

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 50

ANEMIE AIGUE CHEZ LE BRULE GRAVE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hind ARBOUNI

Née le 22 Mars 1992 à Marrakech

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Brûlé – Anémie aigue – Transfusion – Hémovigilance – Sécurité transfusionnelle.

JURY

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mr. T. DENDANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique



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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

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

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

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najja

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie



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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces

الحمد لله حتى يبلغ الحمد متناه

A la plus douce des mamans, Soumya LAGHZAOUI,

*Celle qui m'apporte toute la tendresse et l'affection dont j'ai besoin,
celle qui veille toujours sur moi avec le plus grand soin.*

*Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours, aussi bien
dans les études que dans la vie.*

*Tu es toujours présente pour m'écouter, me reconforter et me montrer le
droit chemin.*

Tu as déployé énormément d'efforts pour que je ne manque de rien.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Merci pour tout.

A mon cher papa, Sellam ARBOUNI,

L'exemple du sérieux et de droiture. Tu es le père model pour nous, ta générosité n'a pas d'égal.

Merci pour tes sacrifices, tes prières, tes encouragements, tes conseils... Merci pour tout.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et je souhaite être toujours à la hauteur de tes espérances.

Que le bon Dieu te préserve pour nous, et t'accorde santé, longue vie, tranquillité et bonheur.

A Mohammed ARBOUNI,

Mon frère, mon ami, mon coloc.. avec qui j'ai partagé beaucoup de folies. Merci d'être le frère que tu es, merci d'avoir supporté mes délires.

Je te souhaite tout le bonheur et la réussite du monde.

A Fatima Zahra ARBOUNI,

La plus belle et douce des petites sœurs. Merci pour tout .Que le bon Dieu te guide au bon chemin et que la vie te préserve que les belles choses.

A mon petit frère chéri, à Abdessamad ARBOUNI, le cadeau du ciel,

Avec toi je me sens comblée d'amour et d'affection.

Que dieu te garde pour moi. Gros bisous. Je t'aime



A toute ma famille maternelle,

A toute ma famille paternelle,

A tous mes amis

Je vous remercie énormément pour tout

Remerciements

A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur SAMIR SIAH

Professeur d'anesthésie-réanimation

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail, qui n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.

Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Khalil ABOUELALAA

Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Abdelkader BELMEKKI

Professeur d'hématologie-biologie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Tarek DENDANE

Professeur d'anesthésie-réanimation

*Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir accepter de juger
notre travail avec une grande amabilité.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos remerciements chaleureux
et les plus sincères.*

Liste des illustrations

Abreviations

ABSI	: Abbreviated burn severity index
ALAT	: alanine aminotransférase
ATCD	: antécédents
CGR	: concentrés de globules rouges
CMV	: cytomégalovirus
CP	: concentrés plaquettaires
CRP	: C-réactive protéine
CTS	: centre de transfusion sanguine
EBV	: virus d'Epstein-Barr
EPO	: érythropoïétine
GB	: globule blanc
Hb	: hémoglobine
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
HTA	: hypertension artérielle
Hte	: hématocrite
INR	: international normalised ratio
OMS	: organisation mondiale de santé
PFC	: plasma frais congelé
PLQ	: plaquette
PSL	: produit sanguin labile

PSS	: produit sanguin stable
RAI	: recherche d'agglutinines irrégulières
RH	: rhésus
SCB	: surface cutanée brûlée
Tao ₂	: transport artériel d'oxygène
TCA	: temps de céphaline activée
TP	: temps de prothrombine
UBS	: Unité de Brûlure Standard
VAS	: voies aériennes supérieures

Liste des figures

Figure 1 : La distribution des patients selon le sexe

Figure 2 : La distribution des patients selon l'âge

Figure 3 : Répartition montrant les types de brûlures

Figure 4: La répartition des cas selon la surface cutanée brûlée

Figure 5 : La distribution des cas selon le degré de brûlure

Figure 6 : Représentation graphique des produits transfusés chez les patients brûlés.

Figure 7 : Représentation graphique des cas opérés et non opérés.

Figure 8 : Représentation graphique de la nature des interventions chirurgicales chez les patients brûlés.

