contraire, il est brûlé sur moins de 25%. En divisant encore par deux, le patient rejoint la tranche 12,5 – 25% ou en dessous de 12,5%. Ainsi, la surface reste approximative. Elle permet un triage rapide quand il y'a plusieurs patients.

2. Estimation de la profondeur

Bien que souvent difficile en urgence, le diagnostic de la profondeur de la brûlure revêt un intérêt capital. Il permet de se prononcer sur le pronostic de cicatrisation et par conséquent la conduite du traitement. Classiquement.

On distingue trois degrés de brûlure:

➤ **Le premier degré :**

Il correspond à l'érythème douloureux typique du coup de soleil. Sa guérison spontanée est obligatoire en 3 – 4 jours sans séquelles. Les surfaces étendues peuvent cependant nécessiter une hospitalisation en raison des conséquences douloureuses.

➤ **Le deuxième degré :**

Il correspond à un décollement épidermique. Il existe deux niveaux de décollement selon que les structures régénératrices sont préservées ou non.

- **Superficiel :** La lésion atteint la couche granuleuse tout en respectant la couche germinative. Cliniquement, il se caractérise par la présence de phlyctènes. La peau sous-jacente est rosé, parfois rougeâtre et la lésion est très douloureuse. La cicatrisation se fait en 10 jours environ sans laisser persister des séquelles
- **Profond :** A ce stade, la couche germinative et la membrane basale sont détruite plus ou moins gravement, et seuls les annexes (poils, glandes sudoripares et sébacées) persistent. Dans cette brûlure, la phlyctène n'est pas un signe constant, la lésion apparaît le plus souvent comme une lésion rouge, brunâtre, suintante. La sensibilité est diminuée. L'évolution spontanée dépend étroitement des conditions locales et est longue (2 à 4 semaines), laissant une cicatrice indélébile.

➤ **Le troisième degré :**

Les lésions sont caractérisées par l'absence de phlyctène. La peau brûlée reste adhérente, a une couleur qui va du blanc au noir en passant par le marron et n'a plus aucune sensibilité. Il s'agit d'une nécrose qui intéresse la totalité de la peau, détruisant épiderme et derme et s'arrêtant, suivant les cas, au niveau de l'hypoderme, du muscle ou même des tendons et des os. Aucune cicatrisation n'est alors possible. La guérison ne peut être obtenue que par la réalisation d'une excision de la nécrose suivie de la pose d'une greffe.

3. Evolution naturelle de la plaie :

Elle se fait suivant trois phases : la détersion qui consiste en l'élimination des tissus nécrotiques et des souillures ; le bourgeonnement correspond à l'apparition d'un tissu conjonctif de comblement par granulation; et l'épidermisation.

La guérison des brûlures du 3^{ème} degré et certains cas de 2^{ème} degré profond devra passer par une greffe avant de passer par ces trois phases.

Par ailleurs, la cicatrisation se fait souvent au prix de séquelles esthétique à type de rétraction ou d'hypertrophie entraînant des inconforts liés au prurit, à la sudation anormale et des fourmillements.

4. Localisations particulières

Une brûlure peut aussi être définie comme étant grave en fonction de sa localisation. Le siège de certaines lésions engage le pronostic (vital ou fonctionnel) :

- Dans les brûlures de la face, l'atteinte respiratoire est redoutable. L'inhalation de fumée doit être systématiquement évoquée. Les patients présentant un œdème de la face doivent être maintenus en position demi-assise pour favoriser le drainage de l'œdème. L'intubation s'impose devant toute brûlure cervicale profonde. En outre, les complications oculaires ainsi que le retentissement psychologique et social sont à prendre en compte.(6)
- Les brûlures circulaires des membres exposent au risque d'ischémie par effet garrot. La présence de signe clinique (paresthésies, douleur croissante, hypothermie distale, abolition des pouls) constitue une urgence. Des incisions de décharges devront être faites avant la 6^e heure. Une brûlure circulaire du cou nécessite le même geste salvateur car elle pourrait se compliquer d'asphyxie. Il en est de même pour les brûlures circulaires du thorax qui sont responsables de syndrome restrictif.
- Les brûlures proches du périnée et des organes génitaux externes présentent deux risques majeurs: le risque infectieux accru et celui d'obstruction du méat urétral. Le sondage urinaire précoce est impératif.
- La localisation des brûlures au niveau des zones de grande mobilité telles que les mains et les pieds engage le pronostic fonctionnel par l'atteinte fréquente des extenseurs des doigts dans les brûlures profondes

5. Lésions associées

Les circonstances de survenue de la brûlure (accident du trafic, accident du travail, accident domestique, catastrophe naturelle ou induite) occasionnent souvent des d'autres atteintes qui aggrave le pronostic : traumatisé grave, intoxication, blast, crush. Ces éléments surajoutés, en plus d'engager le pronostic, compliquent davantage la stratégie thérapeutique.

Dès lors, un bilan lésionnel, le plus complet possible, doit être réalisé à l'admission du malade. Ainsi, un bilan d'imagerie global est nécessaire pour rechercher d'autres symptomatologies masquées par la douleur due à la brûlure.

6. Age

Il s'agit d'un élément essentiel lors du diagnostic de sévérité d'une brûlure. D'ailleurs, ce paramètre est intégré dans la majorité des scores pronostiques. En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes que le pronostic vital se dégrade.

7. Terrains pathologiques

En dehors de l'âge, le pronostic est d'autant plus aggravé que la brûlure se greffe sur un terrain pathologique. Entre autres, on peut citer : les pathologies cardiaques, hépatiques et rénales, le diabète, l'immunodépression, l'alcoolisme.

E. Scores pronostiques

En pratique courante, aucun paramètre biologique ne permet d'évaluer, de prime abord, le risque vital des patients. Ainsi, seuls les paramètres cliniques sont déterminants. Les indices pronostiques sont alors obtenus en associant les critères de gravité vus précédemment en leur affectant des coefficients en fonction de leur importance.

1. Indice de Baux

Il est obtenu en additionnant la surface brûlée en pourcentage de surface cutanée totale et l'âge en année. Bien que ne prenant pas compte de la profondeur de la brûlure, il se révèle être très performant. Il a le mérite d'être simple mais ne s'applique que chez l'adulte.

Compte tenu du poids accru de l'âge dans le pronostic lorsqu'il est supérieur à 50 ans, un indice de Baux modifié a été proposé. Ce dernier s'obtient en additionnant la surface brûlée, toujours en pourcentage et le double du nombre d'année au-delà de 50 ans.

Indice de Baux modifié = Surface brûlée totale + 2 × (nombre d'années > 50)

2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard)

Il représente la somme de la surface cutanée brûlée et 3 fois la surface brûlée au troisième degré. Les surfaces étant exprimées en pourcentage de la surface corporelle totale. Outre le fait que cet indice omet l'âge du patient, l'analyse statistique montre qu'il décrit mal le risque de mortalité sur une large population de brûlés.

$$\text{UBS} = \% \text{SCB} + 3 \times (\% \text{SCB au } 3^{\text{ème}} \text{ degré})$$

3. Indice ABSI (Abbreviated Burn Severity Index) (7)

Encore appelé score Tobiasen, c'est l'indice pronostique spécifique le plus utilisé. Il fait intervenir plusieurs paramètres, notamment : la surface brûlée, les lésions du 3^e degré, les lésions d'inhalation, ainsi que l'âge et le sexe du patient

Element de gravite	Variables	Score
Sexe	Femme	1
	Homme	0
Age	0-20	1
	21-40	2
	41-60	3
	61-80	4
	81-100	5
Brulure pulmonaire	Au moins 2 criteres: <ul style="list-style-type: none"> • Incendie en espace fermé • Brulure de la face • Expectoration noire • Tirage 	1
Présence de 3°degré	OUI	1
Surface brûlée	1-10	1
	11-20	2
	21-30	3
	31-40	4
	41-50	5
	51-60	6
	61-70	7
	71-80	8
	81-90	9
	91-100	10

SCORE ABSI

SCORE	Probabilité de survie
2-3	0,99
4-5	0,98
6-7	0,8-0,9
8-9	0,5-0,7
10-11	0,2-0,4
>12	<0,1

F. Physiopathologie de la brûlure

La brûlure est un traumatisme local qui, au-delà d'une certaine mesure (> 20% SCB) entraîne des perturbations majeures des grandes fonctions vitales. La brûlure grave est responsable d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) précoce souvent exacerbé et prolongé.(8)

En effet au cours de La brûlure, surtout grave il y'a une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytesT. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont soit pro-inflammatoires (IL6, IL2, IL4, tumor necrosis factor alpha [TNF α], interféron gamma [IFN γ]) ou anti-inflammatoires (IL10, IL13). Après brûlure, les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL6, avec des valeurs très supérieures à celles de pathologies comme les méningites bactériennes. Les pics d'IL6 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. L'IL6 entretient le SIRS en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la C-réactive protéine (CRP) qui reste élevée dans le plasma et dans les biopsies des brûlures pendant plusieurs semaines, même en l'absence de complication infectieuse(9)

Cependant l'infection reste une complication grave et fréquente chez le brûlé. Presque tous les articles ayant pour objet, de près ou de loin, l'infection chez les patients brûlés font état de son rôle majeur dans la mortalité et la morbidité de ces patients.(12)

Le diagnostic d'infection chez ces patients est difficile, compte tenu du faible apport des indicateurs habituels d'infection (à savoir l'augmentation de la température, l'hyperleucocytose, etc.). La recherche de tests diagnostiques fiables reproductibles du sepsis chez ces patients serait d'un grand apport(10).Plusieurs paramètres cliniques et biologiques sont associés aux infections entre autre l'étude de la cinétique de la CRP.

