



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 165

Oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 29/09/2021

PAR

Mlle. **Wafaa BERRAMOU**

Née le 18 Avril 1995 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Oxygénothérapie hyperbare – Brûlure – Infection – G.anaérobie

JURY

Mr. **Y. AISSAOUI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. **K. TOURABI**

Professeur agrégé en Chirurgie Réparatrice et Plastique

RAPPORTEUR

Mr. **B. ABIR**

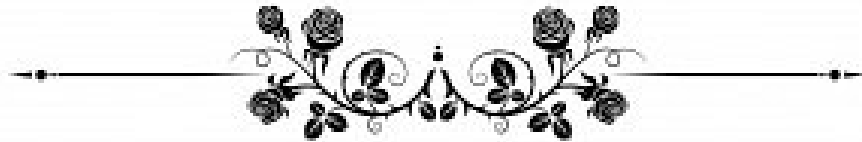
Professeur de Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

Mr. **A. BELHADJ**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف، الآية 15

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.

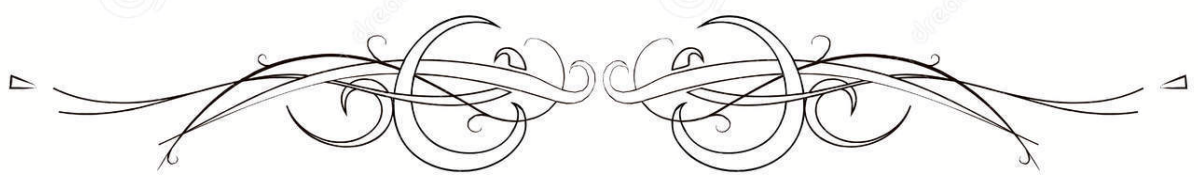
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

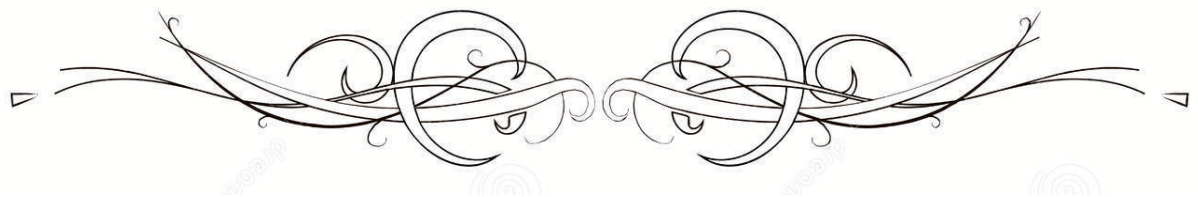
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT–SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

	Thoracique		
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

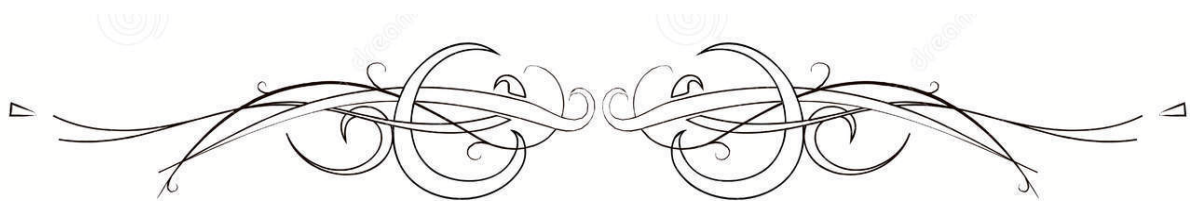
Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique

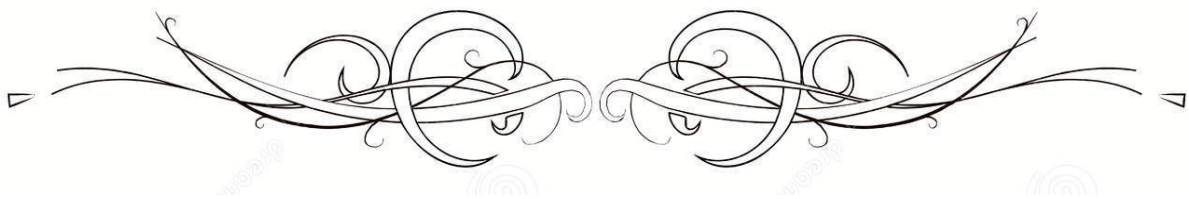
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie

DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DEDICACES



TOUT D'ABORD à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الحمد لله حمدا كثيرا..

*A mes très chers et adorables parents, BERRAMOU EL
MOULOUDI ET FATIHA HJIRA*

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer mon amour, mon respect éternel et ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi pour assurer mon instruction et mon bien être (et beaucoup plus)

Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.

Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents

A mon très cher père,

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, joyeuse, l'homme à l'esprit jeune, compréhensif et au grand cœur, qui m'a toujours soutenue et encouragée je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension et tes sacrifices tout le long de ces années, tu as fait de ton mieux pour tout m'offrir et veiller à mon bien être. Tu as donné sans compter et tu donnes toujours, je n'ai jamais manqué de rien grâce à toi. Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse

Je t'aime papa.

A ma très douce mère,

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin. Source inépuisable de patience et de sacrifice. Rien au monde ne pourrait compenser tes efforts et tes sacrifices pour mon éducation afin que je puisse me consacrer pleinement à mes études. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mon cursus. J'espère que je serai à la hauteur de ce qui a été un rêve pour toi et une destinée pour moi.

Puisses-tu trouver ici, Chère Maman, le fruit de ton dévouement et l'expression de ma gratitude.

Que Dieu le tout puissant te bénisse, te comble de santé, de bonheur et te procure une longue vie.

Je t'aime ma maman Chérie... et je te serai éternellement reconnaissante.

*A mes chères sœurs Ikrame et Wissal et A mon cher frère
Aymen*

L'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité et vous aide à réaliser tous vos rêves. Vous étiez toujours été là pour moi, et je sais que je peux toujours compter sur votre trio.

*A la mémoire de mes grands pères Abdessalam HJIRA et
Khalifa Berramou*

J'aurais aimé que vous soyez parmi nous en ce spécial jour. Puisse vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes chers grands mères MATERNELS

Aucun mot ne saurait exprimer les sentiments les plus chers que je ressens pour vous Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur, de joie et de santé. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma vive gratitude et en reconnaissance de vos encouragements et de votre soutien.

A ma chère tante Atika

Tu as été présente là ou il fallait et quand il fallait. Les mots ne sauront exprimer mon amour et ma profonde reconnaissance Je te dédie ce travail en témoignage de ma vive gratitude et en reconnaissance de tes encouragements et de ton soutien. Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

A mon adorable oncle Mustapha

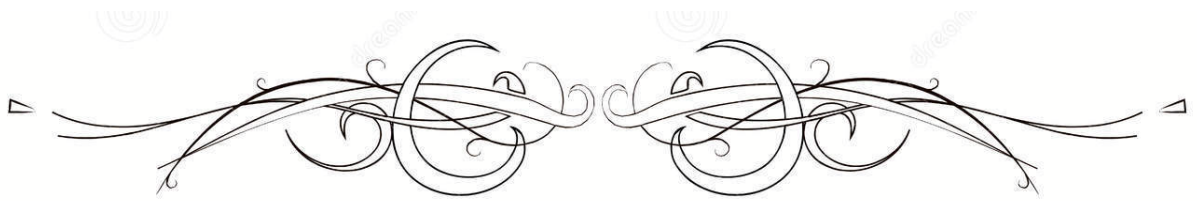
je ne saurai exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que j'ai pour toi. Merci d'avoir fait tout le trajet que pour ce jour aussi spécial pour moi.

A mes tantes et oncles, cousins et cousines

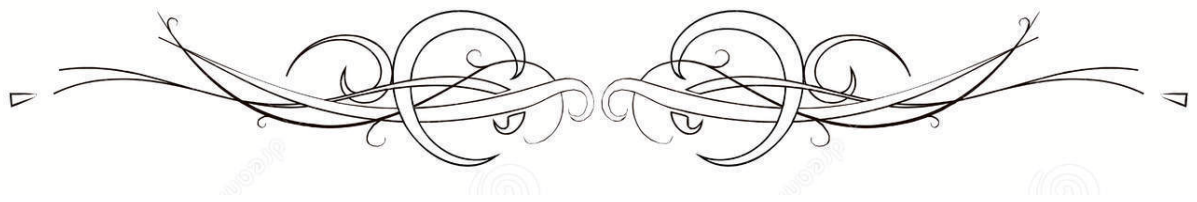
En reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur et de réussite.

A Tous mes Ami(e)s et Collègues :: sara benrahal, khaoula bouhadi, fadoua.B, fadwa. C maroua maani, kawtar benkhalidoun, jihane bentabet hajar boumehdi, sara boumediane, omar berrada imad boudrik, hakim zakhnini, rachida dahní, ibtissam elkaysouni, abderrahmane. M, othmane kabbadj, zineb benalla, leila omari, ...

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect



REMERCIEMENTS



*A mon maître et Président du Jury de thèse: Professeur Y.
AISSAOUI*

*Professeur d'Anesthésie réanimation à l'hôpital militaire Avicenne
Marrakech*

*Vous nous avez accordé un immense honneur en acceptant de
présider le jury de notre thèse. J'ai eu le privilège de passer par
votre service durant ma formation et j'ai été témoin de vos qualités
scientifiques, pédagogiques et surtout humaines qui seront pour moi
un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Puissent des
générations avoir la chance de profiter de votre savoir, de votre
sagesse et votre bonté.. Je n'oublie pas les mots d'encouragement que
vous avez employés et qui m'ont redonné foi en ma capacité à
mener ce travail à terme. Veuillez accepter, cher maître,
l'assurance de mon estime et de mon respect.*

*À mon maître et Rapporteur de thèse monsieur le professeur
K.TOURABI
Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique à l'Hôpital
Militaire Avicenne Marrakech*

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su me communiquer le désir d'offrir le meilleur de moi-même.

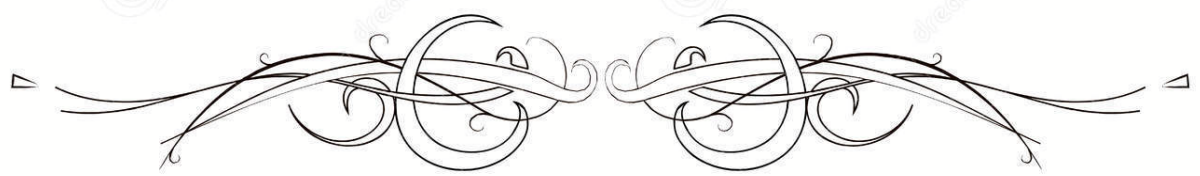
Permettez-moi de vous remercier encore une fois pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé dès le premier jour et pour le temps que vous m'avez octroyé en dépit de vos responsabilités et de vos engagements. Je vous serai éternellement reconnaissante pour ce sentiment de satisfaction et de plénitude qui m'envahissait à chaque fois qu'on franchissait une nouvelle étape dans ce périple que représentait l'édification de ce travail. Force est de reconnaître cher professeur, que votre encadrement était d'une qualité rare. Vos judicieux conseils, remarques et critiques constructives, ont contribué à alimenter ma réflexion. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail votre temps précieux et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance tout au long de sa réalisation. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

*Mon maître et juge de thèse : B.ABIR Professeur agrégé en
stomatologie et chirurgie Maxillo-faciale à l'hôpital Militaire
Avicenne Marrakech*

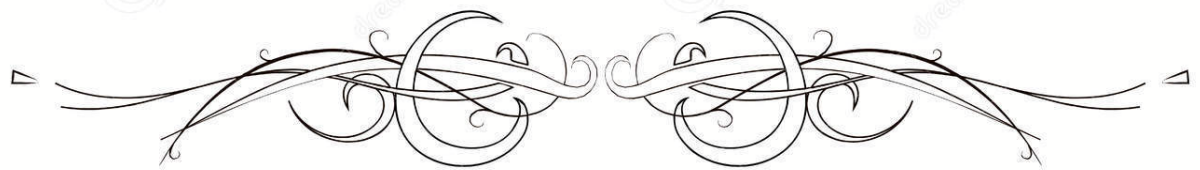
*Je vous remercie sincèrement de l'honneur que vous me faites en
siégeant dans le jury de notre thèse. Je suis très reconnaissante de la
spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.
Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez bien voulu
accorder à ce travail ainsi que de l'accueil aimable et bienveillant
que vous m'avez témoigné. Veuillez croire, cher Maître, à
l'expression de mon profond respect et de ma haute considération.*

*Mon maître et juge de thèse : A.BELHADJ Professeur agrégé
d'Anesthésie réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne
Marrakech.*

*Je vous remercie vivement cher maître pour avoir chaleureusement
accepté de nous honorer de votre présence dans le jury. Je n'oublie
pas les mots d'encouragement que vous avez employés et qui m'ont
redonné foi en ma capacité à mener ce travail à terme. Qu'il me soit
ainsi permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de
mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste Des Figures

Figure 1 : Répartition des patients brûlés par âge

Figure 2 : Répartition des des patients selon le sexe

Figure 3 : Répartition selon les circonstances de la brûlure

Figure 4: Évolution d'une brûlure chimique du membre inférieur

Figure 5 : Évolution d'une brûlure par flamme de la main

Figure 6 : Évolution d'une brûlure par flamme de la face

Figure 7: Couches épidermiques

Figure 8 : Différentes couches de la peau

Figure 9: Brûlure de type 2 degré profond des deux membres inférieurs

Figure 10 : Cercle vicieux physiopathologique chez le brûlé infecté

Figure 11: La règle des neuf

Figure 12: Histologie de la peau et de la profondeur de la brûlure

Figure 13 : Les quatre phases de la cicatrisation

Figure14: Phases cliniques de la cicatrisation

Figure15: Caisson hyperbare de l'HÔPITAL MILITAIRE MED V DE RABAT

Figure 16: Conditions de la mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare

Figure 17 : Exemple de patient qui ne peut pas être transporté

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon la surface cutanée brûlée

Tableau II : Résultats du bilan initial

Tableau III : Antibiothérapie chez le brûlé

Tableau IV : Nombre des patients ayant subi des gestes chirurgicaux

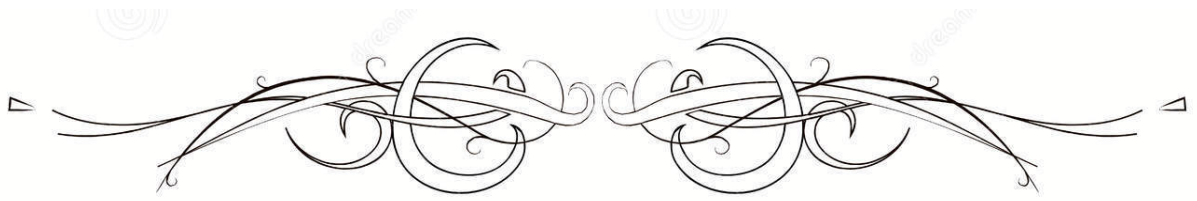
Tableau V : Différents aspects d'une brûlure infectée

Tableau VI : La table de lund –browder

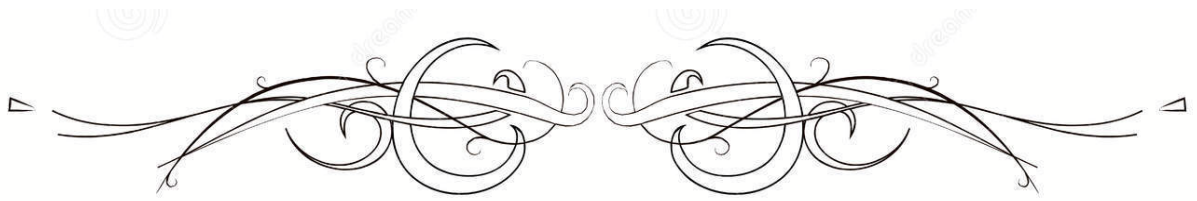
Tableau VII : Caractéristiques et évolution de la brûlure

Tableau VIII : Étude comparative des divers traitements de la gangrène gazeuse expérimentale
chez le chien

Tableau IX : Protocole d'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare

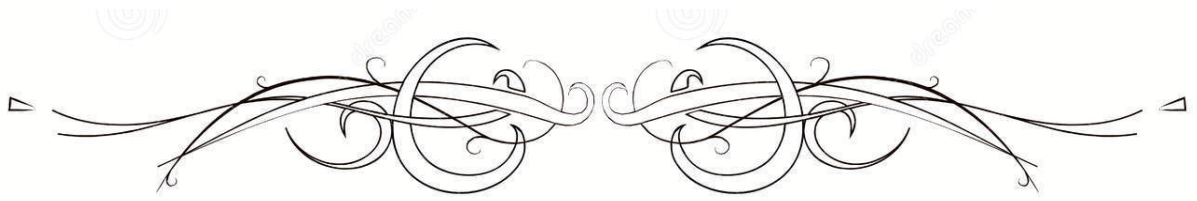


ABBREVIATIONS

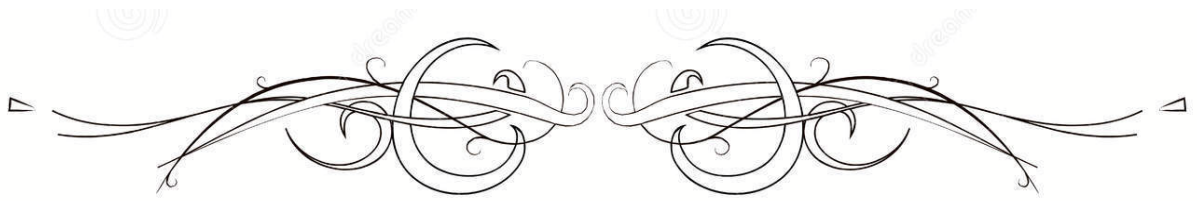


Liste des abréviations

OHP	:	Oxygénothérapie HYPERBARE
SCB	:	Surface cutané brulée
SCB	:	Surface cutanée brûlée
SCT	:	Surface cutanée totale
UBS	:	Unité de brûlure standard
ECG	:	Électrocardiogramme
CPK	:	Créatine phosphokinase
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
TDM	:	Tomodensitométrie
TP	:	Taux de prothrombine
CRP	:	Protéine C-Réactive
TCK	:	Temps de Céphaline Kaolin
VVC	:	Voie veineuse centrale
VVP	:	Voie veineuse périphérique
ATA	:	Atmosphères absolues



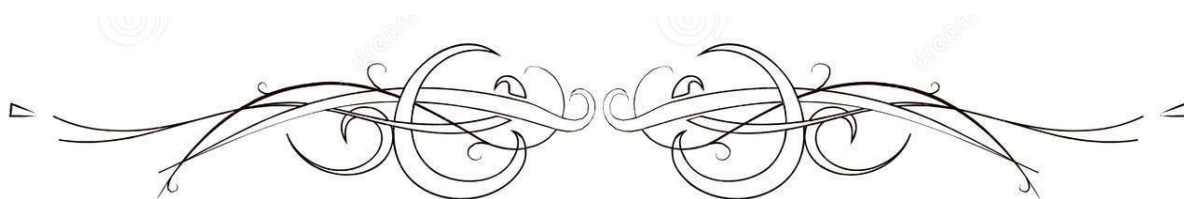
PLAN



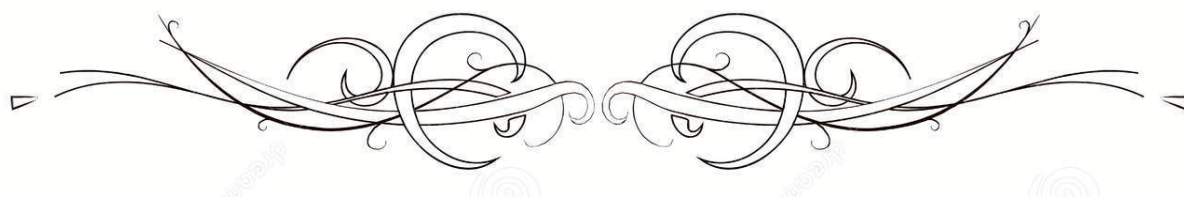
INTRODUCTION	01
MATÉRIELS ET MÉTHODES	04
I. Matériels	05
1. Type De L'étude	05
2. Objectif De L'étude	05
3. Considération Éthique	05
4. Population D'étude	05
5. Critères D'inclusions	05
6. Critères D'exclusions	05
II. Méthodes De L'études	06
1. Méthodes D'analyse Des Dossiers	06
RÉSULTATS	10
I. Profil Épidémiologique Du Brûlé	11
1. Répartition Par Âge	11
2. Répartition Par Sexe	12
3. Répartition Des Tares Associées	12
4. Circonstances De La Brûlure	13
5. Mécanisme De La Brûlure	13
II. Données Cliniques	14
1. Surface Cutanée Brûlée	14
2. Localisation	14
3. Profondeur	14
4. Nombre De Séances D'oxygénothérapie	14
5. Durée De Séjour	14
III. Bilans paracliniques	15

IV.	Données thérapeutiques	16
V.	Cas cliniques	18
	DISCUSSION	24
I.	Généralité	25
1.	La peau humaine	25
2.	Les microbes de la peau : (Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique) :	31
3.	Brûlure	35
4.	Anatomo-pathologie de la brûlure :	36
5.	Physiopathologie de l'infection chez le brûlé	37
6.	Diagnostic de l'infection chez le brûlé :	38
7.	Évaluation de la gravité d'une brûlure :	42
8.	Cicatrisation	47
9.	Prise en charge thérapeutique	56
II.	OHB : oxygénothérapie hyperbare	59
1.	Historique	59
2.	Description de la technologie et mécanismes d'action	60
3.	Équipement	61
4.	Modalités thérapeutiques	64
5.	Effets de l'OHB :	68
6.	Effets secondaires et complications liés à l'ohb	70
7.	Mesures de sécurité dans l'utilisation de l'oxygène hyperbare	71
8.	Contre-indications de l'oxygénothérapie hyperbare	73
III.	Brûlure et oxygénothérapie hyperbare	74
1.	Donnée épidémiologique	74

2.	Apport de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë	77
3.	Résultat thérapeutique :	82
CONCLUSION		88
RÉSUMÉS		91
ANNEXE		98
BIBLIOGRAPHIE		101



INTRODUCTION



La brûlure se définit comme une destruction partielle ou totale du revêtement cutané ou des tissus sous-jacents par un agent thermique, électrique, chimique ou par des radiations ionisantes (1).

Dans notre pays, la brûlure est un réel problème de santé publique. Le risque est très élevé, sachant que la flamme reste le principal moyen de cuisson et les sources de gaz sont encore en bouteille (2). En plus de leur fréquence, les complications infectieuses représentent par ailleurs, l'une des premières causes de mortalité, une fois passée la phase aiguë du brûlé grave.

Cette grande susceptibilité aux infections s'explique principalement par la perte du revêtement cutané, première ligne de défense immunitaire et les désordres immunitaires induits par l'agression initiale. Du fait de la gravité des infections chez ces patients, leur prévention est un paramètre essentiel de la prise en charge. En raison des particularités pharmacocinétiques des brûlés, les posologies d'antibiotiques doivent être adaptés et les dosages sanguins doivent être systématiques.

A l'heure où les résistances deviennent préoccupantes, les recherches sur les thérapeutiques adjuvantes telle que L'oxygénothérapie hyperbare (HBO) qui sert de thérapie « primaire » ou « d'appoint » dans un large éventail de pathologies. Il s'agit cependant d'une « vieille » technologie datant des années 1920. Reconnue comme traitement de choix pour les intoxications au monoxyde de carbone, les accidents de décompression en plongée sous-marine et les embolies graisseuses.

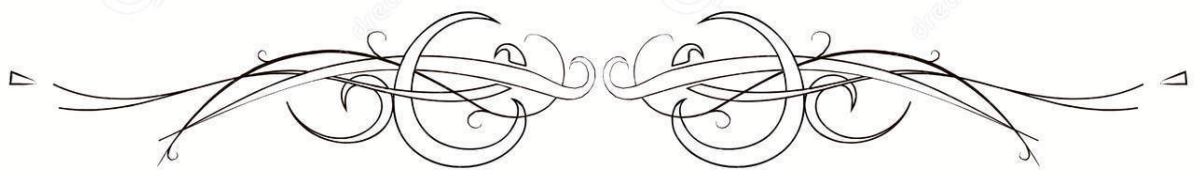
L'OHBélargit de plus en plus son panel d'indications et la brûlure profite en. Cependant son application est limitée par la disponibilité d'une structure adaptée.

Nous rapportons, dans ce travail, l'expérience de notre centre de brûlure à l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat, concernant l'utilisation de ce moyen thérapeutique dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë.