Figure 9 : Structure de la peau

Figure10 : La règle des 9 de WALLACE

Figure 11 : Table de LUND et BROWDER

Figure12 : Divisions successives par deux pour déterminer la surface

Figure 13 : Trajets des escarrotomies ou incisions de décharge

Figure 14 : Prélèvement de peau saine, par un dermatome électrique, lors d'une excision greffe chez un brûlé

Figure 15 : Règles de compatibilité pour la transfusion de concentrés de globules rouges

Figure 16 : Bon de demande de PSL

Figure 17 : Contrôle ultime de compatibilité (Cross-Match)

Figure 18 : Fiche de renseignement du donneur

Figure 19 : Fiche d'incident transfusionnel

Figure 20 : Transfusion d'un brûlé pendant une intervention chirurgicale.

Figure 21 : Manchette de pression pour perfusion lors des hémorragies
massives

Figure 22 : Coopération entre établissement de soins et établissement
transfusionnel

Figure 23 : Tubulure de transfusion sanguine

Liste des tableaux

Tableau 1 : fiche d'exploitation

Tableau 2 : Bases de données cliniques

Tableau 3 : Bases de données biologiques

Tableau 3' : Suite bases de données biologiques

Tableau 4 : Nombre de PSL reçu + interventions chirurgicales

Tableau 5 : Score ABSI

Tableau 5' : Interprétation score ABSI

Tableau 6 : Besoins en remplissage vasculaire au cours des 2 premiers jours après brûlure, estimés d'après la surface de la brûlure, en excluant les zones de premier degré

Tableau 7 : Apports hydro électrolytiques et nutritionnels d'un brûlé grave à la période secondaire

Tableau 8 : Principales indications des CGR déleucocytés transformés chez l'adulte

Tableau 9 : Principales indications chez l'adulte des transformations et qualifications des concentrés plaquettaires

Tableau 10 : Effets indésirables de la transfusion

Tableau 11 : les 10 premiers facteurs influençant la décision de transfusion sanguine chez le brûlé aux USA

Tableau 12 : Répartition des responsabilités en sécurité transfusionnelle

Tableau 13 : Conservation des PSL

Sommaire

Introduction	1
Matériels & Méthodes	3
I / TYPE ET CADRE D'ETUDE	4
II / CRITERS D'INCLUSION	4
III/ METHODOLOGIE	4
IV / SUPPORT	5
Résultats	7
1 : Le sexe	8
2 : L'âge	9
3 : Les types de brûlures	10
4 : La profondeur et la surface cutanée brûlée	11
5 : Les produits transfusés chez les brûlés	13
6 : Les interventions chirurgicales chez les brûlés	14
A : Est-ce que le patient a été opéré ?	14
B :Quelle est la nature de l'intervention reçue ?.....	15
7 : Les bases de données cliniques et biologiques	16
8 : L'analyse de nos résultats	21
Discussion	22
I :Rappels sur les brûlures	23
A. Structure de la peau	23
B. Types de brûlures.....	25

1. Brûlures thermiques	25
2. Brûlures chimiques	25
3. Brûlures électriques	25
C. Facteurs de gravité de la brûlure	25
1. Surface brûlée	26
2. Estimation de la profondeur	29
3. Evolution naturelle de la plaie	31
4. Localisations particulières	31
5. Lésions associées	32
6. Age	33
7. Terrains pathologiques	33
D. Scores pronostiques	33
1. Indice de Baux	33
2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard)	34
3. Indice ABSI (Abreviated Burn Severity Index).....	34
II : Physiopathologie des brûlures	36
1. La réponse inflammatoire de l'organisme à la brûlure	36
A : Réponse cellulaire	37
B : Réponse humorale	37
2. Les modifications hémodynamiques et électrolytiques	39
A : La fuite plasmatique	39
B : la fonction cardiaque	39

3. Troubles hématologiques	40
4. Troubles métaboliques	41
5. Conséquences respiratoires	42
A : Après inhalation de fumées	42
B : Sans inhalation de fumées	42
6. Conséquences rénales	43
7. Troubles digestifs et hépatiques	43
III : MECANISME DE L'ANEMIE DU BRULE	44
A : Effets directs du choc thermique	44
1 : Hémolyse	44
2 : L'anémie inflammatoire	49
B : Pertes sanguines	50
1 : Spoliation sanguine en réanimation	50
2 : Saignement per et postopératoire	51
3 : Saignements digestifs	52
IV: Prise en charge globale du brûlé	53
1: Réanimation pré hospitalière	53
1.1 : faire cesser l'agression thermique	54
1.2 : évaluation précoce	55
1.3 : Abord veineux, réanimation hydro électrolytique et analgésie	57
1.4 : Voies aériennes, réanimation respiratoire	59
1.5 : transport vers milieu spécialisé et régulation	60