Brulure et état septique

Le sepsis est encore la principale cause de décès dans la période post-traumatique tardive chez les patients présentant des brûlures importantes. Il est défini cliniquement par la présence d'un SIRS plus une infection confirmée. En d'autre terme Il est définie aussi par l'Association américaine de brûlure comme :

- La température corporelle > 39 ° C ou <36,5 ° C.
- La fréquence cardiaque > 110 battements / min.
- La fréquence respiratoire > 25 / min.
- Résistance à l'insuline ou d'intolérance alimentation
- Thrombocytopénie: plaquettes <100.000 / mm³.
- La présence d'une infection cliniquement ou microbiologiquement documentée: septicémie, infection des voies urinaires, du poumon, de la peau, etc.

La réunion de plus de 3 de ces critères devrait faire craindre une infection.

Le décès d'un patient brûlé est le plus souvent causé par une infection, bactérienne dans la grande majorité des cas. La perte de la barrière cutanée, les dispositifs invasifs et l'immunodépression liée à la brûlure sont trois mécanismes concourant à la survenue de ces infections. Chez un patient inflammatoire, les signes généraux d'infection sont peu discriminants. Du fait de la gravité des infections chez ce patient, leur prévention est un paramètre essentiel de la prise en charge. La prévalence des infections chez les brûlés est très variable selon les sources (13% de l'ensemble des patients hospitalisés aux USA entre 2003 et 2012(43), 19% des patients hospitalisés dans les Centres de Traitement des Brûlés (CTB) français durant l'été 2006(44) et peuvent être comparés aux 13,1% données relevés en réanimation générale(45).

La brûlure représente un excellent milieu de culture bactérienne. L'infection de la brûlure est donc un phénomène obligatoire et inévitable. Elle est bénéfique car elle favorise l'élimination des tissus brûlés. Mais lorsqu'elle est excessive elle doit être redoutée en raison de ses conséquences locales et générales. Il importe donc de déterminer le caractère invasif ou non de la pullulation microbienne. Les examens microbiologiques cutanés de surface réalisés, s'ils permettent de fournir rapidement des résultats qualitatifs et facilement reproductibles, ne sont pas pour autant d'une grande fiabilité par la fréquence élevée de faux positifs et de faux négatifs. Par contre, plusieurs Auteurs admettent l'existence d'une concordance entre les résultats du comptage de germes à la biopsie cutanée et les résultats des hémocultures et introduisent la notion de seuil (10⁵ germes par gramme de tissu) au-delà duquel le risque septicémique augmente considérablement. L'un des inconvénients de cette

méthode est le délai de réponse, habituellement de 48 h. L'étude histopathologique d'une biopsie cutanée permet d'établir également l'existence ou non d'une infection invasive avec une faible marge d'erreur, dans un délai en moyenne de 24 h (46).

Les sites d'infections étaient représentés majoritairement par :

le site cutané avec 81,3% sur une étude menée aux service par le Pr Siah expliqué par le fait que les patients étaient baignés précocement pendant la période initiale de détersion chirurgicale, ce qui peut favoriser l'infection cutanée. Par contre dans une autre étude de Wurt(73) le site cutané avait une faible incidence (3% des infections nosocomiales). Ceci pouvant être attribué à la pratique courante d'excision-greffe précoce sur le plan chirurgical.

Il est suivi par le site sanguin (bactériémie ou sepsis), 11,2%, et le site urinaire 6.5%(le sondage augmente l'incidence des infections). En dernière position on retrouve le site pulmonaire 0.9% (l'inhalation et la ventilation mécanique augmentent l'incidence selon une étude menée par le Pr Siah et coll(47) .

Les principaux germes retrouvés :

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

L'utilisation précoce et fréquente des balnéothérapies a été évoquée afin d'expliquer l'émergence du *Pseudomonas aeruginosa*. En effet, d'après l'étude de Tredget(74) dans les Centres ne pratiquant pas l'hydrothérapie, la mortalité

globale est réduite significativement et 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. Sans balnéothérapie, il remarque une diminution des infections des greffes à *Pseudomonas aeruginosa*. Toujours selon Tredget, le bacille pyocyanique survit facilement dans l'environnement aquatique car il a besoin de peu de nutriments exogènes. La réduction des «bains du brûlé» au profit de pansements au lit enrayerait cette émergence. D'après une étude de Cremer(75), au niveau du site urinaire, ils ont trouvé une majorité d'entérocoques (48%), puis d'*Escherichia coli*.

Dans le cadre de la lutte contre l'infection, il est nécessaire d'agir à différents niveaux, et d'abord sur le plan local en favorisant le recouvrement cutané le plus rapidement possible en insistant sur l'intérêt de la détersion dirigée et surtout sur l'excision précoce.(48,49).L'usage de lits fluidisés réalise une véritable prévention contre la macération et donc l'infection. Il faut améliorer les défenses naturelles du brûlé en assurant un bilan calorique et protéique positif et par la pratique de vaccination, notamment antitétanique et antipyocyanique. Cette dernière, de plus en plus utilisée, représente à l'heure actuelle une cure thérapeutique tout à fait essentielle. Enfin, le recours aux traitements spécifiques antiseptiques ou antibiotiques par voie locale ou générale n'étant pas sans inconvénients, les mesures de prévention gagnent une place primordiale dans cette lutte contre l'infection nosocomiale chez le brûlé.

Il est donc nécessaire voire vital de prévenir, diagnostiquer précocement et traiter efficacement les infections chez ces patients.

Le diagnostic précoce de la septicémie est cruciale pour la gestion et les résultats des patients brûlés critiques car tout retard dans le diagnostic et la PEC augmente la morbidité, la mortalité et les coûts des soins. Pour ces raisons, la reconnaissance précoce du sepsis est donc d'une haute importance. Les signes cliniques et biologiques de l'inflammation systémique, y compris les changements de température corporelle, la leucocytose et la tachycardie sont utilisés pour le diagnostic de la septicémie. Cependant, ces signes ne sont ni spécifiques ni sensibles à la septicémie, et peuvent être trompeurs car les patients brûlés gravement manifestent souvent un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) sans infection. Ainsi, le diagnostic de la septicémie est souvent difficile. Un marqueur qui est capable de distinguer une réponse inflammatoire à l'infection par d'autres types d'inflammation seraient utiles dans la pratique clinique. Les paramètres mesurés régulièrement, comme le nombre de globules blancs, les neutrophiles, la température du corps et de la CRP pourraient aider à différencier les patients atteints de SIRS ou bien d'un sepsis. Cependant ses paramètres ne sont pas toujours fiables. En effet ces signes d'infection peuvent être obscurcies par un dysfonctionnement systémique.

La détection du sepsis serait accéléré si un test simple, peu coûteux pourrait être effectué régulièrement, avec un degré élevé de précision pour différencier correctement sepsis de SIRS. Un tel essai devrait permettre d'améliorer la capacité d'identifier une infection grave, guider le traitement et réduire la durée de l'exposition aux antibiotiques. Il y a plusieurs scores utiles pour diagnostiquer une septicémie, mais certains d'entre eux ne sont pas appropriés pour le patient brûlé (41,42). Les paramètres mesurés régulièrement, tels que les thrombocytes

et les leucocytes, dépendent des multiples paramètres liés au patient brûlé (état nutritionnel, la déshydratation, une greffe de peau, la septicémie, et ainsi de suite). La CRP; bon marqueur de l'infection à cause de son rôle dans la réponse de phase aiguë, est très sensible et reste élevée chez le patient gravement brûlé sur tout le séjour en réanimation. Cependant des modifications(une augmentation ou une diminution) de la CRP ne sont pas toujours fiables.

Prévention de l'infection chez le brûlé

L'infection est longtemps restée la principale cause de mortalité chez le brûlé. Les progrès du traitement chirurgical qui ont abouti à une élimination beaucoup plus rapide des tissus morts susceptibles de s'infecter et le recours à de nouveaux traitements locaux antibactériens et à de nouvelles techniques de pansement l'ont fait passer en seconde position derrière les complications respiratoires. Le contrôle de l'infection reste malgré tout un élément clé du traitement du brûlé, et ce pour sa survie, la durée de son hospitalisation et l'importance des séquelles.(77)

Prescrire correctement une antibiothérapie, c'est répondre successivement aux questions suivantes:

- Première question: faut-il prescrire une antibiothérapie?
- Deuxième question: faut-il faire un prélèvement bactériologique préalable?
- Troisième question: quel antibiotique utiliser?
- Quatrième question: faut-il utiliser une mono- ou une bi-antibiothérapie?