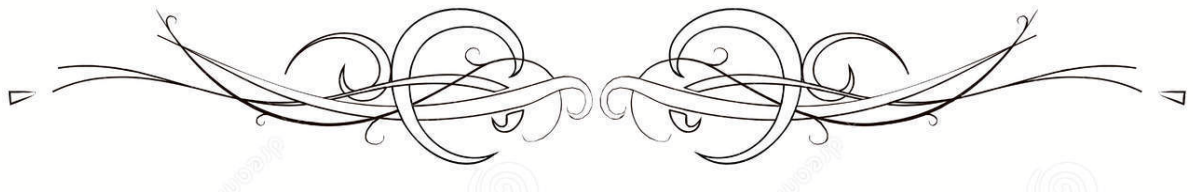
Le but de ce travail est d'apprécier l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë à travers une série de 36 cas colligée au service des brûlés de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat

L'objectif de cette recherche était de :

- Rappeler les principes du traitement.
- Assoir le rôle de l'OHB et son impact sur les brûlures infectées à la phase aiguë.



MATÉRIELS & METHODES



I. Matériels

1. Type de l'étude

Le présent travail est une étude rétrospective sur 36 cas de brûlures infectées à la phase aiguë observées sur une période de 13 ans, s'étalant de 2007 à 2020 au service de chirurgie plastique et des brûlés au Centre militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

2. Objectif de l'étude

Notre travail se focalise essentiellement sur l'apport de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë dans les hôpitaux par la disponibilité local des caissons hyperbares.

3. Considération éthique

Le recueil des données a été effectué avec consentement des patients, respect de leur anonymat et de la confidentialité de leurs informations.

4. Population d'étude

Nous avons retenu 36 dossiers (21 H ET 12 F).

5. Critères d'inclusions

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés pour brûlures, infectées au cours de leur hospitalisation ou admis d'emblée infectés qui ont bénéficié des séances de l'oxygénothérapie hyperbare dans leur traitement. Ainsi on remplit pour chaque malade une fiche comportant obligatoirement un examen pulmonaire avec Rx du poumon, un examen cardio-vasculaire avec ECG et un examen ORL (voir FICHE DU MALADE).

6. Critères d'exclusions

- ✓ Les patients présentant des contre-indications à ce traitement telle que : angor, asthme instable...

- ✓ Les brûlés jugés très graves, ayant une surface corporelle brûlée (SCB) supérieure à 60% avec des lésions profondes.
- ✓ Le patient intransportable.
- ✓ Les patients décédés dans les minutes qui suivaient l'admission ou chez qui le décès a été constaté à l'arrivée.
- ✓ Les patients aux dossiers incomplets sur la prise en charge initiale.

II. Méthodes de l'études

1. Méthodes d'analyse des dossiers

1.1. Données recueillies

Nous avons systématiquement colligé les données disponibles dans les dossiers : âge, sexe, antécédents personnels et familiaux, présentation clinique, biologique et radiologique, traitements et évolution.

Les items cliniques, biologiques et évolutifs étudiés dans les fiches étaient définis comme suit :

Les données intrinsèques des patients :

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Antécédents médico-chirurgicaux: Pathologie cardio-vasculaire, Diabète

1.2. Données cliniques

❖ Pourcentage de la surface corporelle brûlée (%SCB) :

La surface cutanée brûlée (SCB) est évaluée en pourcentage de la surface corporelle totale (SCT) et fait appel chez l'adulte et l'enfant à la «règle de Wallace».

❖ Durée de séjour (en jours)

❖ Localisation de la brûlure :

La face et le cou, le tronc, le périnée, les membres supérieurs et inférieurs, l'œil et ses annexes et les organes internes

❖ Profondeur de la brûlure

1er degré

2ème degré superficiel et profonde

3ème degré

❖ Circonstances de la brûlure

❖ Causes de la brûlure

❖ Complications :

Délai de survenue et signes cliniques de l'infection sur le plan local et général.

❖ Lésions associées à la brûlure:

A confirmer par le bilan paraclinique : Inhalation de suies et fumées, hypoxie par confinement, Intoxication au Monoxyde de Carbone (CO) ou au cyanure (CN), Lésions traumatiques

Evaluation du pronostic initial en utilisant :

- Indice de Baux
- Score UBS

1.3. Données biologiques

- CRP
- GB
- Bactériologique
- Procalcitonine

1.4. Données thérapeutiques

Ces patients ont bénéficié de 10–20 séances d'OHB (Caisson hyperbare multiplace à raison de 2,5 atmosphères absolues (ATA) sous oxygène pur pendant 90 minutes par séance et par jour) associée à une antibiothérapie adaptée **MAIS NON SYSTEMATIQUE** et des soins locaux quotidiens. L'évolution des lésions a été évaluée par l'examen clinique des lésions à les cinquièmes, quinzièmes et vingtièmes séances d'OHB.

La prise en charge du brûlé durant l'hospitalisation :

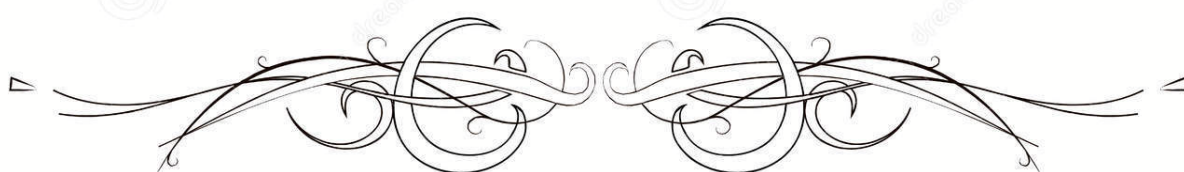
- **Traitement général :**

- ✓ Mise en condition
- ✓ Réanimation hydro-électrolytique
- ✓ Réanimation respiratoire
- ✓ Analgésie, Sédation Anesthésie
- ✓ Paramètres hématologiques et coagulation
- ✓ Antibiothérapie initiale et prévention antitétanique
- ✓ Nutrition
- ✓ Prévention de l'hypothermie

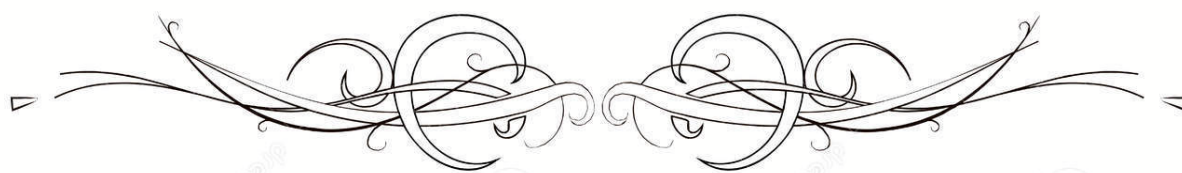
- **Traitement local :**

- ✓ Nettoyage au sérum salé
- ✓ Excision des phlyctènes
- ✓ Incision de décharge
- ✓ Thérapie conventionnelle ou excisionnelle
- ✓ Couverture cutanée

- Rééducation et physiothérapie
- Enfin, sur l'évolution des blessures durant l'hospitalisation :
 - ✓ Date de sortie de l'hôpital ou de décès :



RÉSULTATS



I. Profil du brûlé

1. Répartition par âge

L'âge maximal de nos patients a atteint 85 ans alors que l'âge minimal a atteint 10 jours avec une moyenne d'âge de 28 ans.

Dans notre série, les patients âgés moins de 15 ans représentaient 15%. L'adulte jeune âgé entre 15 et 45 ans constituait un peu plus de la moitié des sujets hospitalisés avec un pourcentage de 55%

Quant à la tranche d'âge plus de 45 ans, elle constituait 30% des cas.

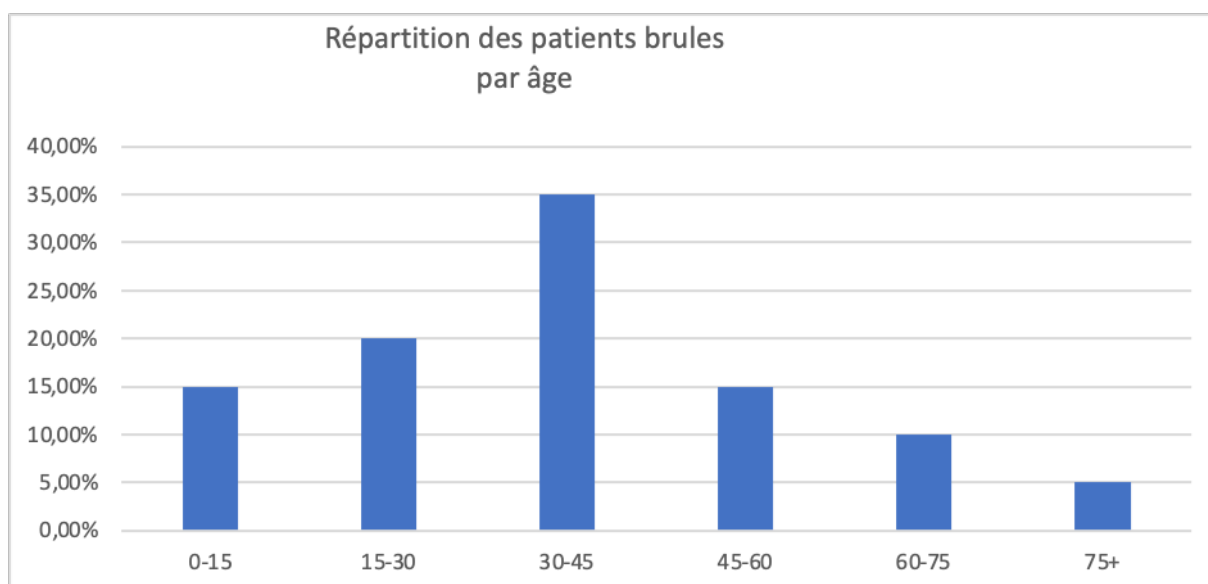


Figure 1 : Répartition des patients brûlés par âge

2. Répartition par sexe

Parmi les 36 patients traités, on notait une prédominance de SEXE MASCULIN QUI PRESENTAIENT 21 hommes soit 58% de l'effectif et 15 femmes soit 42% avec un sexe ratio de 1,3.

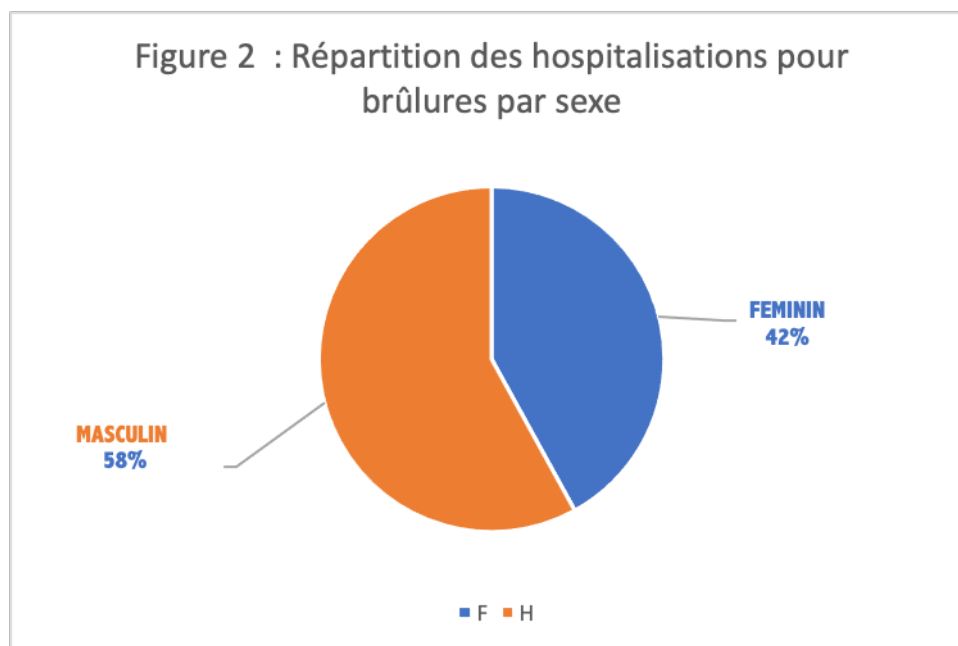


Figure 2 : Répartition des hospitalisations pour brûlures par sexe

3. Répartition des tares associées

12 patients étaient diabétiques représentant 33 %, et le reste ne présentait ni antécédents médico-chirurgicaux ni aucune habitude toxico-tabagique

4. Circonstances de la brûlure

L'étude a montré une suprématie des brûlures domestiques (56,9%) suivies de celles dues à des accidents de travail (20%), (10%) des brûlures sont dues à des AVP, (9%) suite à une agression et (4,1%) suite à une tentative de suicide

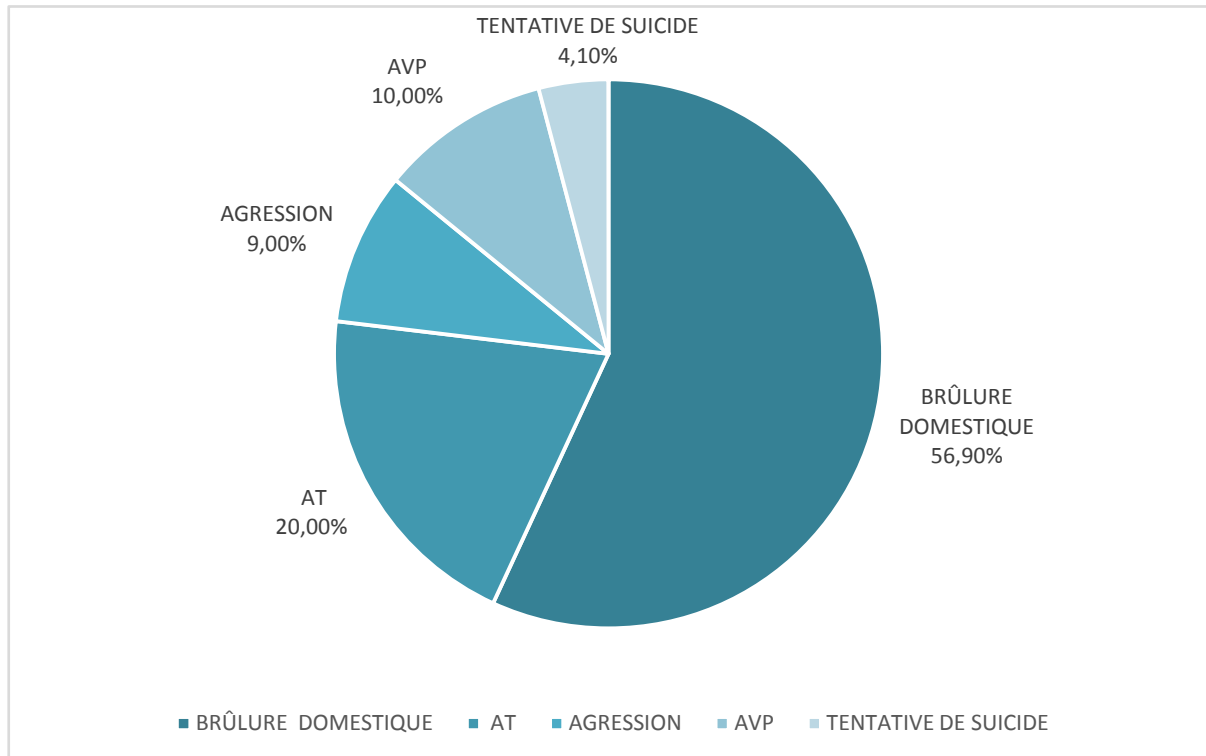


Figure 3 : Répartition selon les circonstances de la brûlure

5. Mécanisme de la brûlure

Parmi les mécanismes des brûlures, on a retrouvé 18 patients (50%) avec des brûlures Thermiques (par flammes) et 9 patients (25%) présentaient des brûlures électriques, 6 brûlures chimiques (16,67%), 3 patients présentaient des lésions dues à un mécanisme de brûlure non précisé (8,33%).

La petite bouteille à gaz a été la principale cause de brûlure (51,9%), suivie des chaudières et de l'association grande et petite bouteille à gaz avec un pourcentage de 14,8% chacune

II. Données cliniques

1. Surface cutanée brûlée

La surface corporelle brûlée prédominante a été de 20 -50% de la SCT

Tableau I : Répartition selon la surface cutanée brûlée

Surface cutanée brûlée	Nombre de patients	Pourcentage
<20%	5	13,8 %
20%-50%	27	75%
> 50	4	11,2%

2. Nombre de séances d'oxygénothérapie

12 séances en moyenne allant de 10–20 séances

3. Localisation

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

Pour la localisation de la brûlure, celle-ci intéressait la face chez 19 patients (52%), membres supérieures chez 7 patients (19,44%), tronc chez 5 patients (13,88%) et membres inférieurs chez 5 patients (14,68%).

4. Profondeur

Chez nos patients, on a noté une prédominance des brûlures 2ème degré profond (50% des cas), suivi des brûlures en mosaïque 2ème profond et 3ème degré

5. Durée de séjour

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour était de 11 jours, et elle augmentait significativement avec l'âge, passant à 22 jours en fonction de l'évolution clinique.

III. Bilans paracliniques

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

Tableau II : Résultats du bilan initial

Bilan	Anomalie	Pourcentage
Hémogramme	Anémie <9g/dl	5,3 %
	Anémie ≥ 9g/dl	10,6 %
	Thrombopénie	0%
	Hyperleucocytose	42,4%
Ionogramme Fonction rénale LDH, CPK troponine	Hypo-protidémie	17,7%
	Hypo-albuminémie	42,4%
	Hyponatrémie	61,9%
	Hypokaliémie	2,6 %
	Hyperglycémie	64,6 %
	Insuffisance rénale fonctionnelle	4,4%
	CPK > 130 U/L	3,5%
	LDH > 195 U/L	0%
	Troponine > 0,1 ng/l	0%
TP-TCK	TP < 75%	18,5%
	TCK > 38s	3,5%
Radio thoracique	Fait chez tous les malades ne révélant aucune anomalie.	
ECG	Fait chez tout les malades victimes de brulure électrique, ne révélant aucune anomalie.	

IV. Données thérapeutiques

❖ Abord vasculaire :

La règle de Demling* était respectée dans l'abord vasculaire de nos patients, La voie veineuse périphérique a été prise chez 33 de nos patients (92%), alors que 3 patients (8%) ont bénéficié d'une voie veineuse centrale, surtout pour les brûlures avec surface cutanée étendue ou instabilité hémodynamique dès l'admission.

❖ Expansion volémique

Tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique selon la formule d'Evans au moment de l'admission puis adapté à la diurèse, le soluté utilisé pour le remplissage était le sérum salé 0.9%

❖ Alimentation :

Chez tous nos patients l'alimentation a été introduite par voie entérale dans un délai moyen de 2,3 jours, avec un régime hyper protidique hypercalorique selon la tolérance

❖ Analésie :

Chez le brûlé, l'association paracétamol et codéine a été le mode d'analésie proposé à tout le monde.

❖ Antibiothérapie :

Tout nos patients étaient sous une antibiothérapie en fonction des résultats de l'antibiogramme (tableau III)

Tableau III : Antibiothérapie chez le brûlé

Antibiothérapie	Nombre	Pourcentage
Bêtalactamines	8	22%
glycopeptides	12	33%
fluoroquinolones	4	12%
aminoside	12	33%

L'ANTIBIOTHERAPIE N'EST SYSTEMATIQUE QU'EN PRESENCE DE SIGNES CLINIQUES D'INFECTION

❖ **Prise en charge sur le plan local**

Pour les patients de notre série, les pansements sont changés quotidiennement avec lavage par des antiseptiques tel que la Polividone iodé, ou la chlorexidine et utilisation d'interface à base de sel d'argent (comme Urgotul Silver R) avec topique local : la sulfadiazine argentée (Flammazine).

❖ **Geste chirurgicaux réalisés :**

Parmi nos patients, nous déplorons un seul cas d'amputation d'un membre inférieur chez un malade artéritique vu tardivement et dont l'association thérapeutique, antibiothérapie – oxygénothérapie hyperbare, n'a pas pu améliorer son état lésionnel et général.

Tableau IV : Nombre des patients ayant subi des gestes chirurgicaux

Geste effectué	Nombre
Amputation	1
Grefe de peau	23
Lambeau	12

Cette association thérapeutique a permis de juguler l'infection et d'améliorer l'état des lésions de brûlure dans les 35 cas restants favorisant ainsi une détersion efficace et un bon bourgeonnement des plaies ce qui nous a permis de couvrir la perte de substance en utilisant soit une simple greffe de peau pour 23 patients soit des lambeaux plus ou moins complexes pour 12 patients.

V. Cas cliniques

Cas clinique n1

Il s'agit de L.N âgée de 26 ans victime d'un accident domestique s'est présenté pour une brûlure chimique du membre inférieur droit infectée à l'admission.

La patiente a bénéficiée de plusieurs séances d'OHB à raison de 10 séances avec régression des signes de nécrose et d'infection suivi d'une préparation à une greffe de peau.



Aspect à l'admission (infection)



Aspect après OHB



Grefe de peau d'attente

Figure 4: Évolution d'une brûlure chimique du membre inférieur

Cas clinique N2

Il s'agit d'un enfant âgé de 15 ans, s'est présenté pour une brûlure par flamme au niveau de la main traitée par des moyens traditionnels

Le patient a bénéficié de nombreuses séances d'OHB, l'évolution était favorable avec un bourgeonnement suivi d'un lambeau de couverture.



Aspect à l'admission



Aspect près OHB



Lambeau de couverture

Figure 5 : Évolution d'une brûlure par flamme de la main

Cas clinique N3

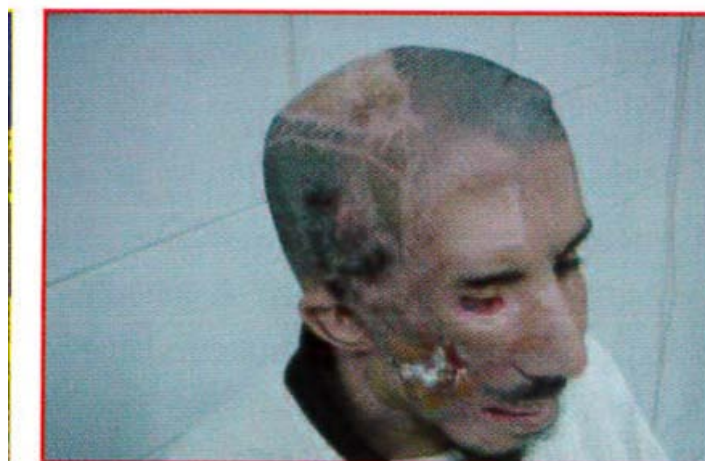
Patient âgé de 30 ans qui se présente pour une brûlure profonde de type 3eme degrés au niveau de l'hémiface droit reçu tardivement avec une bonne évolution après 18 séances d'OHB et lambeau de couverture par Delto pectoral et temporal inverse et greffe.



Aspect à l'admission (tardive)

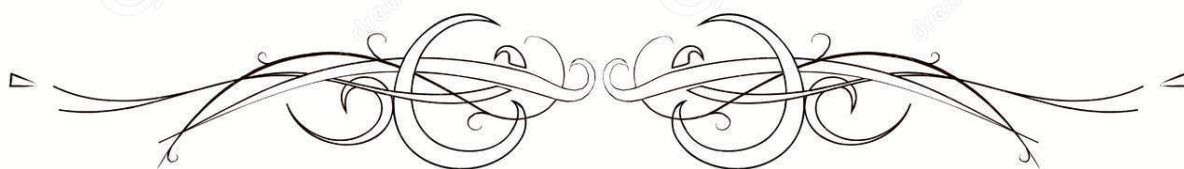


Aspect après 18 séances d'OHB

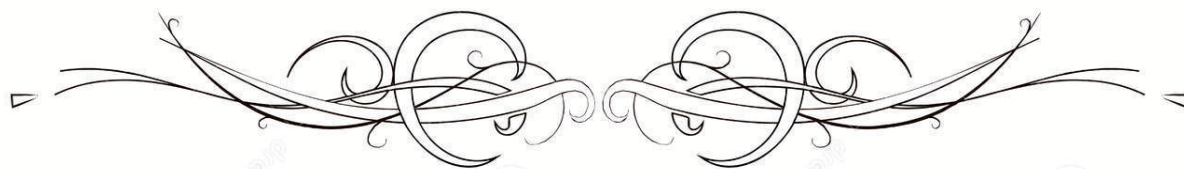


Lambeaux de couverture par Delto pectoral + temporal inversé et greffé

Figure 6: Évolution d'une brûlure par flamme de la face



DISCUSSION



I. Généralités

1. La peau humaine

La peau est un organe complexe recouvrant l'ensemble du corps. Son poids représente 15% du poids adulte, ce qui en fait le plus important organe du corps humain. La peau assure une fonction protectrice contre les agressions physiques, chimiques et biologiques extérieures, nécessaire à la survie de l'organisme (4)(5)(6). Elle joue aussi un rôle dans la régulation thermique, l'excrétion, l'immunité, et la synthèse de la vitamine D. La peau est aussi un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient. De plus, les nombreux vaisseaux sanguins qui traversent le derme transportent 8 à 10% du sang en circulation dans le corps, ce qui fait de la peau un important réservoir sanguin (7). Il est donc évident que l'intégrité de la peau est vitale. La peau humaine normale est constituée de trois couches dont les cellules interagissent ensemble afin d'assurer les différentes fonctions de la peau. La couche la plus superficielle, l'épiderme, est mince et composée d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé. Elle est attachée à une couche interne plus épaisse, formée de tissu conjonctif, le derme. La dernière couche, l'hypoderme, est la couche sous-cutanée, composée de tissus conjonctifs auréolaires et adipeux. Les fibres du derme s'y rattachent et fixent ainsi la peau puisque l'hypoderme est lui-même fermement attaché aux tissus et organes sous-jacents (7)(8)

1.1. Épiderme

L'épiderme, d'origine ectodermique, est la couche en contact direct avec l'environnement extérieur. Elle est la couche protectrice de la peau : elle empêche les agents pathogènes d'envahir l'organisme et assure le maintien de l'eau et des nutriments à l'intérieur de l'organisme. Son épaisseur moyenne est de 100 µm et varie en fonction des régions du corps (1) Les kératinocytes composent 90% des cellules de l'épiderme. Ces cellules sont constituées essentiellement de kératines, protéines fibreuses et insolubles dans l'eau, ce qui confère aux cellules de l'épiderme leurs propriétés protectrices (4) Trois autres types cellulaires, sont

présents dans l'épiderme : les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. Les mélanocytes assurent la synthèse de la mélanine, pigment contribuant à la couleur de la peau et protégeant les kératinocytes présents dans la couche basale de l'épiderme des rayons ultra-violet(9). Les cellules de Langerhans jouent un rôle important dans l'immunité et les cellules de Merkel, associées à des terminaisons nerveuses afférentes agissent comme mécanorécepteurs, impliquées dans la fonction du toucher(6).