2 : Réanimation initiale	61
2 :1 : Gestion des voies aériennes	62
2 :2 : Réanimation hémodynamique	62
2 :2 :1 : Attitude conventionnelle	63
2 :2 :2 : Apports du monitoring moderne	65
2 :2 :3 : Cristalloïdes hypertoniques, colloïdes	66
.a : Soluté salés hypertoniques	66
.b : Colloïdes	67
.c : Solutions d'albumine	67
2 :2 :4 : Comment conduire la réanimation en pratique ?	68
2 :3 : Support ventilatoire	70
2 :4 : Chirurgie d'urgence	71
3 : Prise en charge chirurgicale	72
3.1 : chirurgie d'urgence	72
3.2 : Excision-greffe précoce	74
3.3 : Couvertures temporaires, substituts dermiques	76
3.4 : Autres procédures chirurgicales	77
4 : Réanimation à la période secondaire	78
4.1 : Apports hydroélectrolytiques	78
4.2 : Nutrition	80
4.3 : Gestion de l'infection	82
5 : Anesthésie du brûlé	85

V/Prise En Charge transfusionnelle.....	85
A : Les bases de la transfusion sanguine	85
I / Sang et dérivés	86
1 : le sang	86
1 .1 : Le plasma	86
1.2 : les éléments figurés du sang	87
1.2.1 : Les globules rouges	87
1.2.2 : Les globules blancs	87
1.2.3 : Les plaquettes	88
2 : Dérivés du sang	88
2.1 Produits sanguins labiles	88
2.1.1 Concentrés de globules rouges (CGR).....	88
2.1.2 Plasma thérapeutique	92
1.Les types de plasma thérapeutique disponibles	92
2.Composition	93
3.Conservation.....	94
4.Contre-indications	94
2.1.3 Concentrés de plaquettes (CP)	94
1 .Types de CP.....	94
2 . Conservation.....	98
2.2 Produits sanguins stables	98
2.2.1 Albumine	99

2.2.2 Autres médicaments dérivés du sang	99
II/ Bases immuno-hématologiques simplifiées de la transfusion	100
• Système ABO	100
• Le système KEL	102
• Autres systèmes de groupe sanguin	102
III/ Indications des transfusions de produits sanguins labiles	102
3.1 Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)	102
3.2 Transfusion plaquettaire	103
3.3 Transfusion plasmatique.....	103
IV/ Les gestes qui s'imposent avant toute transfusion sanguine	104
4.1 Examen clinique médical précédant un geste invasif pouvant nécessiter une transfusion	104
4.2 Prescrire et vérifier les examens biologiques pré-transfusionnels	105
4.3 Prescrire la transfusion.....	105
4.4 Délivrer les produits sanguins selon.....	107
4.5 Réaliser la transfusion.....	107
V/ Connaître les aspects médico-légaux du donneur au receveur	109
5.1 Aspects médico-légaux concernant le donneur	109
5.2 Aspects médico-légaux concernant la production de produits sanguins labiles	110
5.3 Aspects médico-légaux concernant le receveur	110

VI/ Les analyses en immuno-hématologie érythrocytaires en vue d'une transfusion de produits sanguins labiles	111
6.1 Détermination du statut immuno-hématologique du patient.....	111
6.2 Quand prescrire ces analyses ?.....	113
6.3 Prescrire les analyses en vue de détecter une allo-immunisation post-transfusionnelle	113
VII/ Enoncer les gestes qui s'imposent devant une transfusion mal tolérée .	114
VIII/Les effets indésirables de la transfusion sanguine	116
1 : Accidents immunologiques	117
2 : Accidents infectieux.....	122
3 : Accidents de surcharge	123
IX / Les conditions d'un don de sang et les motifs d'exclusion	124
X/ Les gestes à réaliser après une transfusion sanguine	125
10.1 Sortie du malade	125
10.2 Suivi post-transfusionnel	126
B/ Les indications et techniques de la transfusion sanguine chez les brûlés.....	127
1 : Indications de la transfusion sanguine chez le brûlé	127
1 -1: La transfusion de CGR chez le brûlé	127
1-2 / Indications de transfusion sanguine chez le brûlé pour le PFC et les concentrés plaquettaires	133
2 : Techniques transfusionnelles au service des brûlés de l'HMIMV ...	135
C/ Sécurité transfusionnelle	139