- Cinquième question: le recours à la chirurgie est-il nécessaire?
- Sixième question: comment prescrire une antibiothérapie: Posologie, voie d'administration et la durée.
- Septième question: quelle conduite adopter en présence d'une fièvre qui persiste ou réapparaît sous antibiothérapie?

➤ **Faut-il prescrire une antibiothérapie?**

Une antibiothérapie ne se conçoit que dans deux groupes de circonstances:

- soit il existe une infection bactérienne caractérisée, c'est l'antibiothérapie curative;
- soit on désire prévenir une infection bien précise dans des circonstances bien définies, c'est l'antibiothérapie prophylactique ou préventive. Cette dernière est basée sur les principes suivants:
 - risque bactériologique bien identifié et de grande fréquence;
 - l'infection que l'on veut prévenir comporte un risque vital ou fonctionnel.

➤ **Faut-il faire un prélèvement bactériologique préalable?**

L'antibiotique doit parvenir à une concentration efficace et sous forme active au niveau de ce foyer. La peau brûlée, initialement stérile, est colonisée de manière constante au cours de l'hospitalisation, à partir de l'air, de l'eau des bains et par le contact avec le personnel soignant. Le diagnostic de l'infection patente devra donc être basé sur des critères stricts, cliniques et bactériologiques (biopsie cutanée avec un seuil de 10⁵ germes/g de tissu). La lésion cutanée va entretenir le cycle infectieux jusqu'à sa cicatrisation.

La ventilation artificielle, les sondages, les cathétérismes et tous les actes invasifs vont favoriser l'apparition d'infections nosocomiales.

D'autres prélèvements bactériologiques peuvent être nécessaires. Les critères de positivité sont:

- au niveau des poumons: broncho-aspiration perfibroscopique ramenant à 10^6 CFU par ml avec absence de cellules buccales et présence de leucocytes;
- au niveau des urines: examen cyto bactériologique des urines, patient non sondé: 10^5 germes par ml + leucocyturie $> 10^4$ par ml; patient sondé: bactériurie à 10^5 germes par ml;
- au niveau du sang: lors des hémocultures;
- au niveau des cathéters: culture de l'extrémité par la technique de Brun Buisson positive à 10^3 CFU par ml.

➤ **Quel antibiotique utiliser?**

Le choix initial repose sur un certain nombre de critères.

- **Le foyer infectieux**

La diffusion cutanée des antibiotiques. Le nombre d'études qui relatent la diffusion cutanée des antibiotiques est peu important. Elles ont pour but d'apprécier leur efficacité sur l'infection cutanée et leur fuite trans-lésionnelle possible. Les prélèvements qui sont le support des dosages sont les biopsies ou le liquide de phlyctène(50).La signification des concentrations observées par ces deux méthodes est difficilement comparable.

Les concentrations des fluoroquinolones sont retrouvées de 0,7 à 20 fois les taux sanguins(51) sur des prélèvements biopsiques alors que leur présence dans les phlyctènes est inférieure à 0,4 fois les taux sanguins.

Pour les aminosides, une seule étude de Ristuccia et al.(52) relative à la gentamicine montre une échelle de concentration cutanée variant de 0,3 à 4 fois les taux sanguins.

La teicoplanine se diffuse dans les tissus cutanés dans un rapport de 0,2 à 1,6 fois les taux sanguins(52) L'étendue des concentrations cutanées mise en évidence est importante, passant de 1,1 à 40 mg/kg au niveau des biopsies, avec des valeurs plus élevées dans les prélèvements plus profonds (biopsie dermique).

L'imipénème est retrouvé après 2 h entre 0,2 à 14 fois les taux sériques(53).

L'Imipenem pourrait pénétrer les brûlures de deuxième et de troisième degré quand il est donné dans la phase aiguë(54).

- **Le germe**

Il peut être évoqué sur un certain nombre d'arguments comme la nature et le siège du foyer et la notion de porte d'entrée et de terrain particulier.

Le clinicien doit donc connaître les principales espèces bactériennes responsables des foyers les plus fréquemment rencontrées en clinique afin de débiter un traitement sur des bases raisonnées, avant réception de toute preuve bactériologique.

Le choix de l'antibiotique suppose donc la connaissance de la sensibilité usuelle du ou des germes habituellement responsables du type d'infection observe.

**** Les germes à Gram négatif**

Les entérocoques apparaissent plus tard (comme les Gram négatifs) et sont surtout gênants par leur résistance à la plupart des antibiotiques (ampicillines exceptées).

Les germes à Gram négatif peuvent coloniser les brûlures avant la fin de la première semaine, par contamination endogène à partir du tube digestif ou par infection croisée.

Le *Pseudomonas aeruginosa* est l'ennemi public numéro un, et en effet une infection à *Pseudomonas* multiplie par deux le risque habituel de mortalité.(55) Il est en effet très toxique par l'exotoxine A et très difficile à traiter en raison de l'enveloppe péribacillaire et des résistances plasmiques et chromosomiques aux antibiotiques et aux antiseptiques. La prolifération est favorisée par les environnements humides souvent retrouvés dans les centres de brûlés (bains, solutions anti-septiques, pansements).

D'autres germes à Gram négatif tous aussi dangereux peuvent être en cause: *Klebsiella*, *Proteus*, *Acinetobacter*, *Escherichia coli*. Les germes à Gram positif

Normalement présents dans les téguments (surtout au niveau des glandes sudoripares et des follicules pileux(56) et dans l'oropharynx: les staphylocoques dorés et streptocoques vont être les premiers à contaminer la brûlure.

En raison de la fréquence et de la gravité des septicémies à streptocoque bêta-hémolytique certaines équipes préconisent une prophylaxie systématique contre ce germe pendant les premiers jours.

Les staphylocoques dorés sont le plus souvent apportés par contamination croisée hospitalière. Ils sont actuellement les principaux responsables de l'infection des brûlures.(57) Parfois extrêmement résistants, ils demeurent heureusement pratiquement toujours sensibles à la vancomycine. La toxicité, la morbidité et la mortalité dont ils sont responsables sont très inférieures à celles des germes à Gram négatif (4 à 5 fois moindre).(58)

Le staphylocoque doré demeure un adversaire de taille:

- parce qu'il essaime facilement à distance (vers le poumon, l'endocarde, les articulations);
- parce qu'il contamine très facilement les voies respiratoires des soignants (nez) et qu'il est extrêmement difficile de s'en débarrasser.

****Les germes à Gram negative**

Les entérocoques apparaissent plus tard (comme les Gram négatifs) et sont surtout gênants par leur résistance à la plupart des antibiotiques (ampicillines exceptées).

Les germes à Gram négatif peuvent coloniser les brûlures avant la fin de la première semaine, par contamination endogène à partir du tube digestif ou par infection croisée.

Le *Pseudomonas aeruginosa* est l'ennemi public numéro un, et en effet une infection à *Pseudomonas* multiplie par deux le risque habituel de mortalité.(55) Il est en effet très toxique par l'exotoxine A et très difficile à traiter en raison de l'enveloppe péribacillaire et des résistances plasmiques et chromosomiques aux antibiotiques et aux antiseptiques. La prolifération est favorisée par les environnements humides souvent retrouvés dans les centres de brûlés (bains, solutions anti-septiques, pansements).

D'autres germes à Gram négatif tous aussi dangereux peuvent être en cause: *Klebsiella*, *Proteus*, *Acinetobacter*, *Escherichia coli*.

Le choix de l'antibiotique dépend:

- du terrain antérieur à la brûlure - notion d'intolérance ou d'allergie à un antibiotique ou une famille d'antibiotiques; insuffisance rénale ou hépato-cellulaire, grossesse, âges extrêmes (prématurité, âge avancé); états contre-indiquant certains antibiotiques ou justifiant des précautions d'administration particulière (cf. effets secondaires);
- du statut physiologique et métabolique après la brûlure: en effet ce statut est variable, il dépend des caractéristiques de la brûlure, du temps écoulé depuis la brûlure et de la qualité de la prise en charge.

➤ **Faut-il utiliser une mono- ou une bi-antibiothérapie?**

Les associations d'antibiotiques sont schématiquement limités aux objectifs suivants:

➤ **Recherche d'un effet synergique. Cet effet est recherché:**

Dans les septicémies à streptocoques D et à pyocyaniques;

Dans les infections graves septicémiques ou non mais comportant des localisations viscérales mettant en jeu le pronostic vital (méningées pulmonaires, osseuses...);

- dans les infections à staphylocoques ou à entérobactéries multirésistantes (après étude du pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques in vitro); toutefois, vis-à-vis des entérobactéries, les céphalosporines de 3e génération ont restreint cette indication et sont susceptibles d'être prescrites en monothérapie pour les souches les plus sensibles et les moins susceptibles de sécréter une céphalosporinase.