L'épiderme épais de la peau, se compose de cinq couches distinctes qui, de la plus profonde à la plus superficielle, sont les suivantes: la **couche basale** (ou stratum germinativum), la **couche épineuse** (ou stratum spinosum), la **couche granuleuse** (ou stratum granulosum), la **couche de transition** (couche claire ou stratum lucidum) et la **couche cornée** (ou stratum corneum) (figure 1) (4). La peau fine quant à elle, ne contient pas de couche de transition. Au cours de leur progression de la couche basale vers la couche cornée, les kératinocytes passent par les différentes étapes du processus de différenciation terminale. Cette maturation prend en moyenne vingt-huit jours et permet à l'épiderme de se renouveler continuellement (figure 7)

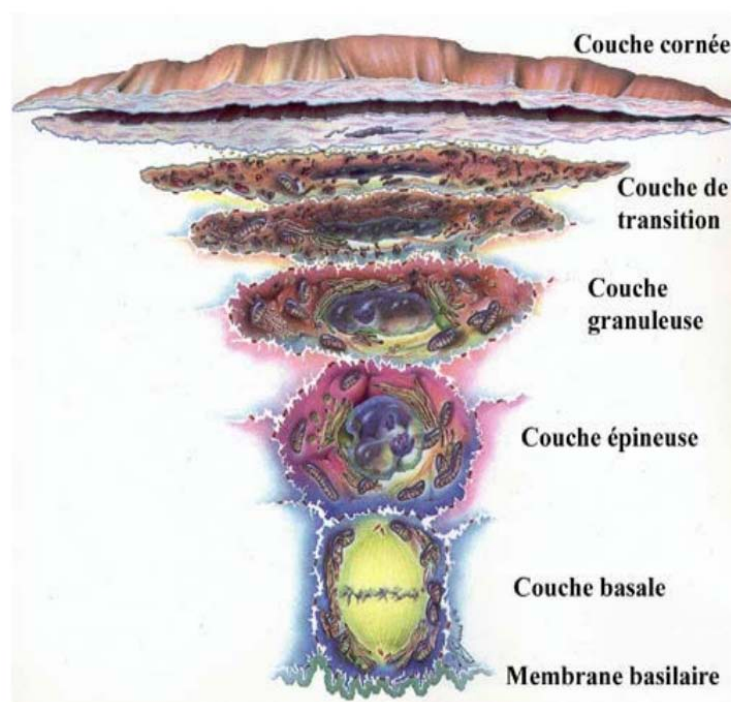


Figure 7 : Couches épidermiques

1.2. Derme

Le derme assure la souplesse et la résistance de la peau. Il est composé principalement de tissu conjonctif qui le rend compressible et élastique. Il constitue un support pour les différentes annexes cutanées: les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les poils, les terminaisons nerveuses et les glandes sébacées et sudoripares. Ces annexes sont en fait entourées de fibres majoritairement constituées de collagènes de types I et III, arrangées en filet pour assurer souplesse et solidité. La matrice est aussi constituée de fibres élastiques, formées par l'élastine, une protéine insoluble. Plusieurs cellules peuplent cette matrice. Les fibroblastes sont majoritaires et synthétisent tous les types de fibres et quelques constituants de la membrane basale. Les fibrocytes, les fibroclastes et les myofibroblastes sont des dérivés des fibroblastes ayant des fonctions plus spécifiques qui se trouvent aussi dans le derme. D'autres types cellulaires peuvent aussi être présents en moindre quantité : des dendrocytes, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes(6,10) L'épaisseur du derme varie considérablement selon la localisation anatomique. Il est beaucoup plus épais dans la plante des pieds que dans les paupières. En moyenne, il a une épaisseur de deux millimètres, mais peut atteindre quatre millimètres (11).Le derme peut être divisé en deux parties distinctes : le derme papillaire (superficiel) et le derme réticulaire (profond). Le derme papillaire constitue le cinquième de l'épaisseur totale du derme. Il forme des crêtes, ou projections, qui alternent avec d'autres projections formées par l'épiderme. Ces papilles dermiques augmentent beaucoup la surface de contact entre le derme et l'épiderme permettant ainsi une meilleure adhésion entre ces deux couches. Il contient plusieurs cellules, des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses sensibles au toucher appelées corpuscules tactiles de Meissner (6) Il est composé de tissu conjonctif lâche et de minces fibres élastiques. Le derme réticulaire est la partie la plus profonde du derme. Il est fait de tissu conjonctif dense et irrégulier composé de faisceaux de fibres de collagène I et III et de grosses fibres élastiques. C'est cette organisation de fibres en filet qui donne force, extensibilité et élasticité à la peau. Les espaces entre les fibres sont occupés par des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées et des canaux de glandes sudoripares.

1.3. Hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasiner l'énergie sous forme de graisse. Environ la moitié de tout le gras emmagasiné dans le corps humain est retrouvé dans cette couche. L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques. Les cellules qui peuplent l'hypoderme s'appellent les adipocytes, ce sont des cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides comprimant le noyau contre la membrane plasmique (6). Les adipocytes sont organisés en lobules primaires et secondaires et leur morphologie varie selon la région du corps et la race de la personne. Cette couche contient aussi des fibroblastes et des macrophages, en plus de vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières sont aussi appelées corpuscules de Pacini ou corpuscules lamellaires et sont sensibles à la pression (4). L'atteinte à l'intégrité de la peau a des conséquences physiologiques et psychologiques souvent dramatiques. La brûlure est l'un des agents responsables de sa destruction, parfois même de ses plans sous jacents.

1.4. Vascularisation de la peau

Les micro vaisseaux sont nombreux dans la peau , retrouvés à la fois dans le derme et dans l'hypoderme (12).

Le réseau artériel dermique est un réseau sous papillaire avec des artérioles de petit calibre, destinées aux papilles dermiques (12).

Le réseau veineux dermique est un réseau sous papillaire avec des veinules qui partent des papilles dermiques (12).

Entre ces deux réseaux, il existe des connexions appelées « anastomoses arté rio – veinulaires » qui jouent un rôle dans la thermorégulation , en particulier. Un réseau lymphatique superficiel est également présent sur tout le revêtement cutané (12).

La circulation cutanée est formée de plusieurs millions de plexus veineux – capillaires sous-é pithéliaux et de vaisseaux de transfert situés plus profondément dans l e derme. Au sein

des plexus se déroulent les échanges métaboliques et de facteurs de croissance avec l'épiderme et les annexes pilo- sébacées et sudoripares. La plupart de ces vaisseaux d'échange ont une structure veinulaire. (12).

Le système vasculaire périphérique ou cutané est constitué d'artères qui se divisent en artérioles puis en réseaux de capillaires où se font les échanges de gaz et de molécules dissoutes. Ces capillaires vont ensuite devenir des veinules, puis des veines qui retournent au cœur (12).

La vasomotricité cutanée participe à la régulation tensionnelle mais elle est surtout impliquée dans la thermorégulation.

De façon permanente, le flux sanguin cutané est régulé par le système nerveux en fonction d'informations locales ou générales provenant de thermorécepteurs cutanés, de barorécepteurs artériels ou cardio-pulmonaires ou de chémorécepteurs.

Le flux sanguin peut varier dans des proportions énormes, allant de 0,3 ml à 7 l/m² /min. De plus, les variations peuvent être très rapides.

1.5. Innervation de la peau

L'innervation cutanée comprend entre autres des fibres nerveuses sensibles et autonomes sympathiques. On distingue cinq types de structures spécialisées qui fonctionnent comme récepteurs du toucher, de la douleur, de la température, de la démangeaison et des stimulations mécaniques (12).

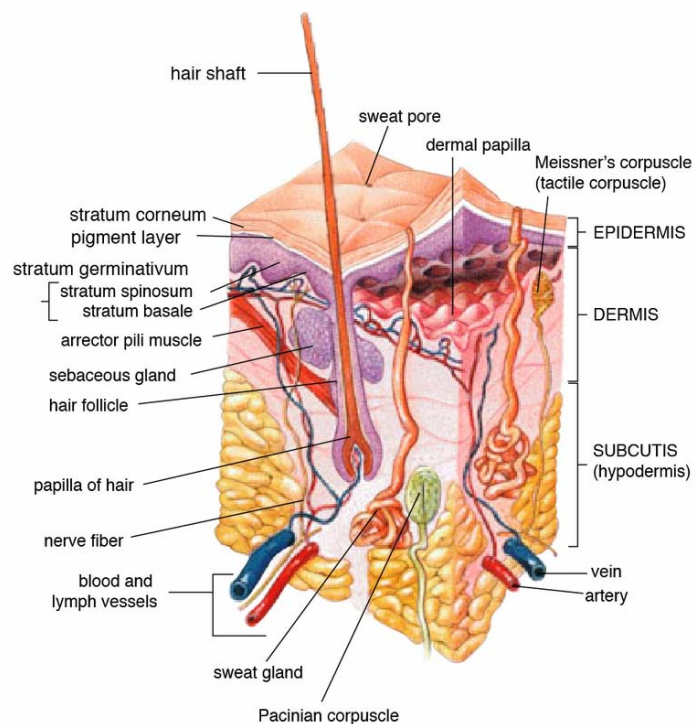


Figure 8 : Différentes couches de la peau



Figure 9 : Brûlure de type 2 degré profond des deux membres inférieurs

2. Les microbes de la peau : (Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique) :

Nous sommes couverts de microbes, de la tête aux pieds au niveau de la peau, de la bouche à l'anus au niveau du tube digestif, en passant par tous les orifices muqueux, tous les pores sudoripares, tous les poils. Cela est une situation parfaitement normale. Le nombre total des microbes qui vivent en permanence sur chacun de nous a même été évalué à 70 000 milliards, et ce chiffre est à comparer aux quelques 1000 milliards de cellules qui composent notre corps. Soixante dix fois plus ! Malgré cette pullulation, effrayante, nous oublions habituellement jusqu'à l'existence de ce petit monde avec lequel nous vivons normalement en parfaite symbiose. La situation ne peut devenir dangereuse que lorsque nous nous blessons, que notre peau laisse une barrière ouverte, et que les microbes peuvent ainsi pénétrer dans notre milieu intérieur. Selon l'importance de l'envahissement. Cette situation peut être appelée (colonisation), (contamination). Ou (infection). Il est habituellement admis que l'infection microbienne, qui s'accompagne de signes cliniques, correspond sur le plan bactériologique à une quantité supérieure à 100 000 germes par gramme de tissu. L'infection est qualifiée de (secondaire) ou de (primitive) selon qu'elle s'associe ou non à une nécrose cutanée (1)

– A l'état normal :

Sans parler ici de la flore microbienne de notre tube digestif et en se limitant aux microbes qui vivent sur notre peau, la situation est complexe, car il y a à la fois de nombreuses espèces en présence, et de nombreux clones par espèces. On peut la simplifier en disant que, de façon générale, les microbes qui vivent à la surface de notre épiderme sont plutôt aérobies, et plutôt Gram positifs. Ce sont des staphylocoques blancs (*S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. hominis*, etc) et des corynebactéries (*C. minutissimum*, *C. bovis*, *C. xerosis*, etc.).

Ceux qui vivent au fond de nos annexes épidermiques pilo-sébacés sont plutôt anaérobies, soit Gram positif (*Peptostreptococcus*, *Staphylococcus saccharolyticus*,

Propionibacterium acné, etc), soit Gram négatif (*Prevotella fusobacterium*, etc) Certaines régions du corps, à l'ambiance chaude et humide (aisselles, aines), abritent au niveau de leurs glandes sudoripares des microbes plutôt aérobies et plutôt Gram négatifs : entérobactéries (*Escherichia coli*, *proteus mirabilis*, *Pseudomonas* (*P.aeruginosa* Ou «pyocyanique» *P. fluorescens*), *Acinetobacter* (*A. baumannii*)(10). Cette flore résidente permanente. Inoffensive lorsqu'on n'est pas immunodéprimé et/ou porteur de cathéters, s'ajoute une flore transitaire, également inoffensive à l'état normal, mais dont le pouvoir pathogène potentiel est considérable. Cette flore transitaire, qui balaie régulièrement la surface du corps, est apportée par les mains, Elle provient souvent d'habitats naturels tels que les orifices nasaux qui, chez une personne sur trois, abritent des souches de staphylocoque doré. La gorge, le vagin, abritent souvent des streptocoques bêta-hémolytiques, On peut trouver sur la peau des jambes du *Clostridium perfringens*, Enfin, le périnée est évidemment le siège d'une pullulation qu' provient du tube digestif, constituée de tous les microbes possibles, à la fois aérobies et anaérobies, Gram positif et négatif.

– **L'infection primitive :**

L'infection primitive est celle qui résulte de l'introduction de microbes dans les tissus mous, mais sans nécrose cutanée, avec, une effraction minime Ou réparée. Ce sont tous les abcès, phlegmons, panaris. L'exemple-type est la piqure septique, Mais il peut aussi s'agir des minuscules plaies que l'on s'inflige en mordillant les petites peaux des doigts autour des ongles, d'une coupure franche, ou bien d'une plaie opératoire quelconque, pourtant suturée proprement en apparence. Dans tous ces cas, un microbe est donc parvenu sous la peau, et s'y est multiplié. L'infection se manifeste d'abord par un stade inflammatoire, avec ses signes classiques de douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur La réaction inflammatoire de l'organisme attique apporte sur place des cellules spécialisées (leucocytes, macrophages) pour lutter contre les Intrus microbiens(1,7), Ce stade inflammatoire est «médical», et la prescription d'antibiotiques «probabilistes» est licite pour aider les défenses naturelles de l'organisme à triompher Ce stade est éventuellement réversible, et un retour à la normale est possible avec ou sans l'aide des

amniotiques éventuels (10). Mais le stade inflammatoire peut aussi s'aggraver et évoluer vers le stade de destruction tissulaire, qui est caractérisé par une abcédation, une collection suppurée sous cutanée, et qui se manifeste par une couleur spontanée intense, un peu de lièvre, et une fluctuation locale à la palpation. Le pus est constitué par les débris cellulaires des microbes et des leucocytes détruits dans le conflit, ainsi que par la nécrose tissulaire locale qui résulte de l'attaque enzymatique microbienne.

Ce stade est «chirurgical», et l'évacuation de la collection suppurée s'impose ainsi que l'excision de tous les tissus nécrosés. Faute de quoi, l'évolution naturelle se fera vers la fistulisation, l'évacuation spontanée plus ou moins long terme de la collection vers l'extérieur. Aucune prescription d'antibiotique n'est plus logique à ce stade, et l'excision chirurgicale, doit, elle seule, faire disparaître les signes inflammatoires en moins de 24 heures. Si cela n'est pas le cas, une reprise de l'excision doit être discutée, Il en va de même lorsque la prescription d'antibiotique, au stade inflammatoire n'a pas rapidement amélioré les signes cliniques mais n'a fait que les abâtardir (13-15)

– **L'infection secondaire**

Contrairement l'infection primitive (15), l'infection, secondaire d'une plaie accompagne une nécrose ou une perte de substance cutanée, quelle qu'en soit l'origine. Au fur et mesure de l'évolution de la nécrose cutanée, et tout au long de l'évolution de la plaie, que nous décrirons plus bas (détersion, bourgeonnement, épidermisation, il existe des microbes sur et dans la perte de substance. Il s'agit même d'un véritable «bactériocycle ». En effet, si on fait des prélèvements bactériologiques répétés sur une nécrose laissée en cicatrisation spontanée, on trouve au début les Cocci gram positifs de la flore résidente, puis des gram positifs de la flore transitaire, puis des gram négatifs (parmi lesquels le pyocyanique, pas plus redoutable que les autres), Lorsque la peau est enfin cicatrisée, la flore résidente reprend sa place initiale (16). L'origine, des microbes de ce bactériocycle est parfaitement établie sauf s'il y a eu une faute d'hygiène élémentaire de la part du personnel soignant (médecins compris) (17), tous les microbes de

l'injection «secondaire provienne ni du patient lui-même Cela est un processus biologique normal et inévitable Sauf infection « virulente» (18),il n'y a pas lieu de perturber ce processus par une antibiothérapie intempestive, qui risque de sélectionner des souches résistantes il est de même inutile et parfois nuisible de vouloir désinfecter La plaie avec des antiseptiques L'eau du robinet suffit ou, à défaut, le sérum physiologique En fait ce processus est tellement normal qu'il est même absolument inutile de faire des prélèvements bactériologiques sur la plaie pour connaître le nom des microbes sur place au moment du prélèvement. Qu'il y ait du pus au cours d'une phase de détersion «suppurée» n'a rien d'étonnant (19).Sauf infection secondaire «virulente». A quoi reconnaît -on donc le caractère « virulent» d'une infection secondaire ? Ou, ce qui revient au même, comment distinguer la «contamination» de «l'infection» ? Uniquement sur des signes cliniques une infection secondaire est dite virulente» lorsqu' elle dépasse les limites de la plaie, soit sur le plan local, en attaquant des tissus sains jusque-là épargnés, soit sur le plan régional, avec une Lymphangite soit sur le plan général, avec une fièvre voire des frissons de septicémie. Le diagnostic d'infection est donc seulement clinique; non bactériologique, et il suffit pour cela de regarder la pancarte de température (fièvre) et la plaie elle-même (rougeur périphérique) (20,21).Une infection virulente commande évidemment d'identifier au plus vite le germe responsable par les prélèvements bactériologiques et des hémocultures (22)et de le tuer par une antibiothérapie adaptée. Mais répétons qu'une infection secondaire non virulente (contamination simple, sans signes cliniques autres qu'une suppuration locale) n'appelle ni prélèvements, ni antiseptiques, ni antibiotiques. «Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté, disait à ce propos Raymond Vilain (23). Terminons par une marque de terminologie : ce que nous avons d'appelé « infection virulente» est appelée aussi simplement « infection» par d'autres. Qui distinguent cette situation de la contamination» banale d'une plaie (que nous appelons «infection secondaire ». Peu importe Ta dénomination Il existe une situation normale, où la plaie est simplement couverte de microbes et de pus, et une situation pathologique, reconnue par les signes cliniques inflammatoires périphériques et/ou par la fièvre (24,25).

3. Brûlure

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

3.1. Brûlure thermique

La brûlure thermique est causée par le contact de la peau avec un agent chaud solide ou liquide dont la température dépasse les 60° Celsius pendant un temps d'exposition de plusieurs secondes. Les agents solides entraînent des lésions limitées et profondes, alors que les agents liquides entraînent des lésions étendues dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné (14).

3.2. Brûlure électrique :

L'électrisation, ou électro-traumatisme, est un accident lié au passage d'un courant électrique dans l'organisme. Elle représente environ 8% des causes de brûlures. Dans près de 80% des cas, l'électrisation s'associe à des brûlures cutanées. La gravité de la brûlure est fonction de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de sa localisation et du temps de contact. Les brûlures électriques entraînent une brûlure au point de contact dit point d'entrée mais aussi tout le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps et au niveau du point de sortie. Les points d'entrée et de sortie du courant sont souvent des brûlures du troisième degré à type de plaques noires, sèches, de petites dimensions. Sur le trajet parcouru, le courant peut provoquer des lésions tissulaires qui peuvent être cutanées, musculaires, cardiaques, viscérales, rénales, vasculaires ou neurologiques aggravant le pronostic vital. Ces lésions de transit mettent parfois du temps à se manifester. Ainsi, il convient de réévaluer régulièrement l'état local aussi bien que général pour déceler toute aggravation secondaire.

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

3.3. Brûlure chimique :

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

3.4. Brûlure par radiation

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

4. Anatomo-pathologie de la brûlure :

La réaction tissulaire qui résulte d'une brûlure génère trois zones (figure10) qui identifient le degré de sévérité des lésions et la viabilité des tissus lésés (16)(15). On distingue ainsi la :

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

Zone de stase et d'œdème: elle est située immédiatement en dessous de la zone de coagulation. Cette zone présente une modeste dénaturation des macromolécules et un flux sanguin lent. L'œdème et la stase dans cette zone surviennent suite à la fuite capillaire et la perméabilisation des membranes cellulaires (25)(17). Les lésions sont potentiellement réversibles. Cependant, sans réanimation adéquate, cette zone évolue au bout de 48 heures vers la mort cellulaire (26).

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

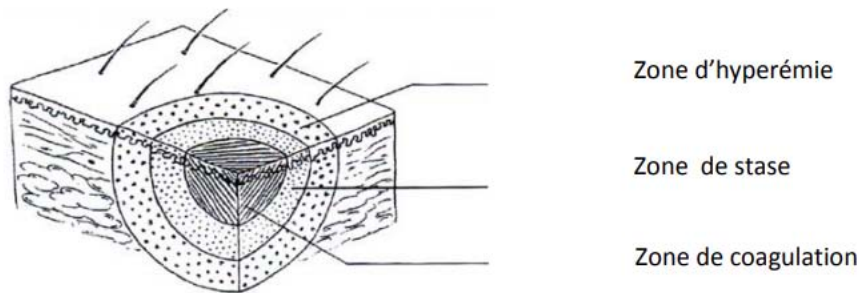


Figure 10 : Les trois zones caractéristiques suite a la réaction tissulaire engendrée par une brûlure

5. Physiopathologie de l'infection chez le brûlé

Le brûlé est donc sensible à l'infection car il est immunodéprimé: il a perdu tout ou partie d'une peau dont on connaît les propriétés protectrices: il bénéficie, pour survivre, de moyens de réanimation invasifs; les gestes chirurgicaux et la manipulation d'une plaie potentiellement contaminée stimulent en permanence une réaction inflammatoire constamment présente.

L'infection, lorsqu'elle survient, Aggrave notablement le tableau. Il existe un effet de sommation (double hit) entre des stimuli de causes différentes. Lorsque la réaction inflammatoire est d'origine infectieuse, on parle de sepsis (27). C'est souvent ce qui précipite le brûlé vers un état de défaillance multi-viscérale (SDMV) qui est le mode habituel de décès tardif du carient. L'infection aggrave en effet la dépression immunitaire qui favorise l'infection entraînant le patient dans un cercle vicieux autoaggravé. La lutte contre l' infection est donc primordiale (28).

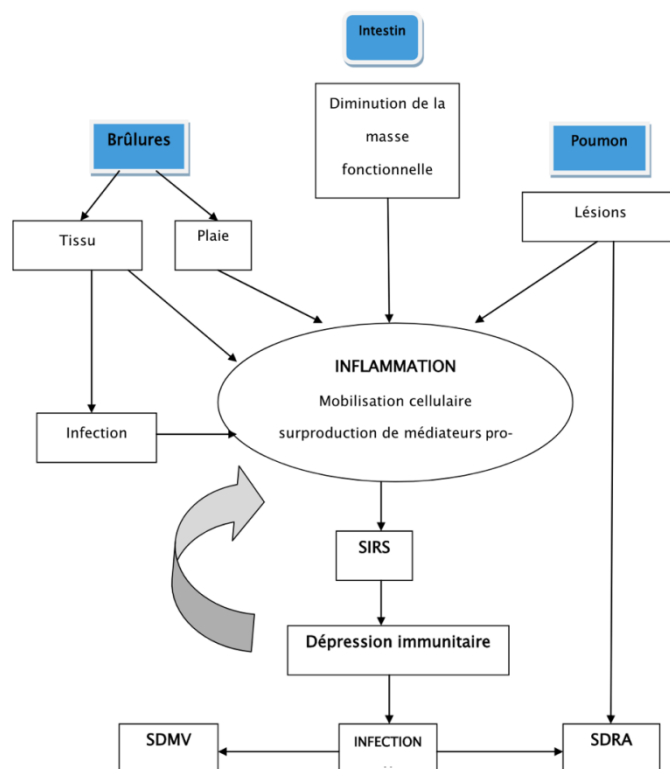


Figure 11 : Cercle vicieux physiopathologique chez le brûlé infecté

6. Diagnostic de l'infection chez le brûlé :

La détection de l'infection chez le brûlé nécessite une grande habitude et l'examen quotidien du brûlé et de la brûlure sans lequel on ne peut prétendre soigner un brûlé (116).