1 : L'acte transfusionnel	139
2 : L'incident transfusionnel	139
3 : Notre étude	141
D/ Hémovigilance à l'hôpital MIMV à Rabat	142
1 : Introduction	142
2 : Organisation de l'hémovigilance à l'HMIMV	146
2-1 : la prescription	146
2-2 : les prélèvements des échantillons pré-transfusionnels chez le receveur	147
2-3 : Circuits entre les services de soins et CTS	147
2-4 : Réception et stockage des produits	147
2-5 : Contrôle ultime au lit du patient	148
2-6 : acte transfusionnel	148
2-7 : Déclaration des incidents transfusionnels	150
2-8 : Traçabilité des PSL	150
Conclusion	151
Résumé	153
Bibliographie	157

Introduction

La brûlure est une destruction traumatique du revêtement cutané, voire des tissus sous-jacents, consécutive à l'action d'agents : thermiques (90%), électriques (5à7%) et chimiques (3à5 %)(1) .

Lorsqu'elle est étendue et grave, elle va retentir sur tous les organes et les systèmes du corps humain. Parmi ces retentissements, on retient l'anémie aigue qui fait l'objet de notre travail. Cette anémie plus ou moins profonde peut nécessiter des transfusions sanguines (2)

Dans cette étude rétrospective faite au service de chirurgie plastique et des brûlés de l'Hôpital militaire d'instruction Mohamed V, durant la période allant du 01/01/2015 au 31/12/2015, sur 17 cas, nous allons détailler les différentes particularités de la prise en charge de cette anémie aigue.

Matériels & Méthodes

I / TYPE ET CADRE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une durée d'une année allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2015 chez 17 patients admis pour brûlures et hospitalisés au service de chirurgie plastique et des brûlés de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V.

II / CRITERS D'INCLUSION :

Ont été inclus dans cette étude les patients:

- Des deux sexes.
- Sans particularité d'âge.
- Militaires et civils.

III/ METHODOLOGIE :

Fiche d'exploitation

Pour chaque patient inclus dans cette étude, une observation Clinique faisant office de fiche de renseignement a été crée afin d'élaborer une base de données nécessaires à notre étude.

Elle comporte :

- Identité du patient.
- Les ATCDS.
- Le type de la brûlure.

-La surface cutanée brûlée, la profondeur, la localisation de la brûlure et son mécanisme.

-Les données de l'hémogramme (Hb, GB, PLQ, Hte).

-Le bilan de coagulation (TP, TCA, INR)

-Les interventions :

.Est ce que le patient a été transfusé ?

.Est ce qu'il a été opéré ?

IV / SUPPORT :

Les données recueillies ont été reportées dans le logiciel Microsoft Excel.

Ensuite, nous nous sommes servis du Logiciel SPSS Statistics pour exploiter cette base de données.

Tableau 1 : Fiche d'exploitation

PATIENT							
Nom et prénom				AGE		SEXE	
Date d'ouverture du dossier			Date de fermeture du dossier				
ATCDS	<input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Coronaropathies	<input type="checkbox"/> Autres			
BILAN CLINIQUE							
SCB		PROFONDEUR		LOCALISATION			
Mécanisme De brûlure	<input type="checkbox"/> Thermique	<input type="checkbox"/> Chimique	<input type="checkbox"/> Électrique				
BILAN PARA CLINIQUE							
DATES	A l'admission :						
Hémoglobine							
GB							
PLQ							
Hématocrite							
Bilan de coagulation							
Interventions							
<u>Transfusé</u>	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<u>Opéré</u>	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non		
Nombre de culots transfusés			Nature de l'intervention chirurgicale				

Résultats

1 : Le sexe :

Les 17 cas de brûlures répertoriés dans notre étude correspondent à 03 femmes et 14 hommes, matérialisés par la figure 1 montrant la répartition des cas selon le sexe.