• Limitation des risques d'émergence d'un mutant résistant:

rifamycines, fosfomycine, fluoroquinolones et acide fusidique comportent un risque élevé d'émergence d'un mutant résistant s'ils sont utilisés en monothérapie: aussi est-il préférable de ne les prescrire qu'en association. De même, les céphalosporines de 3e génération sont prescrites en association dans les infections à entérobactéries les moins sensibles et les infections graves à pyocyaniques.

➤ **Le recours à la chirurgie est-il nécessaire?**

L'excision précoce des tissus brûlés (lors de la première semaine) diminue considérablement le risque infectieux.(56) Quelles que soient la qualité et l'efficacité d'un traitement antibiotique, celui-ci ne saurait guérir une collection suppurée exigeant un drainage chirurgical ou une infection sur corps étranger (cathéter veineux...).

➤ **Comment la prescrire?**

- Quelle posologie?

Elle tient compte des germes connus ou présumés, de l'intensité de l'infection, de la localisation de celle-ci, du terrain et de la toxicité du produit.

Pour que cette posologie soit efficace, il faut la répartir correctement dans la journée, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir des malades en cas de prises orales. Par ailleurs on pourra, dans les infections graves, contrôler l'efficacité du traitement en appréciant le taux d'antibiotique circulant et l'effet bactéricide du sérum du malade sur un germe isolé.

❖ **B lactamines**

Ils sont actifs contre les bactéries à Gram négatif.

La présence de *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant (MRSA) dans la plupart des unités exige qu'ils soient combinés avec un glycopeptide dans le traitement empirique de septicité avant identification d'un pathogène.

La ceftazidime a été proposée à la posologie d'un gramme toutes les 8 h.(59) Au cours des infections à *Pseudomonas aeruginosa*,(78) ces posologies doivent être augmentées (par exemple: 2 g toutes les 8 h de ceftazidime).

Les concentrations de la ceftazidime du sérum chez les brûlés étaient inférieures de 18-43% par rapport aux sujets sains. Les Auteurs suggèrent que l'infusion continue de 6 g/j du ceftazidime puisse être plus avantageuse pour traiter des infections sérieuses chez les brûlés.(56)

Concernant la cefepime, les Auteurs suggèrent qu'il n'est pas nécessaire de changer les doses standard de cefepime chez les brûlés.(59)

L'association pipéracilline-tazobactam est proposée à 4 g/0,5 toutes les 6 h(79) et l'association ticarcilline-acide clavulanique à 5 g/0,2 toutes les 8 h Nécessite un dosage sérique.

❖ Carbapenems

L'usage de carbapenems dans les unités des brûlures a augmenté avec l'apparition des *Acinetobacter* comme agent pathogène.

Selon Tewater,(60) une posologie de 500 mg d'imipénème est suffisante chez le brûlé pour inhiber pendant un délai d'au moins 6 h la plupart des germes responsables des infections, étayant la justification d'un rythme d'administration toutes les 8 h. Les intervalles entre les doses devraient être prolongés surtout quand une dose de charge d'Imipenem a été administrée pendant la phase aiguë.

Un ajustement des doses ou des intervalles de la dose peut être considéré chez des brûlés ayant la clairance de la créatinine anormalement haute ou basse.(54)

Évidemment, ces règles générales de posologie doivent être revues à la hausse pour le *Pseudomonas aeruginosa* (4 g en 4 fois/jour), ou quand les dosages sériques indiquent une concentration insuffisante.

❖ **Aminosides**

L'optimisation du traitement par les aminosides exige selon Mozingo et al.(61) des pics plasmatiques élevés, supérieurs de 6 à 8 fois à la CMI pour obtenir 80 à 90 % de succès thérapeutique. Cette logique est corroborée par l'effet concentration-dépendant de ces antibiotiques vis-à-vis de la majorité des bactéries (à l'exception peut-être de *Pseudomonas aeruginosa*) et ouvre la perspective de la dose unique journalière.(62,63) Ce mode d'administration associe une concentration fortement bactéricide au pic et une valeur basse à la vallée, gage d'une réduction de la toxicité. Le choix de la dose unique nécessite d'augmenter la posologie de 25%,(64) permettant d'atteindre, au pic, des taux de 24 à 40 mg/l pour gentamicine, tobramycine et nétilmicine et 48 à 80 mg/l pour amikacine et isépamicine.

Hoey et al.(65) a mis en évidence une grande variabilité des taux sériques lors de l'utilisation de la dose unique et suggère la prudence chez le brûlé.

L'administration bi-quotidienne de l'amikacine est recommandée par Lesne-Hulin pour une posologie de 12 mg/kg en perfusion de 20 à 30 mn. Les dosages sanguins permettront l'ajustement des doses .

❖ **Glycopeptides**

Le MRSA est endémique dans la plupart des unités de la brûlure, et quand l'infection envahissante se produit, les glycopeptides sont habituellement les drogues de choix. Ils sont aussi indiqués dans le traitement d'autres infections à Gram positif sévères (par exemple, staphylocoque pyogène et *Staphylococcus aureus* méticilline-sensible) et ce si les B lactamines sont contre-indiqués à cause d'allergie.

Les études pharmacocinétiques relatives à la vancomycine(66) et teicoplanine(67)montrent une relation entre clairance de l'antibiotique et clairance rénale sans variation importante des volumes de diffusion par rapport au sujet témoin. Lesne-Hulin et al.(68) a mis en évidence une forte diminution de la demi-vie de la teicoplanine (réduction par 5).

Ces deux glycopeptides devront donc être administrés sous contrôle des taux sériques.

Les posologies recommandées pour la vancomycine se situent entre 30 à 40 mg/kg en deux perfusions quotidiennes avec des concentrations au pic de 20 à 60 mg/l et au creux de 5 à 10 mg/l (15 à 20 mg/l dans les infections sévères). Pour la vancomycine le mode d'administration le plus adapté à son efficacité est celui de la perfusion continue. L'administration fractionnée en 4 prises/jour n'apporte aucune activité bactéricide supplémentaire.

La teicoplanine est administrée à raison de 10 mg/kg en une seule perfusion quotidienne, ce qui correspond aux posologies fortes des infections sévères de réanimation, et les concentrations sériques au creux ne doivent pas être inférieures à 10 mg/l .

❖ **Ciprofloxacin**

La ciprofloxacin a une clairance totale du produit légèrement augmentée (¥ 1,2) avec une clairance translésionnelle marquée. Rio et al.(76) propose d'utiliser la ciprofloxacin à une posologie minimum de 1800 mg/jour en 3 administrations de 600 mg. Si la surface brûlée est très étendue (80%), quatre administrations de 800 mg (3200 mg/jour) compenseront la fuite translésionnelle importante .

❖ Fosfomycine

L'augmentation marquée du volume de diffusion de la fosfomycine est vraisemblablement associée à une recirculation du produit à partir d'un compartiment profond.(69) Les posologies habituelles restent identiques à celles du sujet sain, soit 12 à 16 g en trois ou quatre perfusions sur 24 h. L'ajustement du traitement sera fait en tenant compte des fonctions rénales et un contrôle de l'apport sodé est indispensable du fait du risque de surcharge circulatoire en rapport avec l'apport sodé lié à la molécule.

❖ Acide fusidique

L'acide fusidique est essentiellement éliminé par voie biliaire. Le métabolisme hépatique du brûlé explique la clairance totale augmentée mais une posologie de 500 mg sur 8 h semble suffisante(70).

Teicoplanine...

- Quelle voie d'administration?

Les antibiotiques administrés par voie systémique se diffusent inconstamment dans les brûlures(71) et ne pourront constituer qu'un traitement d'appoint des infections; traitement pourtant indispensable en cas d'infection généralisée; et en prophylaxie avant certains gestes chirurgicaux dont on sait qu'ils vont passer en zone infectée en ouvrant tous grand les vaisseaux (excisions tangentielles en tissus infectés).

Une telle prophylaxie suppose la connaissance du germe prédominant dans la lésion et de son antibiogramme.

Il est souvent indispensable de vérifier les taux sanguins des produits utilisés.(72)

- Quelle durée?

La durée du traitement est bien entendu extrêmement variable et est fonction de l'étiologie.

Une seule règle commune: une antibiothérapie doit être interrompue brutalement, sans posologie dégressive.

Lorsqu'une association comporte un aminoglycoside, il faut arrêter rapidement ce dernier (après 3 à 7 jours) pour diminuer le risque d'accidents toxiques.