- **Signes cliniques et biologiques de l'infection :**

C'est la modification de l'équilibre obtenu qui signe la complication infectieuse. La fièvre est toujours présente dans l'évolution d'une brûlure, de même qu'une hyperleucocytose la variation brutale de l'un et de l'autre sont des signes intéressants (29), d'autant plus qu'ils s'accompagnent d'une glycosurie et d'une moins bonne tolérance de la nutrition Entérale. Les marqueurs de l'inflammation sont aussi utilisés dans la détection de l'infection. Ils sont sensibles à tous les événements, pansements et interventions qui ponctuent la vie d'un brûlé. La procalcitonine pourrait être plus spécifique de l'inflammation d'origine infectieuse plus qu'un dosage ponctuel, c'est sa variation brutale qui est intéressante. Un taux supérieur à 1,5 µg/L durant plusieurs jours serait pour certains évocateur d'une infection imminente (29). Le diagnostic de l'infection chez le brûlé répond aux mêmes entêtes et aux mêmes définitions que ceux utilisés couramment en réanimation. Le diagnostic d'infection cutanée mérite cependant d'être mieux étayé. Les différents aspects en sont résumés sur le Tableau V. Contrairement à l'idée qui a prévalu pendant des années. La colonisation locale n'est pas inévitable : les topiques anti-infectieux et la pratique d'une chirurgie précoce permettent souvent de l'éviter. Lorsque des germes sont présents, il faut distinguer entre colonisation et infection et évaluer la répercussion somatique de l'infection locale: il peut y avoir une lyse infectieuse des greffes sans fièvre (29,30).

Tableau V: Différents aspects d'une brûlure infectée

Cellulite	Brûlure d'allure superficielle, halo inflammatoire œdème. Lymphangite, douleur	Les signes généraux peuvent être présents ou non Écouvillonnage des lésions humides
Infection de la brûlure non excisée	Modification de l'escarre, petits décollements hémorragiques ou purulents	Biopsies des lésions sèches : — Comptage de germes par gramme de tissu — Analyse histologique de la profondeur de l'infection
Infection de la brûlure excisée	Création d'une nouvelle escarre, nécrose, pus. Absence de cicatrisation à partir de la périphérie	
Infection des greffes	Lyse partielle ou totale, pus. Absence de cicatrisation	Recherche de virus dans les lésions par brossage virus Herpès
Infections virales	Lésions vésiculaires ou polylobées en limite de brûlures superficielles du visage, du cou, du haut du thorax. Croûtes labiales	Écouvillonnage
Impétigo	Croûtes et petits décollements hémorragiques ou purulents au niveau de lésions superficielles guéries ou de prises de greffe cicatrisées	

✓ **Résumé des critères d'infections (29–30)**

❖ Cliniques :

- Cassure de la courbe thermique
- Augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires
- Élargissement de la différentielle (PAS–PAD)
- Encéphalopathie
- Météorisme abdominal
- Prise de poids par rétention d'eau
- Arrêt de la cicatrisation
- Modification de la calorimétrie indirecte

❖ **Biologiques**

- Cassure de la courbe leucocytaire
- Hyperglycémie
- Augmentation des pertes
- Augmentation du taux de triglycérides
- Chute du rapport PaO₂/FiO₂
- Chute de la phosphorémie
- Augmentation de la CRP, de la Procalcitonine
- Hyponatrémie par dilution

Le diagnostic d'une infection cutanée est clinique :

Infection bactérienne

- ❖ Signes locaux positifs : Présence d'une réaction inflammatoire locale ou locorégionale et/ou (30,31) Une évolution locale défavorable et inattendue
- Au niveau des brûlures
 - Présence de pus
 - Détersion et séparation rapides
 - Apparition de tâches noirâtres (nécrose ou hémorragie)
 - Conversion inexpliquée d'une lésion superficielle en profonde (> 48e heure)
 - Au niveau des prises de greffe
 - Présence de pus
 - Retard de cicatrisation inexpliqué
 - Escarre

- Au niveau des greffes
- Présence de pus
- Lyse des greffes
- Nécrose de la graisse située sous la greffe
- Au niveau des zones cicatrisées
- Impétigo
- Lyse des zones guéries.

7. Évaluation de la gravité d'une brûlure :

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

❖ Surface

En urgence, l'estimation de la surface brûlée se fait en référence à la règle des 9 de Wallace (32). Cette technique ne peut être appliquée sur des sujets de moins de dix ans. A l'hôpital, les brûlures doivent être redessinées sur un schéma et la surface calculée à partir des tables de Lund et Browder (33). Cette méthode est plus appréciée suite aux nombreuses corrections apportées en fonction de l'âge. Pour les petites surfaces, l'appréciation se fait à partir de la paume de la main de la victime qui représente à peu près 1% de sa surface corporelle.

❖ Profondeur

La profondeur de la brûlure est jugée en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la membrane basale régénératrice de l'épiderme (figure 12 et tableau VI ET tableau VII)

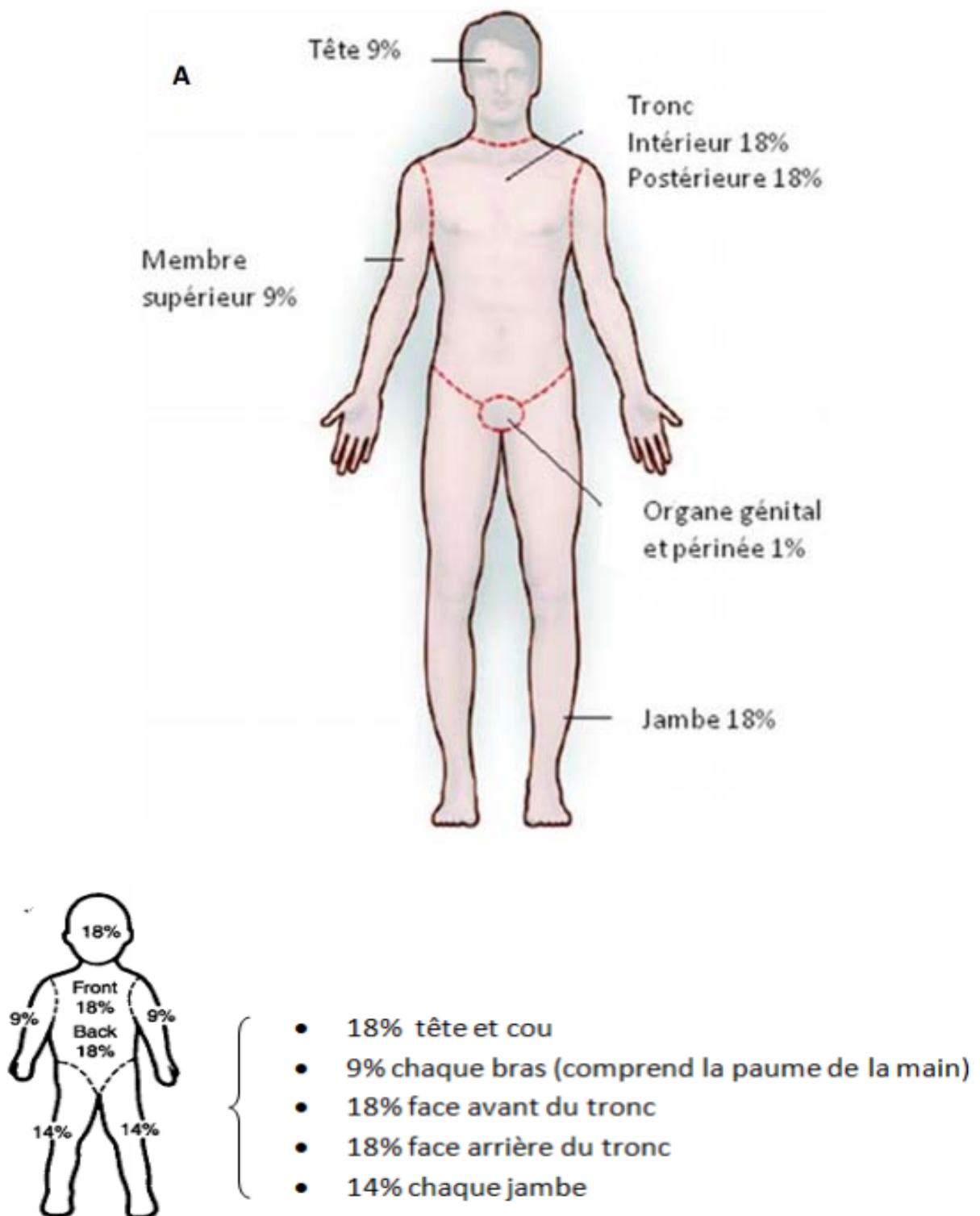


Figure 12 : Règle de Wallace chez l'adulte (1ere photo) et enfant (2eme photo)

Tableau VI: La table de lund –browder

Surface							
Age	Nouveau-né	1 an	5 ans	10 ans	15 ans	Adulte	
Tête	9.5	8.5	6.5	5.5	4.5	3.5	X2
Cou	1	1	1	1	1	1	X2
Tronc	13	13	13	13	13	13	X2
Bras	2	2	2	2	2	2	X4
Avant-bras	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	X4
Main	1.25	1.25	1.25	1.25	1.25	1.25	X4
Organe génital	1	1	1	1	1	1	X1
Fesse	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	X2
Cuisse	2.75	3.25	4	4.25	4.5	4.75	X4
Jambe	2.5	2.5	2.75	3	3.25	3.5	X4
Pied	1.75	1.75	1.75	1.75	1.75	1.75	X4
= 100%							

(Paume de la main=1%)

La règle des neufs (partie A) est utilisée pour estimer la surface corporelle brûlée (SCB) chez l'adulte la table de lund-browder (partie B) permet d'estimer la SCB tout en prenant en considération l'âge du patient

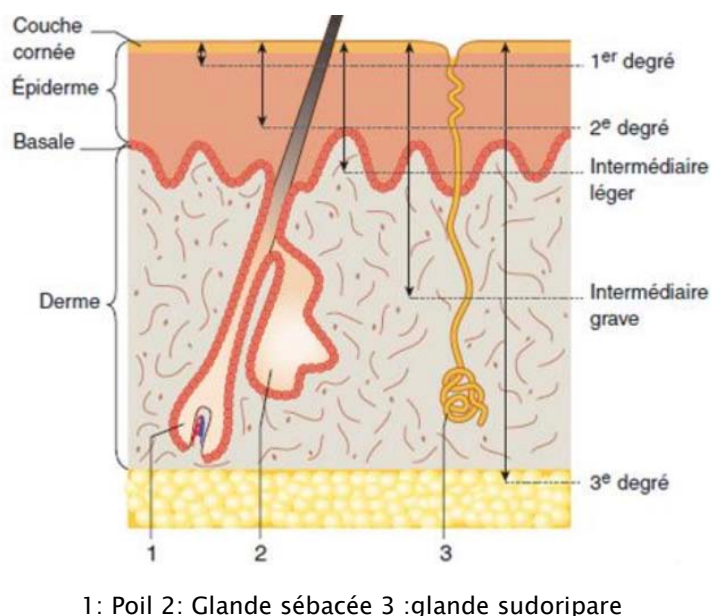


Figure 12 : Histologie de la peau et de la profondeur de la brûlure

Tableau VII : Caractéristiques et évolution de la brûlure

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

❖ Age

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

❖ Localisation de la brûlure

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

❖ Infection

L'infection est un débordement des moyens de défense de l'organisme par la virulence des germes. Chez les brûlés, elle fait courir un double risque: un risque local (arrêt de la cicatrisation, approfondissement des lésions, échec des greffes) et un autre général (septicémies). L'infection représente la principale cause de mortalité chez les grands brûlés. La fréquence et la gravité des infections s'expliquent non seulement par la rupture de la barrière cutanée mais aussi par l'existence d'une dépression immunitaire marquée. Cette dernière, touche aussi bien l'immunité humorale que l'immunité cellulaire. Elle est en relation avec les effets suppresseurs de certains médiateurs de l'inflammation déversés massivement dans la circulation et est aggravée par la dénutrition. La présence, après quelques jours d'évolution, de germes pathogènes au niveau d'une brûlure doit être considérée comme normale tant qu'il n'existe pas de signes d'infection locale ou générale et ne nécessite aucun traitement particulier. Les germes les plus souvent en cause dans ces complications septiques sont *Pseudomonas*

aeruginosa et Staphylococcus aureus. L'infection peut avoir une origine endogène, à partir de la peau ou du tube digestif, ou exogène, par contamination à partir de l'air, des objets ou du personnel soignant. La gravité de ces infections exogènes contractées à l'hôpital, dites nosocomiales, justifie pleinement les mesures d'hygiène et d'asepsie prises dans les centres de brûlés.

8. Cicatrisation : (34)

La cicatrisation cutanée est un phénomène complexe et prolongé dans le temps depuis la plaie jusqu'à la fin de la maturation du régénérat cicatriciel qui laisse une marque définitive parfois discrète, parfois visible ou véritable séquelle sujette à une PEC chirurgicale. Cette rançon cicatricielle dépend du mode de PEC initiale de la plaie.

La cicatrisation est l'association de phénomènes simultanés de migration épithéliale progressive et de reconstruction ou de contraction conjonctive.

En cas de plaie franche, traumatique ou chirurgicale, une réparation immédiate par suture limite le travail conjonctif et ses traces inévitables. On parle de cicatrisation de première intention.

En cas de plaie étendue et profonde et d'impossibilité de suture ou de lambeau, la réparation est plus longue. On parle de cicatrisation de deuxième intention.

Le caillot sanguin comble la plaie et le polynucléaire affluent. Puis, il y a libération de médiateurs (cytokines) qui déclenchent l'inflammation.

8.1. Phases biologiques de la cicatrisation (figure 13) :

a. Phase vasculaire et hémostatique (J0) : (figure 13a)

La plaie provoque une rétraction élastique des berges et une effraction vasculaire. Le saignement déclenche le processus d'hémostase par vasoconstriction et agrégation plaquettaire

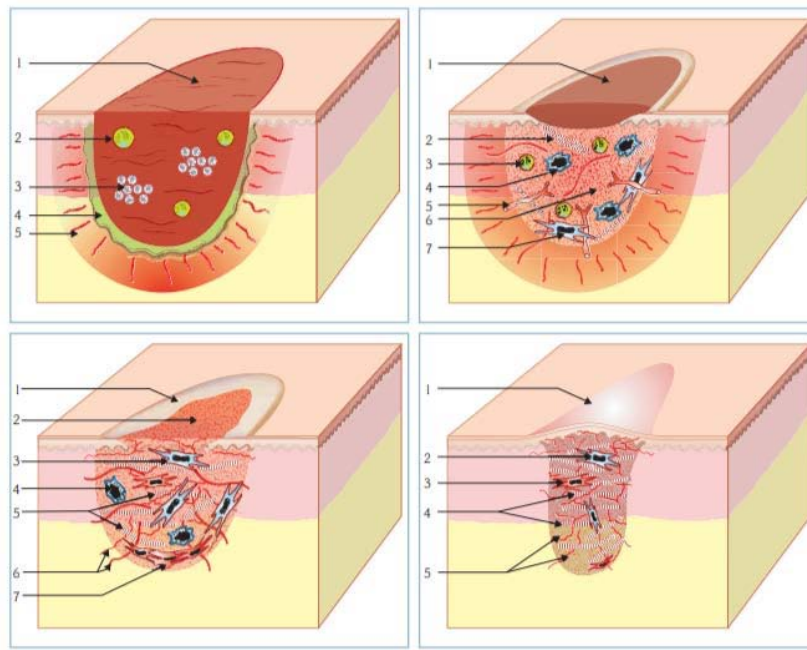


Figure 13 : Les quatre phases de la cicatrisation

a. J0-J1 : phase précoce vasculaire et hémostatique. 1 : caillot fibrino-cruorique avec travées de fibrine, 2 : fibres de collagène, 3 : polynucléaires neutrophiles, 4 : zone nécrotique, 5 : zone inflammatoire : dilatation vasculaire, extravasation. b. J1-J30 : phase inflammatoire de détersion. 1 : croûte de fibrine, 2 : fibres de collagène, 3 : polynucléaires neutrophiles, 4 : macrophages, 5 : néo-vaisseaux, 6 : bourgeon conjonctif, 7 : fibroblastes. c. J1-J30 : phase inflammatoire proliférative 1 : front d'épidermisation des berges, 2 : bourgeon conjonctif, 3 : fibroblastes, 4 : macrophages, 5 : fibres de collagène, 6 : néo-vaisseaux, 7 : myo-fibroblastes contractiles. d. J21-1 an : phase de remodelage. 1 : épidermisation complète, 2 : fibroblastes, 3 : myo-fibroblastes contractiles, 4 : fibres de collagène, 5 : riche réseau capillaire.

b. Phase inflammatoire dite de détersion(J0-J10):(figure 13 b) (52,16)

Il y a migration et activation des cellules inflammatoires : Les polynucléaires neutrophiles puis les macrophages, dont le rôle est anti-infectieux, avec la phagocytose et l'élimination des corps étrangers.

Puis une néo-vascularisation importante apparaît à partir du fond et des berges de la plaie.

Les fibroblastes apparaissent ainsi que les fibres de collagène qu'ils synthétisent et des facteurs de croissance sont libérés.

La croissance du tissu conjonctif de granulation repousse le caillot fibrineux vers la surface. Ensuite le bourgeon épidermique apparaît sur les berges.

c. Phase de réparation dite proliférative (J1 – J30) : (figure 13 c)

Il y a prolifération des fibroblastes. La synthèse du collagène devient abondante et la matrice extracellulaire se réorganise.

L'angiogenèse avec prolifération des cellules endothéliales permet la reconstruction d'un réseau vasculaire, l'apport d'oxygène et de nutriments.

Le tissu de granulation se forme . Puis l'épithélialisation le recouvre progressivement à partir des berges ou des annexes. Ensuite la contraction des berges se fait avec l'apparition de myofibroblastes.

d. Phase de remodelage dite de maturation cicatricielle (J30–J300):(figure 13 d)

Les différentes étapes sont : La maturation et l'épaississement de l'épiderme, le remodelage de la matrice extracellulaire, puis la normalisation du réseau capillaire, ensuite la maturation cicatricielle.

8.2. phases cliniques de la cicatrisation (figure 14) :

La plaie ouverte en cours de cicatrisation dite « dirigée » peut se présenter sous différents aspects correspondant à une phase évolutive normale ou marquant une évolution défavorable qu'il faudra détecter, identifier et traiter.

Avec un aspect fibrino-né crotique la plaie est en cours de détersion (figure 14 a), le tissu est sanieux, suintant, de couleur jaunâtre, insensible. Il faut poursuivre la détersion par des excisions contrôlées, des pansements obstructifs pro-inflammatoires pour favoriser l'action des enzymes protéolytiques d'origine bactérienne, cellulaire ou chimique.

Un tissu de granulation normal (figure 14 b) est rouge, granité, cliniquement propre, il saigne au contact, il est au niveau de l'épiderme qui commence à le coloniser sur les berges

selon une étroite bande rosée d'épidémisation . Il est possible de mettre en place une greffe mince sans risque d'échec

Un tissu de granulation hypertrophique (figure 14 c) est rouge, lisse et œdédié. Son niveau dépasse celui des berges cutanées , il n'y a pas de migration épidermique . Une greffe mince est vouée à l'échec. Il faut le traiter par un pansement anti -inflammatoire contenant des corticoïdes ou à défaut réaliser une abrasion mécanique de la couche de granulation à l'aide du manche du bistouri lame avant de poser la greffe.

Un tissu de granulation atone (figure 14 d) est pâle, couvert de fibrine, ne saigne pas au contact, il n'y a pas de migration épidermique. Une greffe mince est vouée à l'échec. Il faut l'aviver à la curette et mettre un pansement gras pro-inflammatoire.



Figure 14 : Phases cliniques de la cicatrisation (52,16)

- a. Plaie en cours de détersion. b. Bourgeon conjonctif normal, greffe possible. c. Bourgeon conjonctif hypertrophique. d. Bourgeon conjonctif atone.

8.3. Facteurs influençant la cicatrisation : (35)

L'évolution de la cicatrisation dépend du type de traumatisme et des caractéristiques intrinsèques de la plaie, mais également de l'état général du patient.

On sépare les conditions locales ou intrinsèques et les conditions générales ou extrinsèques.

*a. **Facteurs intrinsèques :***

*a.1. **Caractéristiques du traumatisme:***

Le type de traumatisme, ainsi que son étendue et sa profondeur, influent sur la cicatrisation. Toutes les circonstances dans lesquelles une cicatrisation secondaire est nécessaire se soldent par une cicatrisation plus longue qu'en cas de cicatrisation primaire.

*a.2. **Localisation:***

Les plaies en zone bien vascularisée cicatrisent mieux et plus rapidement. Par exemple, les plaies du visage cicatrisent beaucoup plus vite que les plaies en face antéro-interne de jambe. Les plaies de tissus mal vascularisés (tendons, fascias...) cicatrisent plus lentement que celles qui concernent des tissus bien vascularisés (muscles...).

*a.3. **Environnement de la lésion:***

Des tissus contus ou nécrotiques en périphérie de la lésion retardent et altèrent le processus cicatriciel. Un parage approprié est donc impératif. Le parage chirurgical large semble le procédé de parage le plus efficace, car il permet de passer immédiatement à la phase de bourgeonnement et d'épithélisation en cas de cicatrisation secondaire.

Un œdème important peut altérer les conditions de la prolifération tissulaire. Il faut donc à chaque fois que cela est possible surélever le segment du membre concerné ou utiliser un pansement compressif.

*a.4. **L'Hydratation:***

Une plaie ouverte se déshydrate en quelques heures. La peau devient nécrotique jusqu'à environ 0,3 mm de profondeur et l'épithélialisation est retardée car elle ne peut se faire que sous l'obstacle que représente la croûte.

On peut empêcher la déshydratation de la plaie en mettant immédiatement après le traumatisme un pansement occlusif, qui garde la plaie hydratée en empêchant les pertes hydriques cutanées. Il a été montré depuis plus de 20 ans que l'inflammation, la prolifération tissulaire et l'épithélialisation sont favorisées par un environnement humide.

a.5. Degré de contamination:

L'infection est généralement le facteur déterminant dans la non cicatrisation ou le retard de cicatrisation, de façon directe ou indirecte. Toute contamination bactérienne majeure l'inflammation. Cela peut être bénéfique en cas de contamination modérée, mais devient délétère en cas d'infection qui aboutit à un retard de cicatrisation.

a.6. Corps étrangers:

En cas de corps étranger présent dans la lésion, un taux beaucoup plus faible de germes par gramme de tissu peut aboutir à une infection. Cela est majoré en cas d'épanchement liquidien à proximité du corps étranger.

Il est donc essentiel d'éliminer tous les corps étrangers par différents procédés (brossage, irrigation sous pression, exérèse chirurgicale).

a.7. Vascularisation:

De même que l'infection, l'hypoxie tissulaire est un facteur déterminant dans la non-cicatrisation. Une bonne vascularisation est essentielle pour une bonne cicatrisation. Elle permet l'apport d'oxygène, qui intervient dans les processus métaboliques et de défense (dégradation oxydative des germes), et de nutriments nécessaires aux synthèses de tissus (notamment de collagène par les fibroblastes). Il faut cependant savoir qu'une hypoxie tissulaire transitoire est physiologique au niveau de la plaie et qu'elle est même bénéfique en favorisant la néovascularisation par stimulation des synthèses cellulaires de facteurs de croissance angiogénique.

De nombreuses pathologies occasionnent une ischémie au niveau de la plaie : artériopathies athéromateuses, diabète, insuffisance cardiaque, hypovolémie.

a.8. Tabagisme:

Il occasionne une hypo-vascularisation au niveau de la plaie par différents mécanismes :

Il favorise les artériopathies athéromateuses ou inflammatoires.

Il favorise la carboxy-hé moglobinémie qui limite les capacités de transport d'oxygène de l'hémoglobine.

a.9. Insuffisance veineuse:

L'incompétence valvulaire occasionne une majoration de la pression veineuse au niveau du MI. Il s'ensuit un œdème qui altère la cicatrisation et une ischémie tissulaire. Les dépôts de fibrine autour des capillaires majorent l'ischémie.

a.10.Irradiation :

Après la réponse inflammatoire initiale, des altérations chroniques des tissus irradiés apparaissent. En plus des modifications épidermiques (amincissement, pigmentation, télangiectasies, disparition des annexes...), il existe une diminution de la vascularisation cutanée secondaire à une prolifération sous -endothéliale réactionnelle qui obstrue progressivement les petits vaisseaux. Il existe également une altération du fonctionnement des kératinocytes et des fibroblastes, ainsi que des composantes de la matrice extracellulaire.

a.11.Traumatismes mécaniques répétés :

Ils sont le plus souvent liés à une anesthésie régionale. L'exemple le plus classique est les escarres chez les tétraplégiques au niveau ischiatique en position assise et sacrée, talonnières et occipitales en position couchée . La pression lors de l'appui prolongé au niveau d'une saillie osseuse provoque une obstruction des capillaires lorsqu'elle excède de façon prolongée la pression capillaire. Cela provoque donc une ischémie tissulaire qui peut rapidement évoluer vers la nécrose.

Chez le sujet sensible , la douleur secondaire à l'ischémie amené à changer de position , ce qui n'est pas le cas chez le sujet non sensible , qui doit lui -même penser à changer régulièrement de position.

a.12.Iatrogénie :

De nombreux produits appliqués localement ont un effet délétère sur la cicatrisation . Tous les antiseptiques altèrent la cicatrisation , notamment par leur toxicité cellulaire qui

empêche ou retarde la régénération tissulaire. L'utilisation d'antiseptiques doit être proscrite sur des lésions propres, et ceux-ci doivent être utilisés dilués sur des lésions infectées. Le savon est un agent nettoyant beaucoup moins toxique. Il s'agit du meilleur complément à l'eau pour le nettoyage des lésions.

a.13.Cancer :

Diagnostic différentiel habituel d'une lésion qui ne cicatrise pas spontanément ou récidivant rapidement après grattage. Les CE peuvent également survenir après de nombreuses années d'évolution d'une plaie chronique (UM).

b. Facteurs extrinsèques:

b.1. Défauts de cicatrisation héréditaires :

Certaines maladies congénitales sont caractérisées par des anomalies du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan...). Les défauts de synthèse du collagène ou de l'élastine entraînent des défauts ou des retards de cicatrisation.

b.2. Déficits nutritionnels :

On sait depuis toujours que les patients cachectiques cicatrisent mal, du fait de l'absence des nutriments nécessaires à toutes les étapes de la cicatrisation. Mais le simple déficit en un élément participant au métabolisme (acides aminés, glucides, lipides, vitamines, minéraux et oligoéléments) peut avoir des effets délétères sur la cicatrisation.

b.3. Âge:

D'une façon générale, les différents processus de réparation diminuent d'efficacité avec l'âge. L'activité des différentes cellules est réduite, avec des synthèses diminuées. Toutes les étapes de la cicatrisation sont ralenties. Il en est de même pour la réponse immunitaire. Enfin, il existe souvent des pathologies associées (cancer, diabète, athérosclérose...).

A l'inverse, les sujets jeunes (enfants et adolescents) sont plus sujets à une cicatrisation sur le mode hypertrophique, car les proliférations et synthèses cellulaires sont plus rapides que chez l'adulte, et différents facteurs impliqués dans la réponse inflammatoire sont présents en plus grande quantité.

b.4. Diabète :

Le diabète, comme d'autres maladies induisant une hypoxie tissulaire (athérosclérose, insuffisance veineuse...), altère la cicatrisation. Cette influence négative est multifactorielle (artériopathie, neuropathie, moindre résistance à l'infection, défaut de transport de la vitamine C altérant la synthèse de collagène...).

b.5. Médicaments :

Les glucocorticoïdes altèrent toutes les étapes de la cicatrisation : l'inflammation bien évidemment, mais également les proliférations cellulaires (fibroblastes, kératinocytes), la synthèse de collagène, la formation et la contraction du tissu de granulation, l'épithélialisation.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens altèrent le processus inflammatoire en inhibant les synthèses de prostaglandines.

Les cytostatiques utilisés dans le cadre de chimiothérapies inhibent les proliférations cellulaires dans les tissus à renouvellement rapide, et donc dans les plaies en cours de cicatrisation. Par ailleurs, ils sont à l'origine de cytopénies sanguines qui diminuent la quantité de facteurs de croissance sécrétés, la résistance à l'infection, l'oxygénation tissulaire...

Les immunosuppresseurs (ciclosporine...) altèrent également la cicatrisation en favorisant les infections et en inhibant les proliférations et différenciations cellulaires.

Les anticoagulants et les antivitamines K altèrent la synthèse de prothrombine et l'héparine, en se liant à l'antithrombine III, accélèrent l'inactivation de la thrombine et empêchent la transformation de fibrinogène en fibrine.

b.6. Autres facteurs :

De nombreuses maladies s'associent à des défauts de cicatrisation, avec une origine souvent plurifactorielle : la drépanocytose, les thalassémies, les cryoglobulinémies, les vascularites, les épidermolyses bulleuses...

9. Prise en charge thérapeutique

Sur le plan chirurgical, en fonction de la profondeur de la brûlure, le chirurgien doit opter pour un choix dichotomique: cicatrisation dirigée ou assistée et décider des zones à greffe(36)(37)

❖ Cicatrisation dirigée

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

❖ Cicatrisation assistée

Le tissu brûlé est un tissu toxique dont la présence entretient une réaction inflammatoire amplifiée par les modifications pulmonaires et intestinales. La présence de médiateurs inflammatoires se perpétue tant qu'existe une escarre et diminue après l'excision de celle-ci. Le tissu brûlé mal vascularisé est le siège d'une contamination microbienne qui aggrave l'inflammation et précipite le patient vers la défaillance multiviscérale. Ceci explique l'amélioration pronostique constatée lorsque le brûlé est débarrassé rapidement des tissus nécrotiques. L'excision peut être chimique (acide benzoïque) ou enzymatique (longue, dure plusieurs jours mais a pour avantage d'épargner les tissus sains). On parle alors de détersion

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

La détersion peut être accélérée par des pansements vaselinés qui favorisent la réaction inflammatoire et la prolifération microbienne (microclimat chaud et humide) ou par l'utilisation d'enzymes protéolytiques. Cependant cette détersion reste longue, risquant l'aggravation générale du patient et favorisant les infections locales et les rétractions précoces. En attente d'un produit efficace, l'excision reste chirurgicale. Le geste consiste à une ablation couche par couche, au rasoir, des tissus brûlés jusqu'au plan viable repéré par la qualité du saignement, on parle alors d'excision tangentielle. L'ablation en un bloc de la peau brûlée et de l'hypoderme constitue une avulsion, elle atteint le plus souvent le fascia musculaire. La graisse est un tissu mal vascularisé, mauvais socle pour les greffes et lit idéal pour les infections. Lorsque la profondeur est difficilement évaluable l'excision est tangentielle et lorsque la brûlure est superficielle ou profonde on préfère l'avulsion. Le geste est délabrant mais assure un meilleur contrôle de l'hémostase. La brûlure enlevée, il est donc hors de question de laisser à nu le socle excisé qui évoluerait rapidement en une plaie infectée, la couverture s'impose. Les différents moyens dont dispose le thérapeute pour couvrir transitoirement ou définitivement la brûlure sont : L'allogreffe : il s'agit de peau humaine appartenant à deux individus différents. La plupart des prélèvements de peau sont réalisés dans le cadre de prélèvement multi-organe, un certain nombre sur donneur décédé dans un délai de 8 à 12 heures. La possibilité de transmission de

maladies infectieuses impose le dépistage chez le donneur et une traçabilité des greffons. On dénomme allogreffe fraîche les prélèvements de peau conservé à -4°C pendant un délai inférieur à une semaine. Seules les banques de peau sont autorisées à en réaliser la préparation, la conservation et la délivrance aux services cliniques. La traçabilité doit être organisée. Les allogreffes des peaux sont avant tout utilisées comme couverture temporaire. Leurs vaisseaux sont perméabilisés par les néo vaisseaux du socle permettant ainsi leur adhésion. Les allogreffes mises en place après excisions tangentielles de brûlure thermique partielle agissent comme accélérateurs de cicatrisation (38). Les substituts cutanés artificiels : ces substituts sont semi synthétiques et bi-laminaire: l'une des couches est faite de silicone et assure la fonction protectrice de l'épiderme, l'autre contient du collagène afin de permettre la migration in situ des vaisseaux et des cellules à partir du socle receveur. Les substituts cutanés sont utilisés lorsque: Les greffes classiques sont impossibles du fait de la faible quantité de zones donneuses disponibles. Certaines structures profondes comme des tendons ou des articulations sont exposées. La greffe dermique a alors pour objectif de protéger ces structures et de préparer un sous sol apte à être greffé.

Dans le but de limiter les rétractions secondaires dans certaines zones fonctionnellement importantes. Cette capacité à limiter les rétractions n'est cependant pas admise par tous et fait l'objet de polémiques parmi les spécialistes de la brûlure. L'autogreffe : où la peau est prélevée du sujet lui même, si possible à un endroit peu visible (cuisse, bas du ventre, cuir chevelu). La greffe peut être soit superficielle, ne prélevant que des couches superficielles de la peau, soit totale, prélevant la peau dans toute son épaisseur. L'intérêt de l'autogreffe est l'absence de rejet immunitaire. Les tissus du sujet établissent progressivement des connexions avec le greffon et en une dizaine de jours environ, la greffe prend. Les greffes de peau superficielles sont réservées aux zones peu apparentes. Lorsque la greffe est totale, la zone traitée cicatrise mieux et son aspect se rapproche davantage de celui de la peau d'origine: on la réserve généralement au visage.

II. OHB : Oxygénothérapie hyperbare

1. Historique :

L'oxygénothérapie est une « vieille » technologie datant des années 1920. Reconnue comme traitement de choix pour les intoxications au monoxyde de carbone et les accidents de décompression en plongée sous-marine, l'OHB est de plus en plus utilisée comme traitement adjuvant pour un certain nombre de conditions « non urgentes ». Même si Priestley (1775), puis Scheele et Lavoisier en 1777 ont admis l'existence de l'oxygène, ce n'est qu'en 1789 que Lavoisier, dans son Traité élémentaire de chimie, introduit le terme « oxygène » comme composant et principe de base de certaines substances telles que les acides, les bases et les sels. Auparavant, et par opposition à l'air rejeté nocif (allusion au dioxyde de carbone mis en évidence par Black en 1756), l'air ambiant était considéré comme élément indispensable à la vie. Cependant, il a fallu attendre 1878 pour que Paul Bert démontre les principes physiques, physiologiques, les applications thérapeutiques et la toxicité potentielle de cet élément (effet Bert). On sait actuellement que l'oxygène constitue 89 % du poids de l'eau et 23 % de l'air et représente 50 % de la composition des principaux minéraux. Un air ambiant constitué de moins de 17 % d'oxygène peut causer de graves lésions, une concentration inférieure à 12 % peut entraîner la mort par asphyxie. Alors que l'énoncé de la théorie de compressibilité des gaz (Loi de Boyle–Mariotte) date de 1676, le premier caisson hyperbare à usage thérapeutique a été mis en place à Londres par Henslow en 1664. Toutefois, ce n'est qu'en 1840 qu'on a pu voir l'installation (à Lyon) par Tabarie et Pravaz de centres hyperbares destinés au traitement de patients à l'aide de gaz comprimé. En 1854, Pol et Wattelle ont été les premiers à rapporter l'effet bénéfique de la recompression progressive dans l'amélioration de l'état de santé d'un patient victime d'un accident de décompression. Cependant, c'est seulement en 1909 que Keays démontre statistiquement les effets positifs de la recompression progressive dans le traitement de cette pathologie à partir de 3 700 cas d'accidents de décompression survenus lors de la construction du tunnel de la rivière Hudson à New York.

C'est à partir de 1920 que, parallèlement au développement des activités de plongée et à l'amélioration des technologies de support, les travaux expérimentaux sur l'oxygène hyperbare ont connu leur véritable essor. En dehors des accidents de décompression, la première utilisation médicale de l'OHB (traitement adjuvant à 3 ATA) a été effectuée en 1959 par Boerema lors d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert [30, 31]. L'intégration de l'OHB dans un protocole thérapeutique a été initiée en 1961 par Brummelkamp chez des patients atteints de gangrène gazeuse.

Depuis une trentaine d'années, avec l'évolution des connaissances, l'apparition de nouvelles technologies et les nombreuses applications potentielles de l'oxygénothérapie hyperbare, un très grand nombre de centres hyperbares ont été ouverts à travers le monde (en particulier aux États-Unis, en Italie, en France, en Allemagne et au Japon) (35).

2. Description de la technologie et mécanismes d'action

L'oxygénothérapie hyperbare a été définie comme l'inhalation d'oxygène pur (100 %), par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymères, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA). Par différents mécanismes d'action décrits plus loin, l'OHB semble jouer un rôle dans:

- La revitalisation, la revascularisation et la cicatrisation des tissus, greffes et organes;
- La conservation et la régénération osseuse;
- La potentialisation de certains effets médicamenteux.

Les applications de l'oxygène hyperbare sont d'ordre thérapeutique. Toutefois, Ishihara et collègues rapportent l'utilisation de l'OHB comme moyen évaluatif dans la prédiction de la récupération post chirurgicale dans le cas de compression médullaire cervicale. Les applications thérapeutiques concernent aussi bien le système nerveux central, le système cardiovasculaire et le système respiratoire que les tissus mous, le système locomoteur et les désordres hématologiques. Selon Gabb et collègues, l'OHB aurait été expérimentée dans près de 130

conditions médicales. Cependant, très peu de pathologies ont fait l'objet d'essais prospectifs randomisés et contrôlés. Suivant les auteurs ou les écoles, le nombre de pathologies où l'efficacité de OHB est admise varie entre 7 et 20. Il est nécessaire de souligner que l'écart constaté est dû, dans la majorité des cas, à un regroupement de pathologies plus qu'à une plus grande diversité de maladies. L'OHB est surtout connue pour son utilisation comme traitement de choix dans les cas d'intoxication au monoxyde de carbone, d'embolie gazeuse et de maladie de décompression (accidents de plongée sous-marine). Il s'agit alors de soins d'urgence prodigués à des patients dont la vie est en danger(35). En général, seulement une ou deux « plongées » dans le caisson sont suffisantes pour ce genre d'utilisation. Par ailleurs, l'expérience de spécialistes de la médecine hyperbare et, dans une certaine mesure, la littérature scientifique supportent également l'utilisation de l'OHB comme traitement adjuvant pour quelques autres conditions médicales plus « chroniques » comme par exemple certaines plaies complexes et réfractaires (39). Ce deuxième type d'utilisation requiert cependant de nombreuses visites pouvant aller, selon les pathologies en cause, jusqu'à 60 sessions de 90 minutes chacune. Ces traitements font nécessairement appel à une équipe multidisciplinaire formée de spécialistes intéressés à la médecine hyperbare : plasticiens, orthopédistes, endocrinologues, etc., ce qui suppose un mode d'organisation plus complexe. Malgré les recommandations de groupes d'experts tels que l'Undersea and Hyperbaric Medical Society sur les « indications reconnues », l'OHB demeure aujourd'hui une technologie dont les applications, hormis les situations d'urgences décrites plus haut, sont encore sujettes à discussion (40).

3. Équipement

Il existe deux types de chambres hyperbares: monoplace et multiplace. L'installation hyperbare a pour but de créer une pression de l'air ambiant qui est en équilibre avec celle de l'oxygène inhalé.

Caisson monoplace

Il consiste généralement en un cylindre étanche, de faible diamètre, dans lequel le patient est introduit. Cet habitacle est ensuite pressurisé à l'aide d'oxygène pur. Dans ce type de structure, l'examen clinique du patient est impossible, seule une communication visuelle et auditive étant permise.

Chambres multiplaces

Outre le traitement simultané de plusieurs patients, un suivi clinique par des infirmiers et/ou des médecins est possible pendant toute la durée du traitement. La mise sous pression se fait à l'air comprimé et seul le malade respire de l'oxygène par un masque hermétique, un tube endotrachéal, une cloche en plastique ou en plexiglas. La chambre hyperbare permet l'installation de différents instruments de monitoring ou de traitement (perfusions, aspirateur médical, etc.). Différents aménagements ont été développés au cours des années et il existe actuellement des caissons hyperbares mobiles et des chambres hyperbares médicales (chambres multiplaces permettant l'entrée de civière et une prise en charge complète de patients en état instable). L'utilisation d'un caisson hyperbare n'est pas sans danger, à la fois pour le patient et le personnel. Il existe des risques de décompression explosive, d'incendie, d'intoxication à l'O₂ et d'accidents de décompression (une faute ou une succession de fautes sont toujours retrouvées à l'origine d'un accident, bien que ces événements demeurent heureusement exceptionnels eu égard au nombre considérable de séances pratiquées quotidiennement dans le monde). Il peut y avoir aussi des complications associées au traitement lui-même (35).

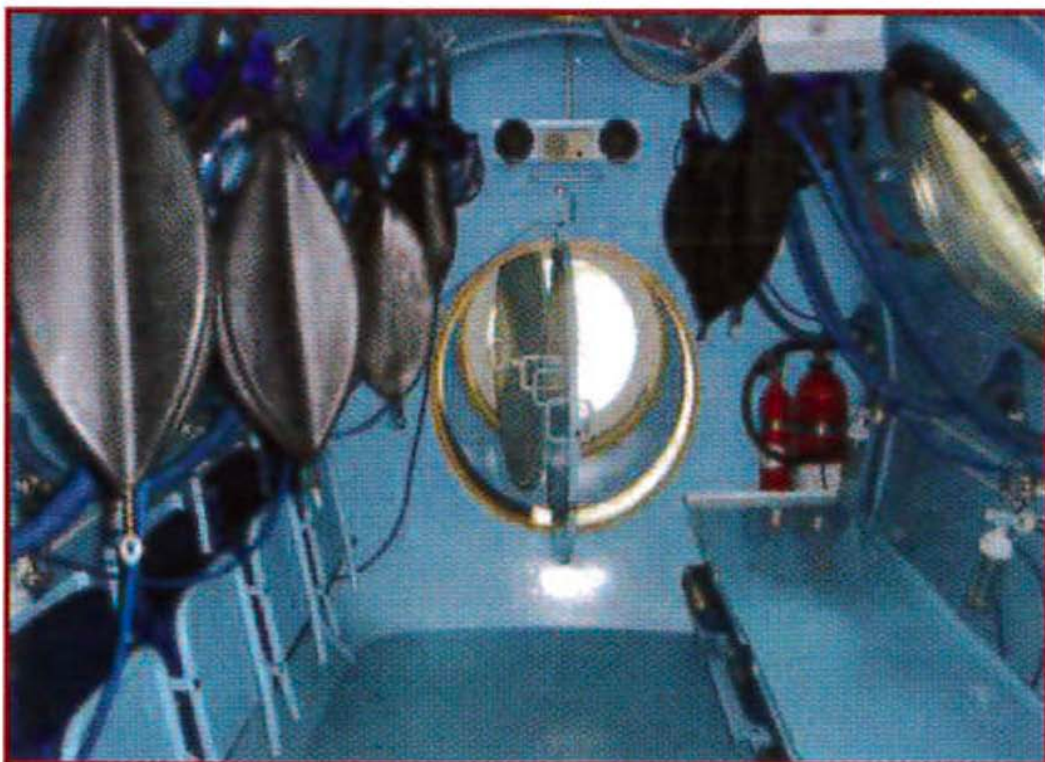


Figure 15 : Caisson hyperbare de l'hôpital militaire MED V de RABAT

4. Modalités thérapeutiques

L'application clinique de l'OHB requiert un équipement lourd (matériellement et financièrement) et une formation spécifique pour les équipes en charge du centre.

À l'heure actuelle il n'existe pas de protocoles standards pour des pathologies spécifiques. Les procédures de traitement varient suivant les pathologies (aiguës ou chroniques) et selon les centres de soins (médecins en charge du patient, etc.). Le traitement peut être unique et de durée variable comme c'est le cas pour les intoxications au monoxyde de carbone ou peut s'étaler sur plusieurs séances journalières ou biquotidiennes dont la durée est prédéterminée (de 30 à 90 minutes). L'OHB est administrée à des pressions qui dépendent de plusieurs facteurs : le type de pathologie, les caractéristiques du malade traité, du type de caisson et les pratiques du centre (de 1,5 à 3 ATA, voire 6 ATA). Selon le type de chambre et l'état pathologique du patient, et après avoir suivi les directives d'usage en ce qui concerne la sécurité (chapitre 8), on installe le sujet confortablement (assis ou allongé) et on lui applique le système d'inhalation d'oxygène correspondant (masque, cloche, etc.). Le malade est sous surveillance étroite tout au long de la séance(35).

La mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare impose quelques conditions dont l'absence peut limiter son application.

- La disponibilité locale d'une structure adaptée (caisson) (78) (figure 16). Nous avons la chance d'avoir un dispositif multiplace à proximité de notre centre.
- Un bon état général s'impose, le patient doit être transportable et doit aussi supporter le caisson (79,80); une préparation médicale et psychologique des claustrophobes s'avère nécessaire. (Figure 17)

Un seul centre a formalisé une réunion destinée à prendre les décisions en matière d'antibiothérapie.

- Un bilan combinant un examen oro-facial, pulmonaire et électrocardiographie afin d'éviter les accidents de l'oxygénothérapie hyperbare au niveau de la toxicité de l'oxygène et au plan barotraumatique. (figure 18)

Dans la pratique médicale actuelle de l'oxygénothérapie hyperbare, les protocoles sont généralement choisis de façon à écarter le risque de toxicité de l'hyperoxie .



Figure 16 : Conditions de la mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare

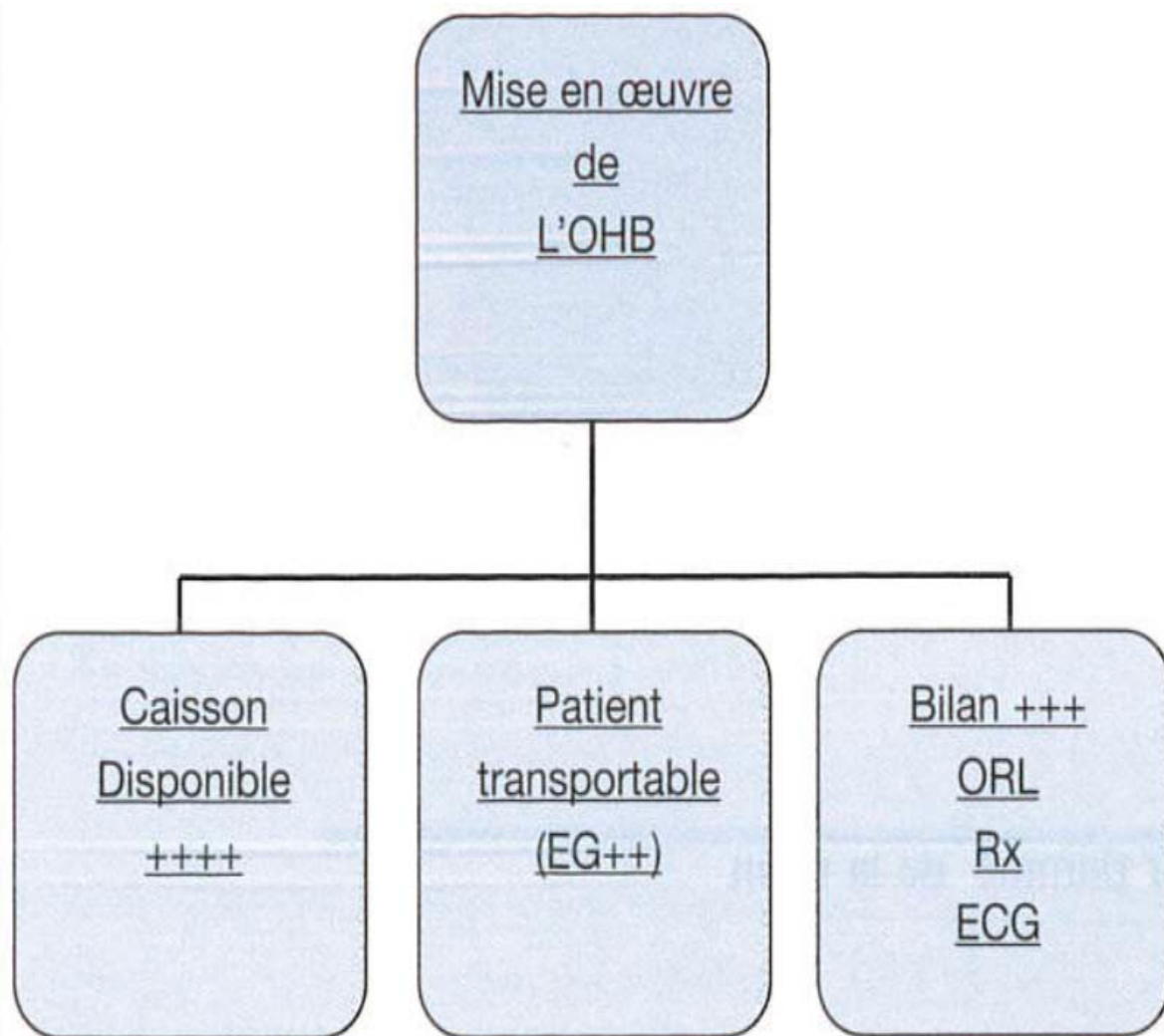


Figure 17 : Conditions de la mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare

4.1. Protocole thérapeutique par L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité d'administration de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle s'administre en caisson hyperbare, c'est-à-dire dans des enceintes étanches et résistantes aux pressions élevées. Il en existe de plusieurs types selon la forme, les matériaux, les pressions utilisables, mais dans la plupart des centres hospitaliers français, on utilise des caissons multiplaces à air comprimé, les patients respirant eux de l'oxygène pur par un circuit(35):

- ✓ Une phase de compression lente (1 à 1,5 m/min),
- ✓ Une phase de palier où le patient respire de l'oxygène pur,
- ✓ Une phase de décompression lente également. La pression et le temps de palier varient en fonction des indications. En règle générale, pour éviter une éventuelle hyperoxie (essentiellement la survenue d'une crise convulsive), la durée de l'administration d'oxygène n'excède pas 90 minutes en palier, à une pression maximale de 3 ATA.