A ces mesures de prévention, on peut aussi ajouter les mesures de prévention recommandées par le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) à savoir:

- Prévenir les infections en validant et en vérifiant la bonne observance des protocoles de soins
- Surveiller les infections à l'aide d'enquêtes régulières
- Élaborer et diffuser des recommandations de bonnes pratiques d'hygiène
- Améliorer la formation des professionnels de santé en hygiène hospitalière
- Mettre en place des actions de surveillance des infections nosocomiales
- Renforcer le dispositif de lutte contre les infections nosocomiales
- Evaluer les actions menées

1.La CRP (11)

La CRP est une protéine de la phase aigue de l'inflammation qui a été découverte en 1930 par William S.Tillet et Thomas Francis (18-21). En étudiant la réponse immunitaire de patients ayant une pneumonie à pneumocoque, ils ont découvert que le sérum de ces patients précipitait avec un extrait soluble du pneumocoque pneumoniae ; cet extrait soluble a été appelé fraction C, identifié plus tard comme un polysaccharide de la paroi cellulaire(22). Après la résolution de la pneumonie, aucune réaction de précipitation n'ait survenu lorsque le sérum de patients rétablis ait été mélangé avec le fragment C, cependant, la réaction de précipitation a été fortement positive chez des patients avec un pronostic vital fâcheux.

Plus tard, ils ont eu les mêmes résultats avec des patients ayant une ostéomyélite à staphylocoque, purpura rhumatoïde, endocardite bactérienne subaiguë et abcès pulmonaires, toutefois le sérum de patients ayant une infection virale, paludisme et tuberculose n'a pas précipité avec ce fragment C donnant des résultats négatifs.

En 1933, Rachel Welsh a découvert une forte réaction de précipitation avec des micro-organismes Gram négatif chez un patient de 6 mois d'âge. De cette expérience, deux arguments pointent en direction d'une réaction physico-chimique non spécifique à une infection bactérienne au lieu d'une réaction antigène anticorps : premièrement, la négativité du test après résolution de l'épisode infectieux et deuxièmement un résultat positif à 6 mois de vie (23).

En 1941 O.T.Avery et Théodore J.Abernethy ont constaté que la substance responsable de la réaction de précipitation avec le fragment C était une protéine, en outre, ils ont découvert que le calcium est indispensable à la réaction de précipitation (22; 23).

La CRP a été la première protéine découverte parmi les protéines de la phase aigue de l'inflammation. Sa concentration peut évoluer de 0,5 à 1000 fois la normale; la réponse à la phase aigue ainsi que les changements de concentration des protéines de la phase aigue, représentent un mécanisme de défense inné mais non spécifique de l'hôte. Cependant, il y a des situations autres que l'infection bactérienne pouvant conduire à une réponse en phase aigue à savoir l'inflammation, la nécrose, la tumeur maligne, les brûlures, la chirurgie, le traumatisme, l'accouchement, le stress ainsi que l'affection psychiatrique(22;24;25) . Tableau 6

a) Biochimie et physiologie

La C.R.P synthétisée par les hépatocytes est une pentamérique protéine composée de 5 sous unités de 206 acides aminés avec un poids moléculaire de 118 Kilo Daltons, elle appartient à la famille des pentroxines (26; 27).

En réponse à une infection ou une inflammation, la C.R.P est produite sous l'influence des cytokines en particulier l'IL-6 ; IL-1 et Tumor nécrosis factor (18 ; 28 ; 29), le taux de la CRP en l'absence de toute infection est <10 mg/l, cependant, en cas d'infection ou inflammation, ce taux augmente dans les premières 6 à 8 heures et peut atteindre des taux de 50 fois la normale (18; 28 ; 30-31).

Une fois libérée dans la circulation sanguine, la protéine est répartie de façon égale dans le système vasculaire sans une importante séquestration au niveau des sites de l'inflammation (32). Ceci pourrait être expliqué par l'hypothèse de la désintoxication : Contraindre et ainsi neutraliser les substances nocives qui s'échappent du site de l'inflammation à la circulation.

L'accroissement spectaculaire du niveau de la CRP peut dépasser 300 mg par litre en 48h après un grave stimulus. Des niveaux élevés peuvent persister pendant la présence de ce dernier.

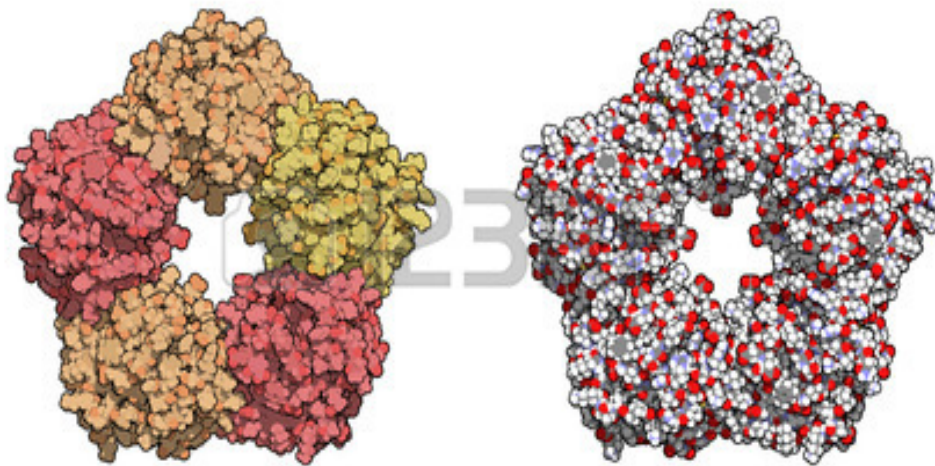
Il y a une forte corrélation positive entre la durée de la stimulation et le nombre des hépatocytes qui synthétisent la CRP. Ce dernier phénomène est dû à l'activation des hépatocytes en direction de l'afflux sanguin : les cytokines arrivent en premier aux hépatocytes dans le voisinage du système porte et la poursuite de l'activation des hépatocytes prend place en direction de la veine centrale, il en résulte ainsi une hausse record et également une très longue augmentation dans la CRP au niveau du sérum chaque fois que le degré de l'impulsion est plus fort et plus long. Ensuite, la plupart de la CRP est prise en charge et est dégradée par le même site de production : l'hépatocyte (33). Une petite partie est prise en charge et traitée par les neutrophiles et les macrophages (22).

Les fonctions biologiques de la CRP sont diverses et peuvent être tirées de ses propriétés à se lier au phosphocholine, présent chez les bactéries, les parasites et les mycoses, formant un complexe CRP-Calcium-phosphocholine. Ce complexe est reconnu par le corps et mène à la formation de C3 convertase et, donc, à l'activation de la voie classique de complément humain (28, 34, 35,36)

.L'activation de la dite voie mène à l'opsonisation et la phagocytose de microorganismes contenant la phosphocholine par le biais d'un complexe d'attaque membranaire

Une autre importante propriété biologique est la capacité du ligand complexe CRP à se lier au récepteur Fc pour IgG, cette liaison suscite une réponse des cellules phagocytaires et ainsi renforce la phagocytose de microorganismes ou cellule hôte endommagée/morte (37).

Après la résolution de l'épisode inflammatoire ou infectieux, le taux de la C.R.P décline rapidement avec une demi-vie estimée à 4-9h (18 ; 30 ; 31 ; 19). C'est de ce rapide déclin que découle tout l'intérêt de la C.R.P comme marqueur de l'activité pathogène, spécialement en comparaison avec d'autres marqueurs comme la vitesse de sédimentation. la C.R.P n'est également pas influencée par d'autres situations pathologiques comme l'anémie, la polycythémie, l'hyperprotidémie et l'âge (1 ; 19 ; 38).



Structure moléculaire de la CRP

b) Caractéristiques de la CRP :

- Sa demi-vie est de 6 à 8 heures.
- C'est un paramètre précoce mais non spécifique de l'inflammation.
- Sa valeur physiologique est inférieure à 10 mg/L.
- Sa concentration s'élève dès la 6^e heure de l'inflammation. En moyenne, elle devient pathologique 24 heures après le début de l'inflammation et se normalise rapidement après la disparition de la source de l'inflammation. Le retour de la CRP à une valeur physiologique permet de juger de l'efficacité du traitement.
- Elle s'élève fortement en cas d'infection bactérienne et modérément en cas d'infection virale, parasitaire ou mycobactérienne.
- En post opératoire, on observe une augmentation de la CRP d'autant plus importante que l'intervention est longue. Elle est suivie d'une normalisation rapide. La persistance d'un taux élevé ou l'augmentation de la CRP en post opératoire fait redouter une complication.
- Des insuffisances hépatiques majeures influencent négativement la production de CRP.

pathologies	Sans pathologies
<ul style="list-style-type: none"> • Processus inflammatoires :arthrites, RAA, MICI • Infections bacteriennes :bon marqueurs de la méningite • Nécroses tissulaires :marqueur de prediction de risque d'accident cardiovasculaire ,pancréatites 	<ul style="list-style-type: none"> • La grossesse • Prise d'estrogènes • Inhalation de fumée de la cigarette

Tableau 6 montrant les situations pathologiques et non pathologiques aux cours desquelles la CRP augmente

c) Avantages du dosage de la CRP par rapport au dosage de la VS

- Faible demi-vie de la CRP, retour à la normale rapidement
- Bonne corrélation avec l'état infectieux du patient, permet de différencier les affections bactériennes des affections virales
- Augmentation rapide en symptomatologie
- Evaluation possible de l'effet du traitement (antibiothérapie)
- Détection précoce des complications postopératoires
- En néonatalogie, différenciation entre une inflammation d'origine maternelle et une inflammation propre à l'enfant
- Peu d'influence de certaines variables comme l'anémie, l'hyperprotéinémie, le cycle menstruel, une macrocytose
- Peu d'influence par les traitements (corticothérapie)
- Stabilité de la CRP dans les échantillons

d) Dosage de la CRP

Jusqu'à l'année 1970, la C.R.P était mesurée en utilisant les techniques qualitatives ou semi qualitatives à savoir l'agglutination au latex, qui excluait son utilisation pour le diagnostic différentiel car tout degré d'inflammation donnerait de faux positifs(18-19-20).