Une surveillance permanente est effectuée par du personnel médical et/ou soignant à l'intérieur même du caisson.

Seule une chambre hyperbare multiplace équipée pour la réanimation, autorise la prise en charge de sujets en état critique. On peut ainsi poursuivre une assistance ventilatoire, réaliser les aspirations nécessaires, contrôler l'état hémodynamique. La lecture des paramètres affichés sur les différentes consoles de monitoring (ECG, EEG, pressions...) qui se trouvent à l'extérieur de la chambre hyperbare est rendue possible pour les intervenants auprès du patient, grâce à un hublot de visualisation de grand diamètre ou un écran de rappel. Perfusion hyperbare, administration de drogues sont poursuivies à l'intérieur du caisson. On retrouve ainsi les mêmes possibilités de surveillance et de traitement que dans une chambre de réanimation conventionnelle.

5. Effets de l'OHB :

Mécanismes d'action L'OHB semble jouer un rôle dans la revitalisation, la revascularisation et la cicatrisation des tissus, greffes et organes, la conservation et la régénération osseuse et la potentialisation de certains effets médicamenteux. Ces effets sont la conséquence directe ou indirecte de six mécanismes d'action principaux.

5.1. Effet de l'élévation de la pression

Suivant la loi de Boyle, tout volume gazeux emprisonné dans le corps diminue à mesure que l'Oxygénothérapie hyperbare augmente la pression. La réduction du volume des bulles d'air permet leur passage à travers la circulation ou du moins dans des vaisseaux de petite taille, réduisant ainsi les surfaces pouvant être le lieu d'un infarctus. Cet effet hyperbare est mis à profit dans le traitement des embolies gazeuses et des accidents de décompression.

5.2. Effet de l'augmentation de la pression en oxygène

Le passage de l'oxygène à une pression élevée permet l'élimination rapide de gaz toxiques comme le monoxyde de carbone et donc une diminution de leurs effets néfastes. L'inhalation de 100 % d'oxygène à des pressions de 2,5 à 3 atmosphères (1 ATA : 760 mm de Hg), augmente de 15 à 20 fois la pression partielle en oxygène du sang et des tissus. Cette importante élévation est à la base de l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'intoxication au monoxyde de carbone.

5.3. Effet de la vasoconstriction réactionnelle

L'oxygène hyperbare agit comme un agent alphaadrénergique. L'élévation de la pression partielle en oxygène (PaO₂) entraîne une vasoconstriction réactionnelle des petits vaisseaux. Cela a pour effet une diminution de l'œdème vasogénique sans altération de l'oxygénation normale des tissus. Cette propriété est à l'origine de l'utilisation de l'OHB dans des lésions sévères (e.g., traumatismes par écrasement, brûlures thermiques).

5.4. Effet antibactérien

Certaines affections sont dues à des bactéries anaérobies qui sont dépourvues de défenses naturelles les protégeant des ions superoxydes, des peroxydes et autres composants formés en présence d'une concentration élevée d'oxygène. La plupart des mécanismes de défenses antibactériens de l'individu sont oxygène-dépendants et toute diminution d'oxygène retarde et empêche les phénomènes de phagocytose et de destruction des micro-organismes étrangers par les globules blancs du sang. L'augmentation de la PO₂ (pression en oxygène) permet d'optimiser les propriétés anti-infectieuses des globules blancs et en particulier des polynucléaires neutrophiles par la formation d'enzymes et de radicaux libres oxygénés (ions superoxydes) augmentant le pouvoir antibactérien de l'organisme. Certaines bactéries se développent en milieu oxygéné mais sont inhibées par une pression élevée en oxygène (E. coli, etc.).

5.5. Effet anti-ischémique

Deux phénomènes confèrent à l'OHB un effet anti-ischémique : • l'OHB permet la dissolution de l'oxygène excédentaire dans le plasma (loi d'Henry); • l'OHB améliore l'élasticité et donc la déformabilité des globules rouges, ce qui permet à ceux-ci d'atteindre les tissus ischémiques. Ces deux mécanismes permettent une plus grande oxygénation des tissus et une augmentation du métabolisme local.

5.6. Effet cicatrisant

L'OHB favorise le développement des ostéoclastes et des ostéoblastes, facilite la formation de collagène par son action positive sur la croissance des fibroblastes et stimule une néo vascularisation ou angiogenèse. Parmi les pathologies concernées par cet effet, notons les lésions réfractaires aux traitements, les radionécroses (osseuses et tissulaires), les greffons compromis et les brûlures sévères et étendues. L'annexe A présente de façon synoptique la physiopathogénie des différentes conditions ainsi que les mécanismes sollicités et les effets escomptés de l'OHB pour chaque pathologie.

6. Effets secondaires et complications liés à l'OHB

Les applications cliniques de l'OHB requièrent un équipement spécifique, incluant une chambre hyperbare multiplace (ou monoplace), associé à une formation spécifique de l'équipe en charge de cette technologie. L'utilisation clinique de l'OHB nécessite une connaissance particulière des avantages, des risques, des effets secondaires, des indications précises d'utilisation, des aptitudes et la capacité de prendre en charge les complications par une équipe aguerrie aux soins intensifs. L'OHB fait partie des traitements nécessitant une surveillance et un contrôle continu et étroits avant, pendant et après la procédure thérapeutique. Quelle que soit la pathologie ciblée, le patient soumis à l'OHB doit répondre à des critères stricts (même s'ils ne sont pas encore standardisés) qui sont d'ordre physiologique et psychologique. En outre, cette procédure nécessite un environnement technique et professionnel performant. Comme toutes les technologies liées à la santé, l'oxygénothérapie hyperbare a certains effets secondaires transitoires parfois sévères et plus ou moins prévisibles mais pratiquement toujours en relation avec une utilisation inadéquate. Parmi les complications les plus citées dans la littérature, les problèmes auditifs ne sont pas rares. Les barotraumatismes de l'oreille moyenne figurent en premier lieu et se rencontrent le plus fréquemment chez les sujets ne pouvant plus contrôler la pression au niveau de l'oreille moyenne (41,42). Les résultats d'études sur les dispositifs de tympanostomie mis en place pour parer à ce type de problème restent peu convaincants (43). Les barotraumatismes pulmonaires sont exceptionnels. Les altérations de l'acuité visuelle, du type myopie ou hypermétropie, secondaires à une oxygénothérapie hyperbare ont été rapportées le plus souvent dans le cas de traitements prolongés. Ces symptômes sont généralement transitoires, mais les études spécifiques à ces effets secondaires sont peu nombreuses (44-46). Bien que les origines nerveuses et les mécanismes de la toxicité de l'oxygène sur le système nerveux central ne soient que partiellement élucidés, les radicaux libres (ions superoxydes, etc.) semblent jouer un rôle important dans la formation de peroxydes lipides (47,48). Pablos et collègues ont mis en évidence l'augmentation des produits issus des réactions de peroxydation (lipides) chez des rats exposés pendant 90 mn à 4 ATA (100 % O₂) (49). À partir d'études

expérimentales, on rapporte des effets négatifs de l'OHB au niveau moléculaire (50). Une étude effectuée sur des polynucléaires de rats a montré une diminution des propriétés d'adhérence de ces cellules suite à une exposition à de l'oxygène hyperbare (51). Parmi les complications possibles, les éventuelles interactions lors de l'association entre l'OHB et certains médicaments ont été étudiées. On note que la majorité de ces études (52)(53) ne sont pas effectuées dans des conditions thérapeutiques normales (48). Des précautions particulières doivent être prises chez des plongeurs ayant des antécédents de barotraumatisme pulmonaire et qui nécessitent d'autres séances d'oxygénothérapie hyperbare (54). La diversité des protocoles thérapeutiques a entraîné un certain nombre de controverses pour des indications actuellement admises (55)

7. Mesures de sécurité dans l'utilisation de l'oxygène hyperbare

Quel que soit le type de chambres thérapeutiques hyperbares, il est important d'avoir conscience que toute technologie, bien que prometteuse, comporte des risques. Une surveillance et un contrôle régulier, continu et rigoureux doivent être maintenus à chaque instant. L'OHB est une technologie particulière par la diversité de ses indications, ses protocoles thérapeutiques et ses conditions d'utilisation. De plus, elle expose le personnel soignant à certains risques comme les accidents de décompression, de narcose à l'azote et aux barotraumatismes. L'OHB fait partie d'une catégorie de traitement où la sécurité occupe une place prépondérante. Cet aspect doit susciter encore plus d'attention lorsque le traitement vise des pathologies chroniques. Dans ces cas, l'OHB est utilisée non pas pour sauver la vie des malades mais pour guérir ou prévenir des lésions sévères. Elle est recommandée mais non indispensable. De ce fait, on ne doit pas exposer ces patients à des risques additionnels. En plus des mesures de sécurité qui s'appliquent à l'équipement utilisé, aux caractéristiques du gaz utilisé (oxygène) et aux activités du personnel utilisateur, la prise en charge des patients atteints de pathologies chroniques doit inclure les éléments suivants (56,57):

- ✓ l'élimination de toute contre-indication (examen clinique et exploration minutieux);

- ✓ une parfaite information sur l'OHB, une formation sur les règles de sécurité à suivre (vestimentaire, etc.) et un entraînement au traitement (pose de masque, mobilité, etc.);
- ✓ une surveillance clinique minimale (ECG, pression artérielle) doit pouvoir être assurée tout au long de la durée du traitement;
- ✓ la prise en charge et le confort du malade doivent être effectifs avant, pendant et après le traitement ; pour certaines pathologies, la continuité du traitement doit être possible (le cas de patients de réanimation pour lesquels une assistance respiratoire, des drainages ou autres interventions doivent être poursuivis pendant le passage dans la chambre hyperbare);
- ✓ la mesure de l'action physiologique réelle de l'oxygénothérapie hyperbare sur le patient est souhaitable (évaluation transcutanée de la PO₂).

❖ **Équipement**

Les nombreux accidents et décès survenus entre 1962 et 1970 ont été à l' origine des normes de sécurité établies aux États-Unis puis à l' utilisation subséquente de codes de sécurité (National Fire Protection Association; NFPA) (58,59)

Les éléments de la structure : les matériaux constitutifs des chambres et caissons hyperbares répondent à des normes d' ininflammabilité (normes UIC). Ces normes concernent les armatures, les peintures, les revêtements et la literie. Les circuits électriques : le courant électrique à l' intérieur des structures est limité. La présence d' un système de témoin de défauts d' isolement des circuits électriques est obligatoire. Les différents appareils électriques utilisés ne doivent pas produire d' étincelles (faible voltage, matériaux particuliers, prise de terre, etc.). L' équipement utilisé (structurel ou de monitoring) doit être résistant à l' eau et non explosif (non générateur d' étincelles) et répondre à des caractéristiques particulières (e. g. le matériel doit avoir été testé à 10 ATA et 100 % O₂) (35,59). Un système de ventilation doit permettre l' élimination rapide de tout excès de gaz (oxygène, gaz carbonique) à l' intérieur de la chambre. Un système anti-

feu sous pression en état de fonctionner est obligatoire. Ce système doit être manœuvrable de l'intérieur et de l'extérieur de la chambre. Un registre de maintenance et de vérification des cuves et des vannes d'ouvertures doit être tenu à jour. La non-application de ces règles élémentaires peut être à l'origine de graves accidents.

8. Contre-indications de l'OHB

✓ Contre-indications absolues

Pneumothorax non traité

Prise de médicaments comme certains agents anticancéreux et le disulfirame (Antabuse®)

(La grossesse, le cancer et le port d'un stimulateur cardiaque étaient autrefois considérés comme des contre-indications absolues, mais jusqu'ici, aucune donnée scientifique n'appuie une telle conclusion) [Kindwall et Whelan, 2004].

✓ Contre-indications relatives

Les contre-indications relatives les plus reconnues sont les suivantes :

- ☐ Antécédents de chirurgie thoracique;
- ☐ Antécédents de pneumothorax spontané;
- ☐ Antécédents de névrite optique;
- ☐ Antécédents de stapéctomie(chirurgie de l'étrier pour les cas d'otosclérose);
- ☐ Emphysème avec rétention de gaz carbonique;
- ☐ Fièvre élevée (non maîtrisée);
- ☐ Grossesse;
- ☐ Infection aiguë des voies respiratoires ou sinusite chronique;
- ☐ Infection virale;
- ☐ Lésion asymptomatique vue à la radiographie pulmonaire;

- ☐ Sphé rocytose congénitale;
- ☐ Trouble convulsif

III. Brûlure et oxygénothérapie hyperbare

1. Donnée Épidémiologique

1.1. Profil du brûlé

a. Âge

L'âge moyen de notre population est de 28 ans. Cette valeur est proche des données rencontrées dans la littérature et qui fluctuent entre 17,8 et 48,2 ans. Avec une mention particulière chez les sujets âgés, chez qui une brûlure infectée même modeste peut mettre en cause le pronostic vital, tant que la capacité de cicatrisation et la défense de l'organisme contre les infections sont réduites. En effet, chez ces sujets, la peau s'amincit et les cellules germinatives deviennent de plus en plus superficielles donc plus faciles à être détruites par la brûlure et sa cicatrisation devient de moins en moins efficace suite à la diminution de la microcirculation cutanée. L'étude menée par Lionelle portant sur l'évaluation de 201 brûlés a montré que l'âge supérieur à 75 ans ajusté à la surface corporelle brûlée et l'infection sont des facteurs pronostic de mortalité (60).

b. Sexe

Durant la période d'étude nous avons pu rassembler 36 patients hospitalisés pour brûlure avec un sex ratio homme femme de 1,3. Ce rapport est en corrélation avec les données de la littérature qui présentent une prédominance masculine avec des valeurs allant entre 1,44 et 2,55(61,62). Ce rapport s'explique par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées.

c. Tares associées

Le pourcentage de patient ayant un antécédent médical (diabète, insuffisance rénale, maladie cardiovasculaire) ou chirurgical par rapport aux données présente dans la littérature internationale est faible (26)

d. Surface corporelle brûlée

dans notre étude, la moyenne de la surface corporelle brûlée a été de 20–50%, ce qui est semblable aux résultats rencontrés par Marco (2). Cependant, elle demeure considérablement élevée devant d'autres études (6,10,63).

e. Localisation

Quelque soit l'étendue de la brûlure, aucune région du corps n'est épargnée. La brûlure au niveau du visage est évoquée dans l'étude et présente une gravité particulière par l'atteinte des voies naturelles: risque d'œdème des voies respiratoires supérieures; risque des complications oculaires qui peuvent engendrer des séquelles cicatricielles indélébiles dont le retentissement psychologique et social est majeur. La brûlure des membres a aussi été présente et constitue un paramètre aggravant en raison du risque fonctionnel et esthétique (64).

Boukind, a rapporté dans son étude une prédominance des brûlures des membres supérieurs (71.6%), puis celles du tronc dans 63.5% (65).

Messaadi, a trouvé une prédominance des lésions au niveau des membres, puis la face et les mains(66).

Dorothy, aux USA a trouvé que les membres ont été la localisation la plus fréquente (53.6%), puis le tronc dans 23,5% et la face dans 16.4% des cas (67).

f. Profondeur

Notre travail montre une abondance des brûlures profondes. Les brûlures par liquide bouillant engendrent deux types de brûlures selon la profondeur: des brûlures profondes (2ème intermédiaire, 2ème profond et 3ème degré) ou des brûlures superficielles (2ème superficiel).

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

g. Circonstances de la brûlure

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

h. Mécanisme de la brûlure

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

En effet, certains auteurs classent les brûlures par carburant comme appartenant à une catégorie distincte et ne l'inclut pas dans les brûlures par flamme (65).

L'étude réalisée par Homayoun montre que la petite bouteille à gaz est responsable de 10% des cas de brûlures. Les brûlures par liquide bouillant quant à elles occupent le premier rang (66).

La littérature indique une prédominance des brûlures par liquide bouillant suivie de celle produite par contact (68). Dans notre étude, nous avons noté la prédominance des brûlures thermiques causées par l'explosion suivie de celle produite par liquide bouillant et par contact.

L'abondance des brûlures par explosion de la petite bouteille à gaz s'explique par notre contexte socio-économique et culturel et par son usage pour éclairage et chauffage dans des endroits clos non aérés. Elle s'explique aussi par la structure de la petite bouteille à gaz qui devrait obéir à des normes de sécurité plus rigoureuses.

Les brûlures par électricité ont été rares dans notre unité de brûlés (25%) Aux EtatsUnis, les brûlures électriques sont responsables de plus de 1000 cas de décès annuel. En Europe, elle représente 3 à 8% des cas de brûlure (25).

2. Apport de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë

Deux caractéristiques ont été remarquées et expliquent l'utilisation de l'OHB dans les protocoles thérapeutiques :

- ✓ Le caractère polymorphe de la flore microbienne causale dans laquelle prédominent les germes anaérobies stricts ou aérotolérants.
- ✓ La cicatrisation : Un apport extérieur d'oxygène, tel que réalisé en oxygénothérapie hyperbare, agit à de nombreux niveaux qui tendent tous à amplifier les effets pro cicatrisants.

2.1. Action de L'oxygène sur les bactéries anaérobies

Les bactéries anaérobies sont par définition des micro-organismes incapables de vivre et de se multiplier en présence de concentrations <<normales >> d'oxygène. Il a donc semblé logique aux premiers utilisateurs d'employer l'oxygène comme agent antimicrobien vis-à-vis de ces germes en augmentant la pression tissulaire d'oxygène, là où ils se développent, pour obtenir un effet bactéricide.

2.2. Toxicité directe de l'oxygène pour les anaérobies

L'action toxique de l'oxygène sur les bactéries anaérobies passe par deux mécanismes essentiels. Le premier est l'élévation du potentiel d'oxydoréduction induit chez les bactéries anaérobies par le contact avec l'oxygène. Cette élévation du potentiel d'oxydoréduction entraîne la consommation de métabolites réducteurs, NADPH et NADH. Il en résulte un défaut de disponibilité de ces métabolites pour la synthèse des protéines et des acides nucléiques ainsi que pour la synthèse énergétique entraînant l'arrêt de la production d'exotoxines et l'entrée de la bactérie en bacteriostase. Le deuxième mécanisme de toxicité de l'oxygène est la production, dans le cytosol bactérien, de radicaux libres oxygénés très réactifs qui provoquent des lésions macromoléculaires aboutissant à la lyse cellulaire ; il s'agit donc d'un effet bactéricide.

2.3. Moyens de défense des bactéries anaérobies contre la toxicité de l'oxygène

Les bactéries anaérobies peuvent cependant posséder des moyens de défense contre l'oxygène qui leur confèrent alors une aérotoleérance relative. Catalase, peroxydase et surtout, superoxyde dismutase, quand elles font partie de l'équipement enzymatique de la bactérie,, jouent ici un rôle important.

Tally a montré qu'il existe un parallélisme entre les taux de superoxyde dismutase et l'aérotolérance des bactéries anaérobies. Les taux sont très faibles chez les bactéries extrêmement sensibles à l'oxygène. Les taux les plus élevés sont retrouvés chez les bactéries anaérobies dont l'aérotolérance leur permet de résister plus de 72 heures dans l'air.

Leschke a étudié la sensibilité des différentes bactéries anaérobies à l'oxygène et montré que les *Clostridium* sont en général sensibles alors que les autres genres, en particulier le genre *Bacteroides*, font preuve d'une certaine aérotoleérance. Il est donc possible d'établir un <oxygénogramme> des bactéries anaérobies. Il faut toutefois souligner que les pressions partielles d'oxygène utilisées dans cette étude étaient relativement basses et que des pressions d'oxygène normales, supérieures à 100 mmHg, exercent au minimum une activité bactériostatique et souvent bactéricide sur les anaérobies.

2.4. Pression partielle d'oxygène à l'intérieur du foyer infectieux et action indirecte de l'oxygène sur les bactéries

L'hypoxie existant à l'intérieur des foyers infectieux est un fait bien établi mais mal connu des cliniciens. La pression d'oxygène s'abaisse jusqu'à des niveaux très bas, de l'ordre de 1 à 5 mmHg au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la couronne inflammatoire. L'étude d'abcès expérimentaux sur oreille de lapin a montré que les pressions partielles d'oxygène sont élevées au voisinage des capillaires et extrêmement basses dans le centre de l'abcès. La zone intermédiaire de décroissance rapide des pressions intra tissulaires d'oxygène correspond à la zone où les polynucléaires passent progressivement d'une activité de microbicide satisfaisante à une dégénérescence graisseuse aboutissant aux globules de pus (69).

En 1976, Hohn et al. ont montré que l'activité de microbicide du polynucléaire est étroitement dépendante des pressions partielles d'oxygène qui règnent à son voisinage (70). En effet, les mécanismes de microbicide des polynucléaires font appel en grande partie à un mécanisme oxygène-dépendant, la transformation de l'oxygène en radicaux libres à l'intérieur des vésicules lysosomiales. Ces radicaux libres et les médiateurs dont ils initient la synthèse, notamment l'hypochlorite, sont utilisés par les polynucléaires pour détruire les bactéries phagocytées. Pour que l'activité de microbicide soit normale, il est nécessaire d'avoir des pressions partielles d'oxygène supérieures à 20 mmHg. En dessous de ces valeurs, la vitesse de bactéricidie du polynucléaire décroît très rapidement et en dessous de 5 mmHg, elle dépend entièrement des mécanismes oxygène-indépendants. La clairance microbienne des polynucléaires rejoint alors celle retrouvée chez les sujets atteints de granulomatose cutanée chronique, affection dans laquelle un déficit héréditaire empêche toute microbicidie oxygène-dépendante. Fait important. Cette diminution du pouvoir de microbicidie est réversible, le polynucléaire retrouvant toutes ses capacités lorsque la pression d'oxygène revient au-dessus de 20 mmHg.

L'OHB par ses actions sur le transport sanguin en oxygène ainsi que sur la microcirculation entraîne une élévation des pressions tissulaires d'oxygène ainsi qu'une diminution des pressions hydrostatiques interstitielles par réduction de l'œdème inflammatoire (71). Cet effet a mis en évidence notamment par Mader, dans un modèle d'ostéomyélite chez le lapin, qui a montré que les pressions tissulaires d'oxygène étaient significativement plus basses dans les zones infectées par rapport aux zones saines et que cette hypoxie était corrigée en oxygénothérapie hyperbare. Cette correction était associée à une amélioration de l'atteinte infectieuse tant sur le plan local que général (53). On peut donc conclure de ces deux faits, qu'au sein des foyers infectieux, l'hypoxie diminue les capacités de microbicidie des polynucléaires et que l'augmentation de la pression d'oxygène tissulaire permet une meilleure clairance bactérienne.

2.5. Action de l'oxygène sur le processus de la cicatrisation

La cicatrisation d'une plaie est un phénomène complexe nécessitant la participation coordonnée de plusieurs types cellulaires dans un processus intégré de détersion, d'angiogenèse et de réparation tissulaire. Depuis longtemps, le rôle essentiel de l'oxygène dans le déroulement normal de ce processus a été reconnu et l'hypoxie d'une plaie, identifiée comme un facteur majeur de retard de cicatrisation. Sans remettre en cause ces notions, il a été récemment proposé de voir également dans ce processus cicatriciel l'intervention de l'oxygène comme déclencheur de trois phénomènes biochimiques qualifiés de « vagues ». En effet, à côté de la production énergétique permise par l'oxygène visant à satisfaire la demande accrue d'énergie nécessaire au processus de cicatrisation : défense antibactérienne, prolifération cellulaire, synthèse de collagène, l'oxygène joue aussi un rôle dans la signalisation cellulaire qui passe par la production d'intermédiaires biochimiques réactifs : radicaux libres de l'oxygène (RLO), oxyde nitrique (NO) et acide lactique. Ces trois intermédiaires biochimiques vont influencer chacun pour sa part les processus de chémotaxie/recrutement cellulaire et de régulation génique/synthèse des protéines qui sont impliqués dans le processus de cicatrisation. Un apport extérieur d'oxygène, tel que réalisé en oxygénothérapie hyperbare, agit à de nombreux niveaux qui tendent tous à amplifier les effets pro cicatrisants. L'effet bénéfique de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge des retards de cicatrisation reçoit donc là une explication physiopathologique satisfaisante.(72)

2.6. L'oxygénothérapie hyperbare dans les modèles infectieux expérimentaux

un certain nombre d'études expérimentales ont été développées à partir de ces notions physiopathologiques. Les plus anciennes, réalisées par Brummel-kamp (73), Holland (74), Demello (75) ont mis en évidence l'intérêt par ordre décroissant, de l'antibiothérapie, du drainage chirurgical et de L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des infections clostridiales.

Les premiers travaux ont mis en Évidence l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare dans des modèles expérimentaux d'infections anaérobies des parties molles par Hill

Ces travaux ont été complétés par Demello qui a évalué l'efficacité respective de l'antibiothérapie, du drainage chirurgical, de l'oxygénothérapie hyperbare et de leur association dans un modèle de gangrène gazeuse à *C. perfringens* chez le chien (tableau 8).

Tableau 8 : Etude Comparative des divers traitements de la gangrène gazeuse expérimentale chez le chien

Traitement	Survie (%)
Chirurgie	0
Oxygénothérapie hyperbare	0
Oxygénothérapie hyperbare + chirurgie	0
Antibiothérapie	50
Antibiothérapie + chirurgie	70
Antibiothérapie + chirurgie + oxygénothérapie hyperbare	95

Ces données, déjà anciennes, ont été confirmées par d'autres plus récentes : c'est le cas d'une étude expérimentale sur 36 lapins ayant subi des brûlures au deuxième degré. Les sujets ont été séparés en deux groupes: un groupe témoin (n = 18) et un groupe d'intervention qui a reçu de l'OHB à 2,4 atmosphères absolues pendant 6 jours (n = 18).

Le principal critère d'évaluation était la cicatrisation des plaies. Les résultats montrent que l'OHB a un effet bénéfique sur la cicatrisation des brûlures en réduisant l'œdème et en réduisant qu'il y a suffisamment d'oxygène dans la microcirculation. Il peut accélérer l'épithélialisation et supprimer l'inflammation inutile qui pourrait nuire à la cicatrisation normale des plaies(76). Complété par l'étude Selçuk CT qui a conclué que le traitement par HBO accélère la guérison des brûlures et fournit une guérison plus efficace en réduisant le développement de cicatrices à la fois chez les rats nicotinisés et non nicotinisés.(77)

L'étude de Edwards M a révélé que l'oxygénothérapie hyperbare (HBO) peut être utilisée dans le cadre du régime de traitement pour réduire le temps de guérison et améliorer les résultats (78).

3. Résultat thérapeutique :

Les études menées jusqu'à ce jour expliquant l'intérêt de l'oxygène à pression élevée n'ont concerné que les plaies chroniques mais malheureusement pas les lésions aiguës.

Dans notre expérience, cette méthode nous a permis de juguler l'infection et de favoriser le bourgeonnement préparant ainsi le site lésé à une éventuelle couverture.

La littérature ne précise pas la chronologie de l'oxygénothérapie hyperbare par rapport à la chirurgie et le protocole de l'utilisation n'est pas clairement établi.

Les modalités habituelles sont celles proposées par HILL en 1972(74) : 2,5 atmosphère pendant 90 minutes, 2 à 3 fois par jour pendant plusieurs semaines.(79)(80)(81)

Notre centre de brûlure adopte la même posologie (2,5 atmosphère pendant 90 minutes) mais nous nous contentons d'une seule séance par jour pendant 10 jours (10 séances) suivie d'une évaluation clinique et puis en fonction de cette évaluation nous pouvons aller jusqu'à 20 séances Tableaux (9-10)

Tableau 9 : Protocole d'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare

<u>HILL 1972</u>	<u>Service des Brûlés</u> <u>H.M.I.M.V</u>
• 2,5 atm • 90 min • 2 fois/jour • Plusieurs semaines	• 2,5 atm • 90 min • 1 fois/jour • 10 à 20 séances (évaluation clinique)

Lors du traitement des patients gravement brûlés et traités en même temps par OHB pour intoxication au monoxyde de carbone, **Ikeda et Wada** ont observé une amélioration rapide des brûlures du 2e degré (26,82).

A partir de cette découverte fortuite, de nombreux travaux expérimentaux sur des modèles animaux ont été effectués au Japon et aux États-Unis (35,78,83). **Hartwig (84)** puis Wells(85) ont confirmé ces résultats en rapportant les effets bénéfiques dans l'amélioration de la microcirculation locale et une diminution de l'inflammation.

Korn et Saunders ont démontré dans leurs études expérimentales la survie et la rapide épithélialisation des tissus concernés et l'augmentation de la production de collagène, Même si **Waisbren (86)** en 1982 ne rapporte aucun effet (positif ou négatif) de l'OHB, de nombreux autres auteurs ont rapporté une amélioration des brûlures après un traitement OHB(87-89). Par ailleurs, **Shoshani** et collègues, dans une étude expérimentale sur des animaux présentant des brûlures

du 2e degré, ne notent aucun avantage particulier de l'OHB par rapport à une oxygénothérapie normobare. Ils soulignent cependant le rôle important que peut avoir une standardisation des protocoles (90). **Niezgoda** et collègues (91), dans un essai comparatif randomisé sur 12 sujets ont rapporté une efficacité de l'OHB dans la diminution de l'œdème et le temps de cicatrisation. L'essai comparatif randomisé effectué par **Brannen** et collègues qui porte sur 125 patients, ne note aucune différence significative entre des patients présentant des brûlures recevant de l'OHB et ceux n'en recevant pas (92).

Sur le plan économique, les résultats de l'étude de **Cienci** et collègues montrent la diminution de la durée de séjour d'hospitalisation et une diminution du nombre d'interventions chirurgicales chez les brûlés (43,82).

En conclusion, la rareté des études contrôlées et l'absence de protocole thérapeutique spécifique de l'OHB dans le cas des brûlures ne permet de conclure sur son effet dans ce type de pathologies. Cependant, les données théoriques et les résultats expérimentaux restent en faveur de l'efficacité de l'OHB dans les cas des brûlures réfractaires aux traitements habituels et/ou associées à des greffes compromises. (tableau 10)

Tableau 10 : Études sur le traitement des brûlures par oxygénothérapie hyperbare

Auteurs	Nature des études	Objectifs	Critères d'inclusion	Méthodes	Résultats
Niezgoda et coll. 1997	Essai comparatif randomisé à double insu	Confirmer les effets positifs de l'oxygénothérapie hyperbare sur les brûlures	Sujet en bonne santé non-fumeurs, ne présentant pas de contre-indication à l'OHB et soumis à un test de tolérance à l'OHB(exposition unique)	-12 sujets volontaires (5 femmes, 7 hommes) -une lésion de type brûlure est effectuée sur l'avant-bras des sujets -dans les 2 heures suivant l'exposition deux groupes sont formes :le groupe expérimental est soumis à des séances d'OHB (100% O₂,2,4 ATA)et le groupe témoin (8,75 %O₂, 2,4 ATA) -Traitement biquotidien avec un total	Dès le 2e jour, on observe une différence significative dans la réduction des signes inflammatoires (hyperhémie, œdème) et de la taille des lésions (6,1 mm vs 9,5 mm pour le groupe témoin). aucune différence pour la réépithélialisation
Brannen et coll. 1999	Essai comparatif randomisé	Évaluer l'effet de l'OHB dans le traitement des brûlures	Patients hospitalisés depuis moins de 24h pour brûlures	125 sujets classé par âge type de lésions et présence ou non de lésions des voies aériennes ont été classés en deux groupes : expérimental (n=63) et témoin (n=62). Traitement biquotidien de 90 mn au minimum : 10 séances maximum suivant le	Pas de différence significative entre les deux groupes

				pourcentage de la surface corporelle atteinte. Les 2 groupes suivent le même traitement, sauf l'OHB pour le groupe expérimental	
P.CIANCI 1990(82)	Essai comparatif randomisé à double insu	Évaluer l'impact économique de l'OHB	IDEM	21 sujets dont 10 patients ont eu des séances d'OHB et 11 dans le groupe contrôle (non traite par OHB) -LES 2 groupes ont été appariés pour l'âge, SCB -les 2 groupes ont reçu le même protocole de traitement pour le brulure	- réduction du nombre de séjour à l'hôpital -réduction du coût de l'hospitalisation

Lors du traitement des patients gravement brûlés et traités en même temps par OHB pour intoxication au monoxyde de carbone, **Ikeda et Wada** ont observé une amélioration rapide des brûlures du 2e degré (26,82).

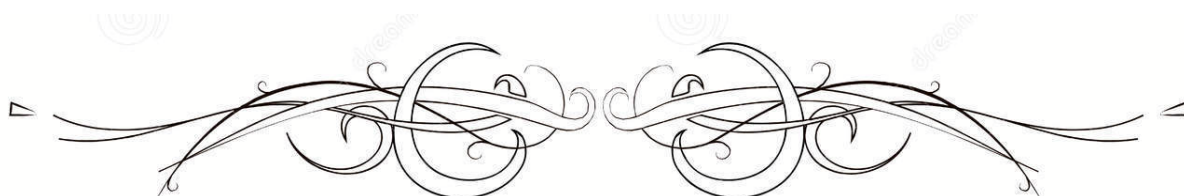
A partir de cette découverte fortuite, de nombreux travaux expérimentaux sur des modèles animaux ont été effectués au Japon et aux États-Unis (35,78,83). **Hartwig (84)** puis **Wells(85)** ont confirmé ces résultats en rapportant les effets bénéfiques dans l'amélioration de la microcirculation locale et une diminution de l'inflammation.

Korn et Saunders ont démontré dans leurs études expérimentales la survie et la rapide épithélialisation des tissus concernés et l'augmentation de la production de collagène, Même si **Waisbren (86)** en 1982 ne rapporte aucun effet (positif ou négatif) de l'OHB, de nombreux autres auteurs ont rapporté une amélioration des brûlures après un traitement OHB(87-89). Par ailleurs,

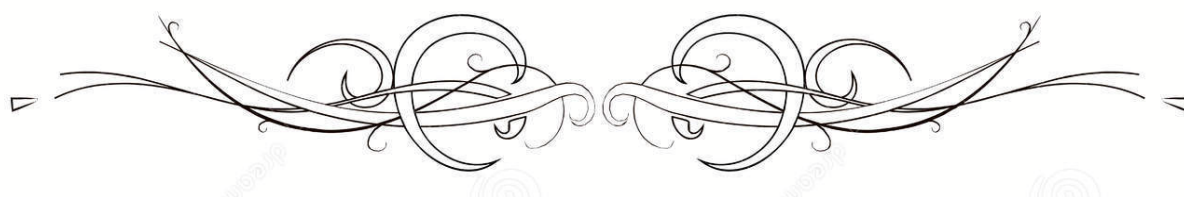
Shoshani et collègues, dans une étude expérimentale sur des animaux présentant des brûlures du 2e degré, ne notent aucun avantage particulier de l'OHB par rapport à une oxygénothérapie normobare. Ils soulignent cependant le rôle important que peut avoir une standardisation des protocoles (90). **Niezgoda** et collègues (91), dans un essai comparatif randomisé sur 12 sujets ont rapporté une efficacité de l'OHB dans la diminution de l'œdème et le temps de cicatrisation. L'essai comparatif randomisé effectué par **Brannen** et collègues qui porte sur 125 patients, ne note aucune différence significative entre des patients présentant des brûlures recevant de l'OHB et ceux n'en recevant pas (92).

Sur le plan économique, les résultats de l'étude de **Cienci** et collègues montrent la diminution de la durée de séjour d'hospitalisation et une diminution du nombre d'interventions chirurgicales chez les brûlés (43,82).

En conclusion, la rareté des études contrôlées et l'absence de protocole thérapeutique spécifique de l'OHB dans le cas des brûlures ne permet de conclure sur son effet dans ce type de pathologies. Cependant, les données théoriques et les résultats expérimentaux restent en faveur de l'efficacité de l'OHB dans les cas des brûlures réfractaires aux traitements habituels et/ou associées à des greffes compromises.



CONCLUSION



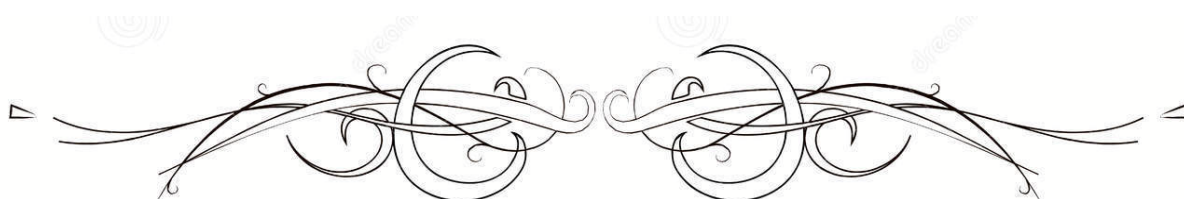
La brûlure constitue toujours un défi permanent pour le monde médical dans son ensemble, pour les réanimateurs et les plasticiens en particulier. Elle est toujours lourde de conséquences aussi bien à l'échelle individuelle qu'au niveau collectif. Elle reflète aussi les conditions sociales dans lesquelles certaines franges de populations évoluent.

Leur prise en charge peut être aussi le reflet du niveau sanitaire dans certains pays. La prise en charge des brûlures pose d'importants problèmes dans nos pays en voie de développement, et ceci à tous les stades de l'évolution. Au terme de notre travail nous avons pu démontrer que l'oxygénothérapie hyperbare peut être bénéfique dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë permettant de juguler l'infection (en association avec une antibiothérapie adaptée) et favorisant ainsi un geste chirurgical de couverture.

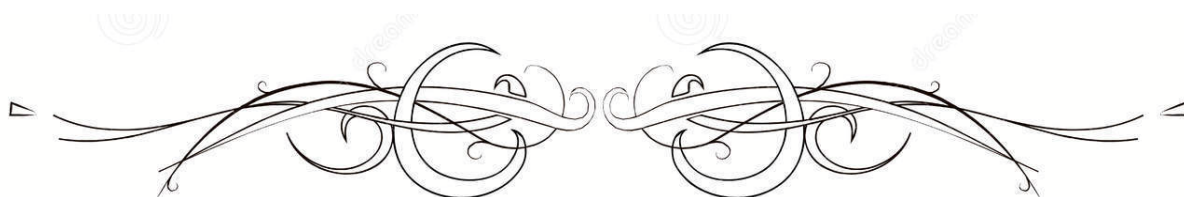
Comme toutes les technologies liées à la santé, l'oxygénothérapie hyperbare a certains effets secondaires transitoires parfois sévères et plus ou moins prévisibles mais le plus souvent en relation avec une utilisation inadéquate.

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne figurent en tête de liste des complications. Les barotraumatismes pulmonaires sont plus rares. Les altérations de l'acuité visuelle, de type myopie ou hypermétropie, secondaires à une oxygénothérapie hyperbare, ont été rapportées le plus souvent dans le cas de traitements prolongés. Ces symptômes sont généralement transitoires, mais les études spécifiques à ces effets secondaires sont peu nombreuses. Quelques études expérimentales (effectuées sur des animaux et dans des conditions particulières) font état de la toxicité de l'oxygène sur certains organes, en particulier sur le système nerveux central. L'origine et les mécanismes de cette toxicité restent encore mal élucidés. L'OHB fait partie des traitements nécessitant une surveillance et un contrôle continu et étroit avant, pendant et après la procédure thérapeutique. Quelle que soit la pathologie ciblée, le patient soumis à l'OHB doit répondre à des critères stricts (même s'ils ne sont pas encore standardisés) qui sont d'ordre physiologique et psychologique. En outre, cette procédure nécessite un environnement technique et professionnel performant.

Cependant, des études contrôlées sont nécessaires pour conclure à l'efficacité de cette association thérapeutique et reste l'obstacle le plus immense à vaincre, reste la disponibilité locale du caisson hyperbare.



RESUMES



Résumé

La brûlure entraîne une destruction du revêtement cutané à l'origine d'une réponse inflammatoire locale et générale dont les complications peuvent être mortelles.

Deux caractéristiques expliquent l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) : le caractère polymorphe de la flore microbienne causale ou prédominant les germes anaérobies, stricts ou aérotolestants ; le caractère nécrosant lié à une obstruction microvasculaire disséminée et extensive au sein du foyer infectieux. L'association de l'OHB au traitement antibiotique et chirurgical repose sur des arguments physiopathologiques forts et des évidences tirées des modèles expérimentaux animaux.

Notre travail met le point sur le rôle essentiel de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brûlures infectées à la phase aiguë dans le but de favoriser une bonne cicatrisation dirigée ou de préparer le site à une éventuelle intervention chirurgicale de couverture. Toutefois, son application se trouve limitée par certaines nécessités dont la plus importante est la présence locale de caisson

Notre étude est rétrospective sur 14 ans concernant 36 patients colligés au service des brûlés de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat

Nous avons inclus dans notre série tous les patients hospitalisés pour brûlures infectées au cours de leur hospitalisation ou admis d'emblée infectés qui ont bénéficié de l'oxygénothérapie hyperbare dans leur traitement

Nous avons exclu toutes les patients présentant des contre-indications à ce traitement telle que :

- Angor, asthme, instable..
- Les brûlés jugés très graves, ayant une surface corporelle brûlée (SCB) supérieure à 60% avec des lésions profondes,

- Le patient intransportable
- les patients décédés dans les minutes qui suivaient l'admission ou chez qui le décès a été constaté à l'arrivée,
- les patients aux dossiers incomplets sur la prise en charge initiale.

L'âge moyen des patients est de 28 ans, le sexe ratio est de 1,3.

Elles sont secondaires à la flamme dans 50 % des cas, Les brûlures chimiques sont plus rares et représentent 6 %.

La surface cutanée brûlée de nos patients intéressait plus de 20% de la surface corporelle avec une infection du site brûlé.

La face est la plus touchée (52 %), suivi du membre supérieur (20 %).

Tous nos patients ont bénéficié de 10 à 20 séances pour chacun d'oxygénothérapie hyperbare après qu'un bilan combinant un examen oro-facial, pulmonaire et électrocardiographie afin d'éviter les accidents de l'oxygénothérapie hyperbare au niveau de la toxicité de l'oxygène et au plan barotraumatique

Parmi nos patients, nous déplorons un seul cas d'amputation d'un membre inférieur chez un malade artéritique vu tardivement et dont l'association thérapeutique, antibiothérapie – oxygénothérapie hyperbare, n'a pas pu améliorer son état lésionnel et général.

Cette association thérapeutique a permis de juguler l'infection et d'améliorer l'état des lésions de brûlure dans les 35 cas restants favorisant ainsi une détersion efficace et un bon bourgeonnement des plaies ce qui nous a permis de couvrir la perte de substance en utilisant soit une simple greffe de peau pour 23 patients soit des lambeaux plus ou moins complexes pour 12 patients.

En conclusion, l'oxygénothérapie hyperbare est une modalité prometteuse que nous recommandons pour le traitement des brûlures infectées au stade aiguë

Abstract

Burns lead to the destruction of the skin surface, which causes a local and general inflammatory response, the complications of which can be fatal.

Two characteristics explain the use of hyperbaric oxygen therapy (HBOT): the polymorphic character of the causal microbial flora where anaerobic, strict or aerotolerant germs predominate; the necrotizing character linked to a disseminated and extensive microvascular obstruction within the infectious focus. The association of HBOT with antibiotic and surgical treatment is based on strong patho- physiological arguments and evidence from experimental animal models.

Our work highlights the essential role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of acutely infected burns in order to promote good wound healing or to prepare the site for possible surgical coverage. However, its application is limited by certain necessities, the most important of which is the local presence of a chamber.

Our study is retrospective over 14 years concerning 36 patients collected in the burns department of the Mohamed V military hospital in Rabat.

We included in our series all patients hospitalized for infected burns during their hospitalization or admitted immediately infected who benefited from hyperbaric oxygen therapy in their treatment

We excluded all patients with contraindications to this treatment such as

- Angina, asthma, unstable.
- Burned patients considered very serious, with a burned body surface area (BSA) greater than 60% with deep lesions,
- Patients who are not transportable

- Patients who died within minutes of admission or who were found dead on arrival,
- Patients with incomplete records on initial management.

The average age of the patients was 28 years, the sex ratio was 1.3.

They are secondary to the flame in 50% of cases, chemical burns are rarer and represent 6%.

The burned skin surface of our patients concerned more than 20% of the body surface with an infection of the burned site.

The face was the most affected (52%), followed by the upper limb (20%).

All our patients benefited from 10 to 20 sessions for each of hyperbaric oxygen therapy after an assessment combining an oro-facial examination, pulmonary and electrocardiography in order to avoid the accidents of hyperbaric oxygen therapy at the level of oxygen toxicity and barotrauma.

Among our patients, we deplore only one case of amputation of a lower limb in an arterial patient seen late and whose therapeutic association, antibiotic therapy – hyperbaric oxygen therapy, could not improve his lesionary and general state.

This therapeutic association allowed us to control the infection and to improve the state of the burn lesions in the 35 remaining cases, thus favoring an efficient detersion and a good budding of the wounds, which allowed us to cover the loss of substance by using either a simple skin graft for 23 patients or more or less complex flaps for 12 patients.

In conclusion, hyperbaric oxygen therapy is a promising modality that we recommend for the treatment of infected burns in the acute stage.

ملخص

إن الحريق يؤدي إلى تدمير سطح الجلد وهو مصدر استجابة التهابية محلية وعامة مما يؤدي إلى مضاعفات خطيرة أحيانا مميتة..

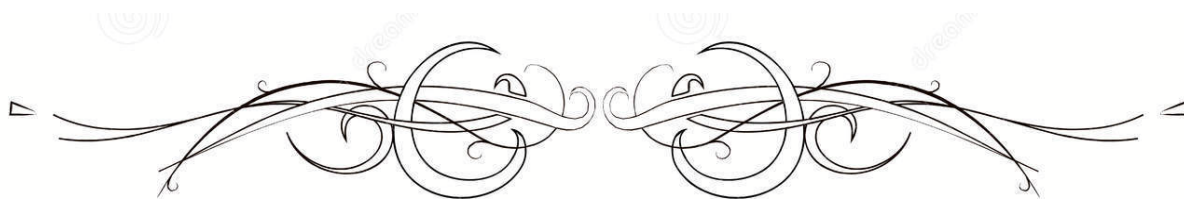
هناك خاصيتان تفسران استخدام العلاج بالأكسجين عالي الضغط: الطبيعة متعددة الأشكال للنباتات الميكروبية المسببة حيث تسود الجراثيم اللاهوائية أو الهوائية الطبيعة النخرية المرتبطة بانسداد الأوعية الدموية الدقيقة المنتشرة والممتدة داخل بؤرة العدوى.

الارتباط العلاج بالأكسجين عالي الضغط بالمضادات الحيوية والعلاج الجراحي الذي يعتمد على حجج فيزيولوجية مرضية وأدلة مستمدة من النماذج الحيوانية التجريبية. يسلط عملنا الضوء على الدور الأساسي للعلاج بالأكسجين عالي الضغط في علاج الحروق المصابة في المرحلة الحادة بهدف تعزيز الشفاء الموجه الجيد أو لتحضير الموقع لعملية جراحية محتملة. ومع ذلك ، فإن تطبيقه مقيد بمتطلبات معينة ، أهمها الوجود المحلي لغرفة الضغط العالي.