Actuellement, des mesures quantitatives précises et rapides de la C.R .P sont obtenues en utilisant le laser néphélométrie, l'immunonéphélémétrie ou la turbidimétrie.

➤ La néphélométrie: c'est une des techniques de mesure de la teneur de particules en suspension ou de la turbidité d'un milieu(respectivement gazeux ou liquide).Elle fait partie de la photométrie des milieux troubles.Elle consiste à mesurer la lumière diffuse à 90° d'angle par rapport à la lumière incidente.L'instrument utilise pour faire les mesures est le néphélomètre(Figure 6).Il est généralement constitué d'une source de lumière blanche ou de lumière infrarouge.

➤ La turbidimétrie : c'est la mesure du degré de turbidité d'une suspension.Elle fait partie de la photométrie des milieux troubles.Elle est déterminée grace à un système optique,en général un spectrophotomètre classique,qui mesure la diminution due à l'absorbance,de l'intensité d'un rayon lumineux de longueur d'onde connue traversant la suspension.la turbidimétrie est utilisée en complément à la néphelométrie qui se base plutôt sur la diminution de l'intensité par la diffusion de la lumière.



Figure 6 :Le néphélomètre

Suivre très précisément le mode d'emploi spécifique du test utilisé et traiter les échantillons rapidement après le prélèvement.

- Prélèvement : sang veineux sur anticoagulant EDTA ou sérum ou sang capillaire. Il est préférable d'être à jeun.
- Conservation des réactifs : au réfrigérateur, attendre qu'elles soient à température ambiante avant de les utiliser.
- Résultats : l'unité de mesure recommandée est le mg/L.
- Pour le dosage de la CRP dans un échantillon de contrôle de qualité, il faut suivre les recommandations spécifiques fournies avec l'échantillon. Le mode de lecture de votre appareil doit être réglé en fonction du type d'échantillon.

e) Principales causes d'erreur

- Difficulté lors de la prise de sang (hémolyse, mauvais anticoagulant,...),
- Imprécision de la pipette, utilisation d'une mauvaise pipette
- Mauvaise technique (difficultés de manipulation, de lecture)
- Inversion du canal de lecture (sang complet versus sérum)
- Oubli de changer le canal de lecture
- Inversion des réactifs
- Inversion d'échantillons de patients
- Erreur de transcription des résultats

2. Discussion de nos résultats

La brûlure est une destruction traumatique de la peau, qui lorsqu'elle est grave est responsable d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS).

Le SIRS est une réponse secondaire à une agression non spécifique qui est défini comme la présence de 2 items parmi : (13)

- $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$
- FC > 90Bpm
- FR > 20c/mn
- GB > 12000 ou < 4000 ou > 10% de formes immatures.

Le sepsis est défini par la présence du SIRS associé à une infection documentée. L'infection reste une cause majeure de décès chez les personnes souffrant de brûlures

La recherche de tests diagnostiques fiables et reproductibles du sepsis chez les brûlés serait d'un grand apport. Plusieurs paramètres cliniques et biologiques sont associés aux infections. Leur évolution, dont celle de la CRP, a fait l'objet de nombreuses études (10) dont la notre qui est l'étude de la cinétique de la CRP chez les patients brûlés avec ou sans signe de sepsis. Cependant le diagnostic de la septicémie est difficile, en particulier dans les cas de brûlure où les signes de sepsis peuvent être présents en l'absence d'une véritable infection.

Dans notre étude, l'âge des patients était le seul paramètre qui avait une influence sur le taux de la CRP. En effet les âges extrêmes sont des facteurs aggravant dans l'évolution d'un patient brûlé avec d'autres paramètres comme les ATCD dont on n'a pas trouvé de signification statistique dans notre étude.

Contrairement aux études de Von Heimburg et Coll (14) comparant la valeur de la CRP et de la procalcitonine dans le diagnostic et le suivi des infections chez les brûlés graves (SCB > 20%) qui trouve une augmentation significativement plus importante chez les infectés (pic de CRP = 248 ± 77 mg/l) comparativement aux non infectés (pic de CRP = 180 ± 58 mg/l) avec $p < 0,05$; nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre la cinétique de la CRP et la SCB ($p > 0,05$). Ceci peut s'expliquer par la petite taille de notre échantillon (26 patients).

L'évolution de nos patients était de 19 patients sortis sous guérison contre 2 patients décédés. Les patients décédés présentaient une cinétique de la CRP avec des valeurs élevées malgré une thérapeutique bien conduite. Quand aux patients sortis sous guérison, ils présentaient une cinétique de la CRP d'allure dégressive témoignant une bonne évolution comme nous montre les études de SMITH et coll (39) et les études de YENTIS et Coll (40) qui témoignent d'une évolution dégressive les valeurs de la CRP chez les patients à évolution favorable.

En outre, l'analyse globale des résultats de notre étude nous montre que chez les 29 patients, la CRP à l'admission est en moyenne de $129,12 \pm 22,84$ et la mesure de la dernière CRP est en moyenne de $50,44 \pm 13,92$. Ce qui note une bonne évolution globale favorable du fait d'une bonne prise en charge adéquate.



Conclusion

La brûlure surtout grave est responsable d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique .L'infection chez le brûlé est une complication grave et fréquente d'autant plus que la brûlure est grave.

La CRP nous permet de mettre en évidence le SRIS des les premières heures et de suivre l'évolution avec une augmentation plus grande chez les patients brûlés compliqués d'infection par rapport aux patients non infectés.L'étude de la cinétique de la CRP chez le patient brûlé peut nous renseigner sur l'évolution clinique de ces patients .

Cependant d'autres paramètres comme la procalcitonine présente plus d'avantage dans le suivi et surtout dans le diagnostique des complication infectieuse,mais la CRP reste plus utilisée du fait de l'accès plus facile par rapport aux autres paramètres de mesure comme la procalcitonine(PCT).



RESUME

Titre: cinétique de la CRP chez le brûlé.

Mots-clés: CRP, brûlure, SIRS et SEPSIS

Auteur: MAIDAGI BAGOUDOU MAMAN SANI

La brûlure est responsable de plusieurs dysfonctions d'organes dont le point essentiel en physiopathologie est le syndrome inflammatoire de réponse systémique aux cours duquel la CRP est sécrétée.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période de 6 mois chez 26 patients hospitalisés au service des brûlés de l'Hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

Pendant la période d'étude, 26 patients ont été inclus dans notre étude dont 17 hommes et 9 femmes; l'âge moyen était de $42,77 \pm 3,3$ avec des extrêmes allant de 8 ans à 82 ans. Les brûlures thermiques étaient majoritaires avec 95,55% de cas ; 20 de nos patients présentaient une brûlure de 2° degré contre 5 patients avec une brûlure de 3° degré. La SCB était de $> 20\%$ chez 17 de nos patients contre 9 patients avec une moyenne de la série à $SCB = 27,61 \pm 8,16$.

La Première mesure de la CRP nous donne une valeur moyenne de $129,12 \pm 22,84$ contre une valeur moyenne de sortie de $50,44 \pm 13,92$.

Il n'existait pas de corrélation entre la SCB et la cinétique de la CRP chez nos patients contrairement à la littérature qui trouvait une corrélation, Ceci pouvant être expliqué par la taille très petite de notre série. Par contre nous avons trouvé une influence de la CRP par l'âge. En effet l'âge surtout extrêmes est un facteur aggravant dans l'évolution des patients.

Cependant une cinétique de la CRP à des valeurs élevées peut attester de la mauvaise évolution du patient comme en atteste les 2 décès enregistrés dans notre étude et aussi les données de la littérature. Par contre une cinétique dégressive de la CRP en témoigne de la bonne évolution du patient.

ABSTRACT

Title: Kinetics of C-reactive protein in burned

Author: MAIDAGI BAGOUDOU MAMAN SANI

Key words: CRP, burn, SIRS and Septis

The burn is responsible for multiple organ dysfunctions, the essential point is the inflammatory pathophysiology of systemic response syndrome in which the CRP is secreted.

This is a prospective study over a period of 6 months in 26 patients hospitalized in the service of burned military hospital of instruction Mohamed V.

During the study period, 26 patients were included in our study including 17 men and 9 women; mean age was 42.77 ± 3.3 with extremes ranging from 8 years to 82 years. The thermal burns were the majority with 95.55% of cases; 20 of our patients had a burning 2nd degree against 5 patients with a burning 3 degré. La SCB was $> 20\%$ in 17 of our patients against 9 patients with an average of a series SCB = 27.61 ± 8.16 .