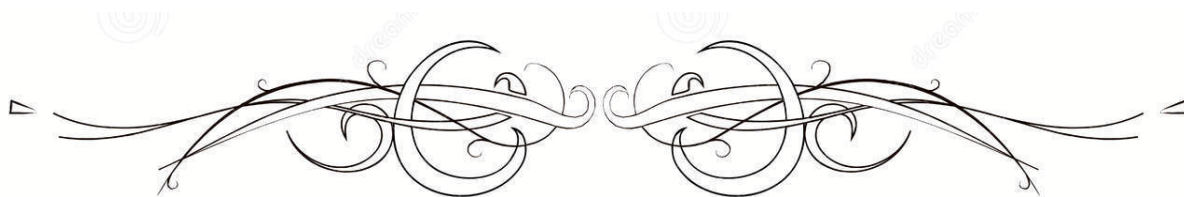
تمت دراستنا ا بصفة رجعية على مدى 14 عامًا على 36 مريضًا تم جمعهم من قسم الحروق بمستشفى محمد الخامس العسكري بالرباط. أدرجنا في سلسلتنا جميع المرضى الذين تم نقلهم إلى المستشفى بسبب حروق مصابة أثناء مكوثهم في المستشفى أو تم قبولهم على الفور بالعدوى والذين استفادوا من العلاج بالأكسجين عالي الضغط في علاجهم. استبعدنا جميع المرضى الذين يعانون من موانع لهذا العلاج مثل :

- الذبحة الصدرية والربو غير المستقر
- الحروق التي تعتبر خطيرة للغاية ، مع مساحة سطح الجسم المحروقة أكبر من (60%) مع آفات عميقة،

- المريض غير المنقول
 - المرضى الذين يموتون خلال دقائق من الإدخال أو الذين لوحظت الوفاة عند الوصول،
 - المرضى الذين لديهم ملفات غير مكتملة عن العلاج الأولي.
- متوسط عمر المرضى 28 سنة ونسبة الجنس 1.3.
- وهي ثانوية بالنسبة للهب في 50٪ من الحالات ، والحروق الكيميائية نادرة وتمثل 6٪.
- تعرضت المنطقة الجلد المحترقة لمرضانا إلى إصابة أكثر من 20٪ من سطح الجسم بعدوى في موقع الحرق .
- الوجه الأكثر إصابة (52٪) ، يليه الطرف العلوي (20٪).
- استفاد جميع مرضانا من 10 إلى 20 جلسة لكل علاج من العلاج بالأكسجين عالي الضغط بعد إجراء تقييم يجمع بين فحص الفم والوجه والرئتين وتخطيط القلب من أجل تجنب حوادث العلاج بالأكسجين عالي الضغط على مستوى سمية الأكسجين وعلى مستوى الضغط الضغطي.
- من بين مرضانا ، نشجب حالة واحدة لبتر طرف سفلي لمريض شرياني شوهد متأخرا وعلاجه المركب من العلاج بالمضادات الحيوية والأكسجين عالي الضغط ، لم يمكن من تحسين الآفة والحالة العامة
- ساعدت هذه التركيبة العلاجية في السيطرة على العدوى وتحسين حالة آفات الحروق الـ 35 المتبقية ، وبالتالي تعزيز الإنضار الفعال والتبرعم الجيد التي سمحت لنا بتغطية فقدان المادة باستخدام طعم جلدي بسيط لـ 23 مريضاً أو السديلة أكثر أو أقل تعقيداً لـ 12 مريضاً.
- في الختام، يعد العلاج بالأكسجين عالي الضغط طريقة واعدة نوصي بها لعلاج الحروق المصابة في المرحلة الحادة.



ANNEXE



ROYAUME DU MAROC
FORCES ARMÉES ROYALES
HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V
SERVICE OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

FICHE DU MALADE

Prénom : Nom : Grade : Mle :
Né (e) le : à : CIN NR :
Adressé (e) par :
Docteur :
Adresse : Téléphone :
Diagnostic :

A REMPLIR ET SIGNER PAR LE MEDECIN TRAITANT

1°- Résumé du dossier médical :

.....

2°- Appareil pulmonaire :

Symptomatologie :

Données de l'examen clinique :

Dernière Rx pulmonaire le : Résultats :

*Le patient présente-t-il ?

OUI

NON

-Pneumothorax

☐
☐

-Difficulté de la ventilation

☐
☐

-Affection pulmonaire en évolution

☐
☐

-Tuberculose évolutive

☐
☐

3°- Appareil Cardio-Vasculaire :

*Le patient présente-t-il ?

OUI

NON

-Trouble de la conduction Auriculo-Ventriculaire

☐
☐

-H.T.A maligne

☐
☐

Symptomatologie :

Données de l'examen clinique :

T.A : Pouls :

Dernière ECG : Le Résultats :

4°- ORL :

Symptomatologie :

Otite : Surdité : Sinusite : Vertige :

Divers :

5°- Le Patient Présente-t-il ?

	OUI	NON
-Epilepsie	☐	☐
-Névrite optique	☐	☐
-Grossesse	☐	☐

6°- Mesures de Sécurité :

Les patients ne doivent pas porter :

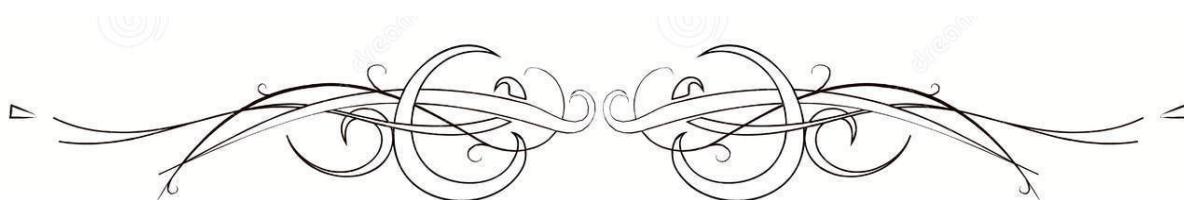
-Des vêtements susceptible de se charger en électricité statique (soie, nylon et tergal) le port d'habit en coton est souhaitable.

-Tout matériel susceptible de faire des étincelles ou du feu (briquet, Allumettes, appareil médicale électriqueetc).

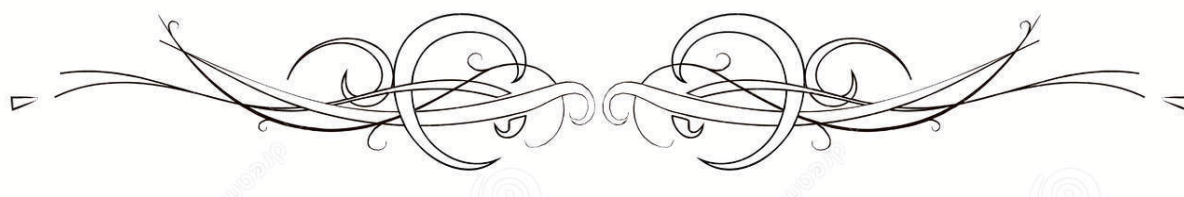
-Toute matière grasse (Brillantine, chaussures graisseuses, Vaseline même sur les instruments médicaux et chirurgicaux et les pansements.....etc).

-Tout produit inflammable (Alcool et dérivées, déodorantetc).

Fait, à/Le...../...../..... (Cachet et signature du médecin traitant)



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bouskraoui PM.**
Doyen Vice doyen à la Recherche et la Coopération Vice doyen aux Affaires Pédagogiques
Secrétaire Générale. :180.
2. **Franco MAH, Gonzáles NCJ, Díaz MEM, Pardo SV, Ospina S.**
Epidemiological and clinical profile of burn victims Hospital Universitario San Vicente de
Paúl, Medellín, 1994–2004. *Burns. déc 2006;32(8):1044-51.*
3. **Ansari SA.**
Domestic fire problems in Third World countries. In: Masellis M, Gunn SWA, éditeurs. The
Management of Mass Burn Casualties and Fire Disasters: Proceedings of the First
International Conference on Burns and Fire Disasters [Internet]. Dordrecht: Springer
Netherlands; 1992 [cité 25 mai 2021]. p. 70-6.
Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-0-585-33973-3_11
4. **Renz BM, Sherman R.**
The Burn Unit Experience at Grady Memorial Hospital: 844 Cases.
The Journal of Burn Care & Rehabilitation. 1 juill 1992;13(4):426-36.
5. **Sierra-Zúñiga MF, Castro-Delgado OE, Caicedo-Caicedo JC,**
Merchán-Galvis ÁM, Delgado-Noguera M. Epidemiological profile of minor and moderate
burn victims at the University Hospital San José, Popayán, Colombia, 2000–2010.
Burns. 1 août 2013;39(5):1012-7.
6. **C M Ryan ,D A Schoenfeld , W.P Thorpe ,R L Sheridan , E H Cassem**
Objective Estimates of the Probability of Death from Burn Injuries | NEJM
Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199802053380604>
7. **Lari AR, Alaghehbandan R, Nikui R.**
Epidemiological study of 3341 burns patients during three years in Tehran, Iran.
Burns. 1 févr 2000;26(1):49-53.
8. **Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD.**
Increased survival after major thermal injury: A nine year review.
The American Journal of Surgery. 1 déc 1987;154(6):623-7.

9. **Kaisheva EM, Radoynova D, Zayakova Y.**
Possibilities for more accurate prediction of thermal injury severity and determination of its impact on the body using the Abbreviated Burn Severity Index.
Scripta Scientifica Medica. 20 sept 2018;50(3):9-14.

10. **Peck MD, Mantelle L, Ward CG.**
Comparison of Length of Hospital Stay to Mortality Rate in a Regional Burn Center.
The Journal of Burn Care & Rehabilitation. 1 janv 1996;17(1):39-44.

11. **Lyngdorf P.**
Epidemiology of severe burn injuries.
Burns. 1 oct 1986;12(7):491-5.

12. **Haidara MF.**
LES BRULURES CHEZ L'ADULTE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE AU CHU GABRIEL TOURE. :137.

13. **Zori DE.**
Evaluación de los niños internados por quemaduras en el Hospital de Bariloche. :4.

14. **El Danaf A.**
Burn variables influencing survival: a study of 144 patients.
Burns. 1 nov 1995;21(7):517-20.

15. **Chien W-C, Pai L, Lin C-C, Chen H-C.**
Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan.
Burns. 1 sept 2003;29(6):582-8.

16. **L G Donowitz , R P Wenzel, J W Hoyt**
High risk of hospital-acquired infection in the ICU patient. – Abstract – Europe PMC
Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/7075228>

17. **Chandrasekar PH, Kruse JA, Mathews MF.**
Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital: Critical Care Medicine.
mai 1986;14(5):508-10.

18. **Benchamkha Y, Dhaidah O, Dahazze A, Meriem Q, Elamrani MD, Ettalbi S.**
The bacteriological profile of the burned patients in the center of burns in CHU Mohamed VI Marrakech (about 123 cases).
Int J Burns Trauma. 25 oct 2017;7(6):72-9.
19. **Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, Jovanovic B, Hanumadass M.**
Nosocomial infections in a burn intensive care unit.
Burns. 1 mai 1995;21(3):181-4.
20. **Taylor GD, Kibsey P, Kirkland T, Burroughs E, Tredget E.**
Predominance of staphylococcal organisms in infections occurring in a burns intensive care unit.
Burns. 1 août 1992;18(4):332-5.
21. **Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS, Tompkins RG.**
Nosocomial infections in pediatric patients with burns. American Journal of Infection Control.
1 juin 1997;25(3):195-201.
22. **These77-17.pdf [Internet].**
[cité 28 mai 2021].
Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these77-17.pdf>
23. **M A DE LA CAL . E CERDA , P GARCIA.L LORENTE . M SANCHEZ-CONCHEIRO**
Pneumonia in patients with severe burns: A classification according to the concept of the carrier state – ProQuest [Internet]. [cité 28 mai 2021].
Disponible sur
<https://www.proquest.com/openview/6835c61b125335ee10b6d56940a0eb1c/1?pq-origsite=gscholar&cbl=41913>
24. **Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD.**
The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality.
Ann Surg. janv 1987;205(1):82-7.

25. **Pandit DV, Gore MA, Saileshwar N, Deodhar LP.**
Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection.
Burns. 1 févr 1993;19(1):52-5.
26. **Kobayashi K, Ikeda H, Higuchi R, Nozaki M, Yamamoto Y, Urabe M, et al.**
Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tokyo.
Burns. 1 janv 2005;31(1, Supplement):S3-11.
27. **Daglia M.**
Polyphenols as antimicrobial agents. Current Opinion in Biotechnology.
1 avr 2012;23(2):174-81.
28. **Huh AJ, Kwon YJ.**
"Nanoantibiotics": A new paradigm for treating infectious diseases using nanomaterials in the antibiotics resistant era.
Journal of Controlled Release. 10 déc 2011;156(2):128-45.
29. **Le Floch R, Arnould JF, Pilorget A.**
Effect of systematic empiric treatment with imipenem on the bacterial ecology in a burns unit.
Burns. 1 nov 2005;31(7):866-9.
30. **Oleksiewicz MB, Nagy G, Nagy E.**
Anti-bacterial monoclonal antibodies: back to the future? Arch Biochem Biophys.
15 oct 2012;526(2):124-31.
31. **d'Herelle MF.**
Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques.
Acta Kravsi. 1961;
32. **Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J, et al.**
Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial.
Crit Care Med. oct 2003;31(10):2444-9.

33. **WALTER E .STAMM. M.D**
34. *Infections Related to Medical Devices | Annals of Internal Medicine .*
Disponible sur: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-89-5-764>
35. **MOHAMMED FASKA**
Dégenescence maligne des cicatrices de brulures , Aspects epidemiologiques, diagnostique , therapeutiques et evolutifs
Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these20-20.pdf>
36. **Mathieu D, Linke J-C, Wattel F.**
Non-Healing Wounds. In: Mathieu D, éditeur. Handbook on Hyperbaric Medicine [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 2006 [cité 30 août 2021]. p. 401-28.
Disponible sur: https://doi.org/10.1007/1-4020-4448-8_20
37. **Benazzou S, Ababou K, Abassi A, Mazouz SE, Gharib N, Ihraï H, et al.**
Chirurgie des brûlures de la main au stade aigu. Maroc Médical [Internet]. 2004 [cité 30 août 2021];26(3).
Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/MM/article/view/978>
38. **Tavera E, Morizet P, Rives JM, Carsin H.**
Incisions de décharge ou escarrotomies.
Soins en urgence aux brûlés. Méd armées. 1994;22(2-3):125-9.
39. **Ramos G, Resta M, Delgado EM, Durlach R, Canigia LF, Benaim F.**
Systemic Perioperative Antibiotic Prophylaxis May Improve Skin Autograft Survival in Patients With Acute Burns.
Journal of Burn Care & Research. 1 nov 2008;29(6):917-23.
40. **M.J MORYKWAS . L C ARGENTA**
Nonsurgical modalities to enhance healing and care of soft tissue wounds. – Abstract – Europe PMC
Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/9434249>

41. **Hampson NB.**
Hyperbaric Oxygen Therapy : 1999 committee report. Undersea and Hyperbaric Medical Society [Internet]. 1999 [cité 28 mai 2021];
Disponible sur: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10013349356/>
42. **Beuerlein M, Nelson RN, Welling DB.**
Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma.
Laryngoscope. oct 1997;107(10):1350-6.
43. **Ueda H, Shien CW, Miyazawa T, Yanagita N.**
Otological complications of hyperbaric oxygen therapy.
Adv Otorhinolaryngol. 1998;54:119-26.
44. **Cianci P.**
ADJUNCTIVE HYPERBARIC OXYGEN THERAPY IN THE TREATMENT OF THERMAL BURNS AND FROSTBITE. :24.
45. **Ross ME, Yolton DP, Yolton RL, Hyde KD.**
Myopia associated with hyperbaric oxygen therapy.
Optom Vis Sci. juill 1996;73(7):487-94.
46. **Rosenblum WI.**
Aspects of endothelial malfunction and function in cerebral microvessels.
Lab Invest. sept 1986;55(3):252-68.
47. **Heyboer M, Sharma D, Santiago W, McCulloch N.**
Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified. Advances in Wound Care.
juin 2017;6(6):210-24.
48. **Chavko M, Braisted JC, Outsa NJ, Harabin AL.**
Role of cerebral blood flow in seizures from hyperbaric oxygen exposure.
Brain Res. 27 avr 1998;791(1-2):75-82.

49. **Whelan HT, Bajic DM, Karlovits SM, Houle JM, Kindwall EP.**
Use of cytochrome-P450 mono-oxygenase 2 E1 isozyme inhibitors to delay seizures caused by central nervous system oxygen toxicity. *Aviat Space Environ Med.*
mai 1998;69(5):480-5.
50. **Pablos MI, Reiter RJ, Chuang JI, Ortiz GG, Guerrero JM, Sewerynek E, et al.**
Acutely administered melatonin reduces oxidative damage in lung and brain induced by hyperbaric oxygen.
J Appl Physiol (1985). août 1997;83(2):354-8.
51. **Speit G, Dennog C, Lampl L.**
Biological significance of DNA damage induced by hyperbaric oxygen. *Mutagenesis.*
janv 1998;13(1):85-7.
52. **Gao Z, Rao J, Li Y.**
Hyperbaric oxygen preconditioning improves postoperative cognitive dysfunction by reducing oxidant stress and inflammation.
Neural Regen Res. févr 2017;12(2):329-36.
53. **Merritt GJ, Slade JB.**
Influence of hyperbaric oxygen on the pharmacokinetics of single-dose gentamicin in healthy volunteers. *Pharmacotherapy.*
août 1993;13(4):382-5.
54. **Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinartz JA.**
A Mechanism for the Amelioration by Hyperbaric Oxygen of Experimental Staphylococcal Osteomyelitis in Rabbits. *The Journal of Infectious Diseases.*
1 déc 1980;142(6):915-22.
55. **Carpenter CR.**
Recurrent pulmonary barotrauma in scuba diving and the risks of future hyperbaric exposures: a case report. *Undersea Hyperb Med.*
sept 1997;24(3):209-13.

56. **Braun R, Krishel S.**
Environmental emergencies. *Emerg Med Clin North Am.*
mai 1997;15(2):451-76.
57. **Cooper JS, Hanley ME.**
Hyperbaric Treatment Of Radiation Proctitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 28 mai 2021].
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537343/>
58. **Kot J, Houman R, Müller P.**
Hyperbaric Chamber and Equipment. In: Mathieu D, éditeur. Handbook on Hyperbaric Medicine [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 2006 [cité 28 mai 2021]. p. 611-36.
Disponible sur: https://doi.org/10.1007/1-4020-4448-8_38
59. **Alger RS, Nichols JR.**
Survey of Fires in Hypobaric and Hyperbaric Chambers, [Internet]. NAVAL ORDNANCE LAB WHITE OAK MD; 1971 juill [cité 8 sept 2021].
Disponible sur: <https://apps.dtic.mil/sti/citations/AD0730031>
60. **Pelaia P, Rocco M, Di Lauro E, Spadetta G.**
Safety and HBO Therapy. In: Oriani G, Marroni A, Wattel F, éditeurs. Handbook on Hyperbaric Medicine [Internet]. Milano: Springer Milan; 1996 [cité 8 sept 2021]. p. 715-36.
Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-88-470-2198-3_25
61. **Groohi B, Alaghebandan R, Lari AR.**
Analysis of 1089 burn patients in province of Kurdistan, Iran.
Burns. sept 2002;28(6):569-74.
62. **Vincent A .Fischetti**
Bacteriophage endolysins: A novel anti-infective to control Gram-positive pathogens.
Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3666336/>
63. **Olivier Patey**
La phagothérapie : des virus pour combattre les infections | Cairn.info
Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-hegel-2017-2-page-171.htm>

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

65. **Wassermann D.**
Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. Pathologie Biologie.
1 mars 2002;50(2):65-73.

66. **Hove LM, Lindtjørn B.**
Epidemiology of burns in Bergen, Norway. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.
juin 1999;33(2):225-9.

67. **Edlich RF, Farinholt H-MA, Winters KL, Britt LD, Long WB.**
Modern concepts of treatment and prevention of electrical burns.
J Long Term Eff Med Implants. 2005;15(5):511-32.

68. **Essayagh T, Zohoun A, Tourabi K, Ennouhi MA, Boumaarouf A, Ihray H, et al.**
Burn unit: colonization of burn wounds and local environment.
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2012;18(4):296-300.

69. **Revathi G, Puri J, Jain BK.**
Bacteriology of burns.
Burns. juin 1998;24(4):347-9.

70. **Silver IA**
Cellular microenvironment in relation to local blood flow.
– Abstract – Europe PMC
Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/27344>

71. **Hohn D.**
The effect of oxygen tension on the microbicidal function of leukocytes in wound and in vitro.
Surg Forum. 1976;27:18-20.

72. **Moussaoui A . Fejjal N .ABABOU . K.Tourabi Ennouhi M A. Essabah Taoufik N Hassan**
les séquelles de brulure au maroc : aspect épidémiologique et thérapeutique à propos de
12 cas Disponible sur:
http://www.medbc.com/meditline/review/brulures/vol_6/num_3/text/vol6n3p153.asp
73. **Mathieu D.**
Oxygène et cicatrisation. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.
1 mai 2018;202(5):1041-8.
74. **Brummelkamp WH, Hogendijk J, Boerema I.**
Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with
oxygen under high atmospheric pressure.
Surgery. 1 mars 1961;49(3):299-302.
75. **Holland JA, Hill GB, Wolfe WG, Osterhout S, Saltzman HA, Brown IW.**
Experimental and clinical experience with hyperbaric oxygen in the treatment of
clostridial myonecrosis. Surgery.
1 janv 1975;77(1):75-85.
76. **Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR.**
Comparative study of experimental Clostridium perfringens infection in dogs treated with
antibiotics, surgery, and hyperbaric oxygen. Surgery.
1 juin 1973;73(6):936-41.
77. **Hatibie MJ .Islam AA .Hatta M Moenadjat Y.Susilo RH ,Rendy L**
Oxygénothérapie hyperbare pour la guérison des brûlures au deuxième degré: une étude
expérimentale chez les lapins. – Résumé – Europe PMC.
Disponible sur: <https://europepmc.org/article/MED/30801355#id649425>
78. **Selçuk CT, Özalp B, Durgun M, Tekin A, Akkoç MF, Alabalik U, et al.**
The Effect of Hyperbaric Oxygen Treatment on the Healing of Burn Wounds in
Nicotinized and Nonnicotinized Rats:
Journal of Burn Care & Research. 2013;34(4):e237-43.
79. **Edwards M. Singh M .Selesny S . COOPER JS**
Hyperbaric Treatment Of Thermal Burns – Abstract – Europe PMC.
Disponible sur: <http://europepmc.org/article/MED/29262193>

80. **Vaumas C, Bronchard R, Montravers P.**
Traitements non médicamenteux des infections cutanées graves : oxygénothérapie hyperbare, pansements et thérapeutiques locales. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.
1 sept 2006;25(9):986-9.
81. **Annane D, Raphaël J-C.**
Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence***Cet article a été accepté avant la publication de Weaver LK et al. N Engl J Med 2002 ; 347 : 1057-67, raison pour laquelle les auteurs n'ont pu y faire référence. Réanimation.
1 nov 2002;11(7):509-15.
82. **Tourabi K .Ennouhi M.A .Moussaoui A Nassimsabah.T**
Oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des brulres infectees a la phase aigue
Disponible sur:
http://www.medbc.com/meditline/review/brulures/vol_8/num_2/text/vol8n2p99.asp
83. **Cianci P, Williams C, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, et al.**
Adjunctive Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Thermal Burns: An Economic Analysis. Journal of Burn Care & Rehabilitation.
mars 1990;11(2):140-3.
84. **Gruber RPC, Brinkley FB, Amato JJM, Mendelson J a.**
L'hyperbaric oxygen and pedicle flaps, skin grafts, and burns. Plastic and Reconstructive Surgery.
Janv 1970;45(1):24-30.
85. **Härtwig J, Kirste G.**
[Experimental studies on revascularization of burns during hyperbaric oxygen therapy]. Zentralbl Chir.
30 août 1974;99(35):1112-7.
86. **Science and Technology Organization, Human Factors and Medicine Panel.** Optimal use of hyperbaric oxygen therapy in military medical setting Utilisation optimale de l'oxygénothérapie hyperbare dans le contexte militaire. 2016.

87. **Waisbren BA, Schutz D, Collentine G, Banaszak E, Stern M.**
Hyperbaric oxygen in severe burns.
Burns. 1 janv 1982;8(3):176-9.

88. **Grossman AR, Grossman AJ.**
Update on hyperbaric oxygen and treatment of burns.
Hyperbaric Oxygen Rev. 1982;3:51.

89. **Hart G, RR O, ND B, RH C, DB G, RL Y.**
Treatment of burns with hyperbaric oxygen. treatment of burns with *hyperbaric oxygen*.
1974;

90. **Niu AKC, Yang C, Lee HC, Chen SH, Chang LP.**
Burns treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: a comparative study in humans.
1987;

91. **Shoshani O, Shupak A, Barak A, Ullman Y, Ramon Y, Lindenbaum E, et al.** Hyperbaric oxygen therapy for deep second degree burns: an experimental study in the guinea pig.
British Journal of Plastic Surgery.
1 janv 1998;51(1):67-73.

92. **Niezgoda JA, Cianci P, Folden BW, Ortega RL, Slade JB, Storrow AB.**
The effect of hyperbaric oxygen therapy on a burn wound model in human volunteers.
Plast Reconstr Surg.
1 mai 1997;99(6):1620-5.

93. **Brannen AL, Still J, Haynes M, Orlet H, Rosenblum F, Law E, et al.**
A randomized prospective trial of hyperbaric oxygen in a referral burn center population.
Am Surg. 1 mars 1997;63(3):205-8.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 165

سنة 2021

العلاج بالأكسجين عالي الضغط في علاج الحروق المصابة في المرحلة الحادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 29/09/2021

من طرف

الآنسة وفاء برامو

المزودة في 18 أبريل 1995 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الأكسجين عالي الضغط - حرق - التهاب - جرثومة اللاهوائية

اللجنة

الرئيس

ي. العيساوي

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

المشرف

خ. ترابي

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة التقيوية و التجميلية

ب. عبير

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

أ. بلحاج

السيد

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

الحكام