The first measurement of CRP gives us an average of 129.12 ± 22.84 against an average of 50.44 ± 13.92 output.

There was no correlation between the CBS and the kinetics of CRP in our patient unlike the literature which found a correlation, this can be explained by the very small size of our série. We found an influence of CRP by age. En indeed especially extreme age is an aggravating factor in the evolution of patients.

However kinetics of CRP to high values can attest to the bad evolution of the patient as shown by the two deaths in our study and also the data of the litterature. But a declining kinetics of CRP reflects the good evolution of the patient.

ملخص

أطروحة: حركية البروتين المتفاعل-C عند المصاب بحروق جلدية.
من طرف: ميدغيباغودومان ساني.

الكلمات الأساسية: البروتين المتفاعل-C, حرق, متلازمة الإستجابة الإلتهابية الجهازية، الإنتان. يتسبب الحريق في اختلال وظائف مجموعة من الأعضاء، حيث تعتبر متلازمة الإستجابة الإلتهابية الجهازية النقطة الأساسية من ناحية الفيزيولوجيا المرضية والتي يتم خلالها إفراز البروتين المتفاعل-C.

يتعلق الأمر بدراسة أنية امتدت 6 أشهر، لعينة تضمنت 26 مريضا مسعفين بمصلحة المحروقين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

تضمنت هذه الدراسة 26 حالة، من بينهم 17 رجلا و 9 نساء، متوسط العمر بلغ $42,77 \pm 33$. أغلبية الحروق نتجت عن مصدر حراري بنسبة بلغت 95,55%. تم إحصاء 20 حالة من الحروق من الدرجة الثانية مقابل 5 حالات من الدرجة الثالثة. المساحة المحروقة تجاوزت 20% عند 17 مريض مقابل 9 مرضى وبالتالي فإن متوسط هذه المساحة بلغ $27,61 \pm 8,16$ عند مجموع الحالات. عند ولوج المصلحة بلغ متوسط البروتين المتفاعل-C $22,84 \pm 129,12$ مقابل $50,44 \pm 13,92$ عند مغادرتها. لم نلاحظ أي علاقة بين المساحة الجلدية المحروقة وحركية البروتين المتفاعل-C على عكس ما ورد في الدراسات حيث يمكن إرجاع هذا الاختلاف إلى الحجم الصغير للعينة التي درسناها. وفي المقابل، فقد وجدنا تأثير العمر على حركية البروتين المتفاعل-C حيث أن الأعمار خصوصا الأدنى منها والأقصى تعتبر عامل سلبي في تطور المرض. من جهة أخرى ارتفاع معدل البروتين المتفاعل-C يمكن أن يدل على التطور السيء لحالة المريض كما تبين في حالتنا الوفاة المسجلة في دراستنا وكذا الدراسات الأخرى وبمعنى آخر فإن تراجع معدل هذا البروتين مؤشر لتحسن حالة المريض.



Bibliographie

- [1] **Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazi J.**
Brûlures. EMC. 2003 ; 25-030-D-40.
Comprendre la peau. Ann Dermatol Venereol. 2005 ; 132:8S5-48.
- [3] **Captier, Lebreton, Griffe.**
Les brûlures en phase aiguë. Hôpital Lapeyronie, Montpellier.
- [4] **Jault P, Donat N, Leclerc T et al.**
Les premières heures du brûlé grave. J Eur Urg Rea. 2012 ; 24 : 138-46.
- [5] **Zahid A, Atannaz J, Alaoui M et al.**
Profil épidémiologique des brûlures d'enfants admis au centre national des brûlés, Maroc. Annals of burn and fire disaster. 2011 Dec ; 24(4) : 171-174 .
- [6] **St-Hilaire MH, Dagenais J, Regnault O, Deschênes C, Morissette M, Ménard JS.**
Les conséquences psychologiques des brûlures graves. Psychologie Québec. 2007 Jul.
- [7] **Wasserman D.**
Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. Pathol Biol. 2002 ; 50 : 65-73.
- [8] **Maachi B, Perro G, Cutillas M, Sanchez R, Iron A.**
Procalcitonine(PCT) et Proteine C-Reactive(CRP) chez le brûlé grave. Service des brûlés. Biochimie. 33076 Bordeaux.

[9] **Bargues L, Leclerc T, Donat N.**

Conséquences systémiques des brûlures étendues. Réanimation. 2009 ;
18 : 687-693.

[10] **Messaadi A, Bousselmi K, Haddad N, Khorbi A.**

Interet de l'étude de la cinétique de la protein C-Réactive pour le
diagnostic du sepsis et de son évolution chez les brûlés. Hopital
Aziza. Place de la kesbah 1008; TUNIS.

[11] **Tina B, Laurence V, Dagmar K.**

CRP et VS. Avril 2013.

[12] **LeFloch R, Naux E, Arnold JF.**

L'infection bactérienne chez le patient brûlé. Service de Reanimation
chirurgical et des brûlés. Nantes France.

[13] **Bercault N.**

Le choc septique. Micko 2005

[14] **Von Heimburg D, Steighorst W, Khorraw R, Pallua N.**

Procalcitonin, a sepsis parameter in severe burn injurie. Burn
annal, 24:745-50. 1998.

[15] **Bauer Gj, Yurt RW, Mandel GL, Bennet JE, Dolin R.**

Principles and practice of infections deseases. 6° edition. Philadelphia
2005.

[16] **Soares JL, Santas JB.**

Bacterial and fungal colonization of burn wounds. 2005;100:535-9.

[17] **Mitra B, Faranak A, Mohamed AB, Mahbode ST, Ahmad RS, Nosrat B, Hamid K.**

Comparison of WBC, ESR, CRP and PCT serum levels in septic and non septic burn cases. Burns 34(2008)770-774.

[18] **BRIAN CLYNE, JONATHAN S. OLSHAKER.**

The C - reactive protein. The Journal of Emergency Medicine 1999; Vol 17, N °6: 1019-1025.

[19] **BALLOU SP, KUSHNER I.**

C-reactive protein and the acute phase response. Adv Intern Med 1992; 37: 313-36.

[20] **POWELL LJ.**

C-reactive protein a review. Am J Med Tech 1979; 45: 138-48.

[21] **[TILLET WS, FRANCIS T.**

Serological reactions in pneumonia with a non- protein somatic fraction of the pneumococcus. J Exp Med 1930; 52: 561-71.

[22] **HANS C. ABLIJ, AREND E. MEINDERS.**

C- reactive protein history and revival. European Journal of Internal Medicine 2002; 13: 412-422.

[23] GOTSCHLICH EC.

C-reactive protein. A historical overview. Ann NY Acad Sci 1982; 389:1.

[24] GABAY C, KUSHNER I.

Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. New Engl J Med 1999; 340 (6): 448-54.

[25] KUSHNER I, VOLANAKIS JE , GEWRUZ H , EDITORS .

C-reactive protein and the plasma protein response to tissue injury. Ann NY Acad Sci 1982; 389.

[26] V. GABAI – AMSELLEM, D.BORDERIE, OG EKINDJIAN.

Dosage de la protéine C réactive par méthode immunoenzymologique non compétitive en deux temps. Immunoanal Biol Spéc 1997; 18:85-88.

[27] OSMAND AP, FRIEDENSON B, GEWRUZ H , PAINTER RH , HOFMANN T, SHELTON P.

Characterisation of C-reactive protein and the complement subcomponent Clq as homologous proteins displaying cyclic pentameric symmetry. Proc Natl Acad Sci USA 1987; 74: 739-43.

[28] KOLB –BACHOFEN V.

A review on the biological properties of C-reactive protein. Immunobiology 1991; 183: 133-45.

[29] JUPE D.

the acute phase response and laboratory testing. *Aust Fam Phys* 1996; 25: 324-9.

[30] GEWRUZ H, MOLDC, SIEGAL J, FIEDEL B.

C reactive protein and the acute phase proteins. *Adv Int Med* 1982; 27: 345-72.

[31] YOUNG B, GLEESON M, CRIPPS, AW.

C –reactive protein: a critical review. *Pathology* 1991; 23:118-24.

[32] HUTCHINSON W, NOBLE EG, HAWKINS PN, PEPYS MB.

The pentraxines, C-reactive protein and serum amyloid P component, are cleared and catabolized by hepatocytes in vivo. *J Clin Invest* 1994;94:1390-6

[33] VIGUSHIN DM, PEPYS MB, HAWKINS PN.

Metabolic and scintigraphic studies of radioionoted human C-reactive protein in health and disease. *J Clin Invest* 1993;90:1351-7.

[34] JAYE DL, WAITES KB.

Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 735-47.

- [35] **AGRAWAL A, SHRIVE AK, GREENHOUGH TJ, VOLANAKIS JE.**

Topology and structure of the C1q – binding site on C-reactive protein. *J Immunol* 2001; 163:3998-4004

- [36] **WOLBINK GJ, BROWER MC, BUYSMANN S, TEN BERGE IJM, HACK CE.**

CRP mediated activation complement in vivo. Assessment by measuring circulating complement C-reactive proteins complexes. *J Immunol* 1996;157:473-9.

- [37] **GEWRUZ H, ZHANG XH, LINT TF.**

Structure and function of the pentraxines. *Curr Opin Immunol* 1995; 7: 54-64.

- [38] **DEODAR S.**

C-reactive protein: the best laboratory indicator available for monitoring disease activity. *Cleve Clin J Med* 1989. 56: 126-30.

- [39] **[Smith RP, Lipworth BJ, Gree IA et Coll.**

C-reactive protein:a clinical marker in community acquired pneumonia. *Chest*, 108:1288-91.1995

- [40] **Yentis SM, Soni N, Sheldon J.**

C-reactive protein as an indicator of resolution of sepsis in the intense care unit. *Intensive care Med*;21:602-5,1995

- [41] **[Moyer E, Cena F, Chenier R, Peters D, Oswald G, Watson F, Yu L, Mcmenamy RH, Border JR.** Multiple system organ failure:VI Death predictors in the trauma septic state,the most critical determinant.J Trauma,1981;21:862-9.
- [42] **Bone RC.**
Let's agree on terminology:definition of sepsis. Crit care Med.1991;19:973-6
- [43] **National burn Repositor.**
WWW.americanburn.org/2013 NBRA
- [44] **Ainaud P, Bertin-Maghit M, Carsin H, Lefloch R, Perro G, Ravat F, Vinsonneau C.**
Epidemiologie des centres de brûlé français en 2006.Société française d'étude et de traitement des brûlures.XX-VII congrès.CL 2007.
- [45] **Http:WWW.invs.sante.Fr/publication et outil/Rapport et synthèse Maladie infectieuses/2013/Surveillance des infections nosocomiales en reanimation adulte.**
- [46] **Ezzoubi M, Ettalbi S, El mounjid S, Mradmi W, Bahechar N, Boukind E.**
L'infection dans un service de brûlé. Service des brûlés et de chirurgie réparatrice;CHU Ibn Rochd.

[47] **Siah S, Belelqih R, El ouennass M, Fouadi FE, Ihai I.**

L'infection nosocomiale en réanimation des brûlés. *Annals of burn and fire disasters*. 2009;22(2):72-78.

[48] **Golan J, Eldad A, Rudensky B.**

A new temporary synthetic skin substitute. *Burns*, 11: 274-8, 1985

[49] **Van Rijn R.R., Kuijper E.C., Kreis R.W.**

Seven-year experience with a 'quarantine and isolation unit' for patients with burns. A retrospective analysis. *Burns*, 23: 345-8, 1997.

[50] Rodgers G.L., Fisher M.C., Cresswell M. et al.: Study of antibiotic prophylaxis during burn wound debridement in children. *J. Burn Care Rehabil.*, 18: 341-6, 1997.

[51] Wang H., Peng Y., Xiao G.: Study on the pharmacokinetics of Imipenem cilastatin in burn patients during the acute phase. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*, 16: 349-51, 2000.

[52] Ristuccia A.M., Tayle W.E., jr, Wasserman A.J. et al.: Penetration of gentamicin into burn wounds. *J. Trauma*, 22: 944-9, 1982.

[53] Carsin H., Le Bever H., Stephanazzi J. et al.: Problèmes de réanimation rencontrés après le deuxième jour d'évolution des brûlures. *Médecine et Armées*, 28: 311-20, 2000.

[54] Whelan E.: Drug disposition and action in the burned patient. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*, 11: 427-40, 1997.

- [55] Ravat F., Bourget P., Latarjet J. et al.: Pharmacocinétique de la ciprofloxacine (Ciflox) chez le patient gravement brûlé. *Ann. Franç. Anesth. et Réan.*, 17: 57, 1998.
- [56] MacManus A.T., Mason A.D., MacManus W.F. et al.: What is a name - is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* just another *S. aureus* when treated with vancomycin? *Arch. Surgery*, 124: 145-9, 1989
- [57] MacManus W.F., Mason A.D., Pruitt B.A.: Excision of the burn wound in patients with large burns. *Arch. Surg.*, 124: 718-20, 1989.
- [58] Moore R.D., Smith C.R., Lietman P.S.: Association of aminoglycoside plasma levels with therapeutic outcome in gram negative pneumonia. *Am. J. Med.*, 77: 657-62, 1984.
- [59] Wasserman D., Lebreton F., Assunçao Schlotterer D.M.F.: Early positive blood culture in severely burned patients. Congress of the MBA, Abstr. 12, p. 73, Gröningen, 1986
- [60] Tewater W.F.: Spontaneous gall bladder perforation. *S. Afr. Med. J.*, 56: 423-4, 1979.
- [61] Mazingo D.W., MacManus A.T., Kim S.H. et al.: Incidence of bacteraemia after burn wound manipulation in the early post-burn period. *J. Trauma*, 42: 1006-11, 1997.
- [62] Barletta J.F., Johnson S.B., Nix D.E. et al.: Population pharmacokinetics of aminoglycosides in critically ill trauma patients on once-daily regimens. *J. Trauma*, 49: 869-72, 2000.

- [63] Hollingsed T.C., Harper D.J., Jennings J.P. et al.: Aminoglycoside dosing in burn patients using first-dose pharmacokinetics. *J. Trauma*, 35: 394-8, 1993.
- [64] Thaler F., Rohan J.E., Loirat P.: Brûlés: infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Méd. Mal. Infect.*, 28 (spécial): 167-74, 1998
- [65] Hoey L.L., Tschida S.J., Rotschafer J.C. et al.: Wide variation in single, daily-dose aminoglycoside pharmacokinetics in patients with burn injuries. *J. Burn Care Rehabil.*, 18: 116-24, 1997.
- [66] Brater D.C., Bawdon R.E., Anderson S.A. et al.: Vancomycin elimination in patients with burn injury. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 39: 631-4, 1986.
- [67] [Potel G., Meignier M., Baron D. et al.: Pharmacokinetics of fosfomycin in normal and burn patients. Effect of probenecid. *Drugs Exp. Clin. Res.*, 15: 177-84, 1989.
- [68] Lesne-Hulin A., Bourget P., Le Bever H. et al.: Pharmacokinetics of fusidic acid in patients with seriously infected burns. *Pathol. Biol.*, 47: 486-90, 1999
- [69] Ptak J.J., Steik J.M.: Treatment of herpes simplex viral burn infection with topical acyclovir. *J. Burn Care Rehabil.*, 5: 171-3, 1984.
- [70] Loebel E.C., Marvin J.A., Heck E.L. et al.: The method of quantitative burn wound biopsy cultures and its routine use in the care of burned patients. *Am. J. Clin. Pathol.*, 61: 21-24, 1974

- [71] Latarjet J.: Diffusion of amikacin in split-thickness grafts and in graft beds in burned patients. Seventh International Congress on Burn Injuries, February 1986, Melbourne, Australia.
- [72] Kopcha R.G., Fant N.K., Warden G.D.: Increased dosing requirements in burned children. *J. Antimicrobiol. Chemoth.*, 28: 747-52, 1991.
- [73] Wurtz R., Karajovic M., Dacumos E., Jovanovic B., Hanumadass M. Nosocomial infections in a burn intensive care unit. *Burns*. 1995;21:181–184.
- [74] Tredget E.E., Heather A., Shankowsky A., Joffe M., Inkson I. et al. Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients; the rôle of hydrotherapy. *Clinical Infectious Diseases*. 1992;15:941–949.
- [75] 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.
- [76] Rio Y., Giorgi C., Schockmel. G. et al.: Septicaemia and skin infections in burned patients treated by teicoplanin. Study of teicoplanin diffusion in skin. *Pathol. Biol.*, 35: 603-7, 1987.
- [77] **Ezzoubi M, Benbrahim A, Elmounjid S, Fassi Fihri J, Bahechar N, Boukind E.H.**
- [78] Service des Brûlés et de Chirurgie Plastique du CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

- [79] Walstad R.A., Aanderud L., Thurmann-Nielsen E.: Pharmacokinetics and tissue concentrations of ceftazidime in burn patients. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 35: 543-9, 1988.
- [80] Bourget P., Lesne-Hulin A., Le Reveille R. et al.: Clinical pharmacokinetics of piperacillin-tazobactam combination in patients with major burns and signs of infection. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 40: 139-45, 1996.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 296

سنة : 2016

حركية CRP عند المصاب بحروق جلدية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 21 يوليوز 2016

من طرفه

السيد: مامان ساني مايدجي باكودو

المزاد في: 04 فبراير 1988 بطاوا (البيجر)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: البروتين المتفاعل – حرق – متلازمة الاستجابة – الالتهابية الجهازية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الواحد بايت أستاذ في الإنعاش والتخدير
مشرف	السيد: سمير سيح أستاذ في الإنعاش والتخدير
أعضاء	{ السيد: ياسين سخسوخ أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيد: طارق دندان أستاذ في الإنعاش والتخدير