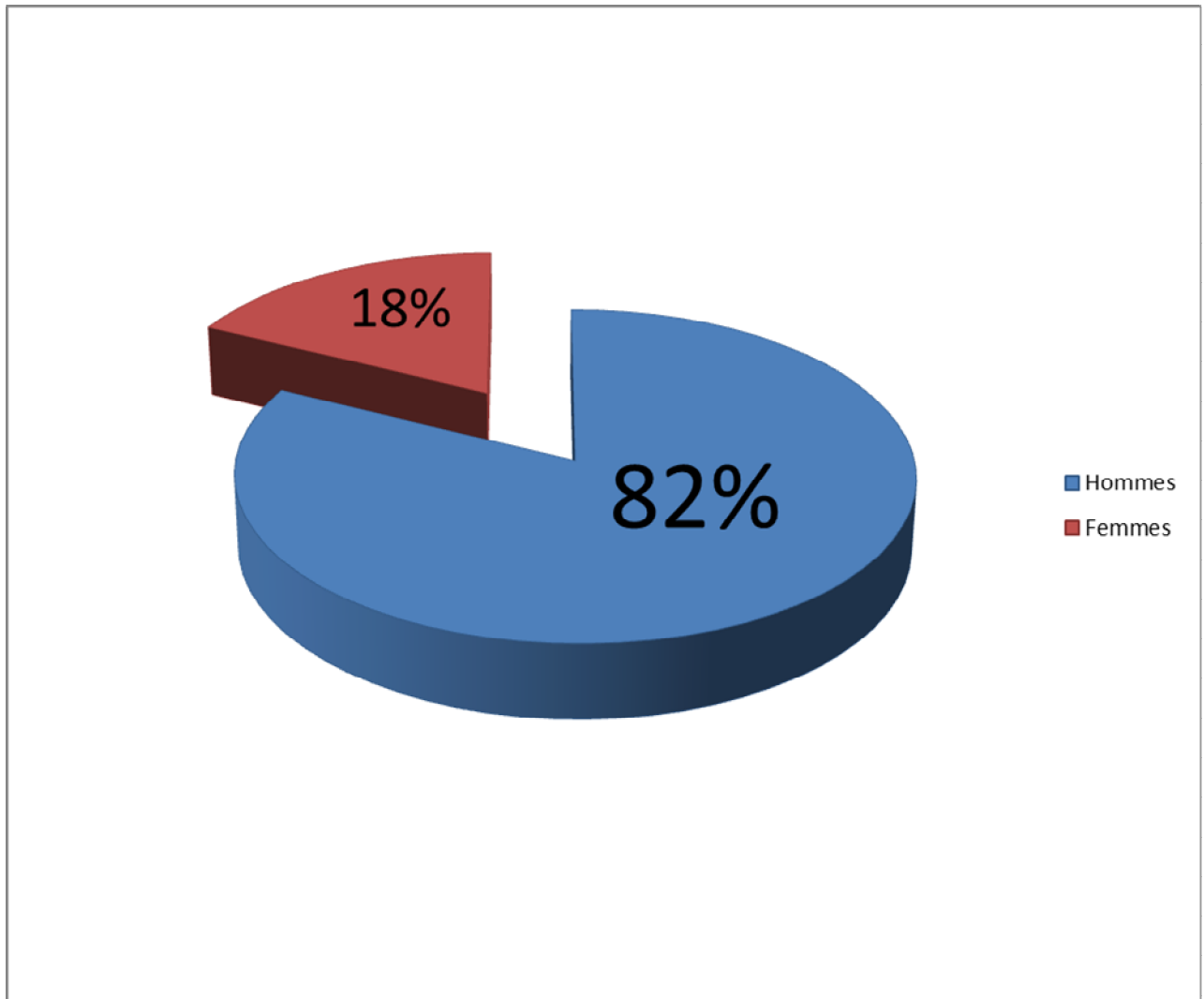


Figure 1 : La distribution des patients selon le sexe

2 : L'âge :

L'âge moyen de notre série est de 40,41 avec des extrêmes allant de 10 ans à 92ans, illustré par la figure 2.

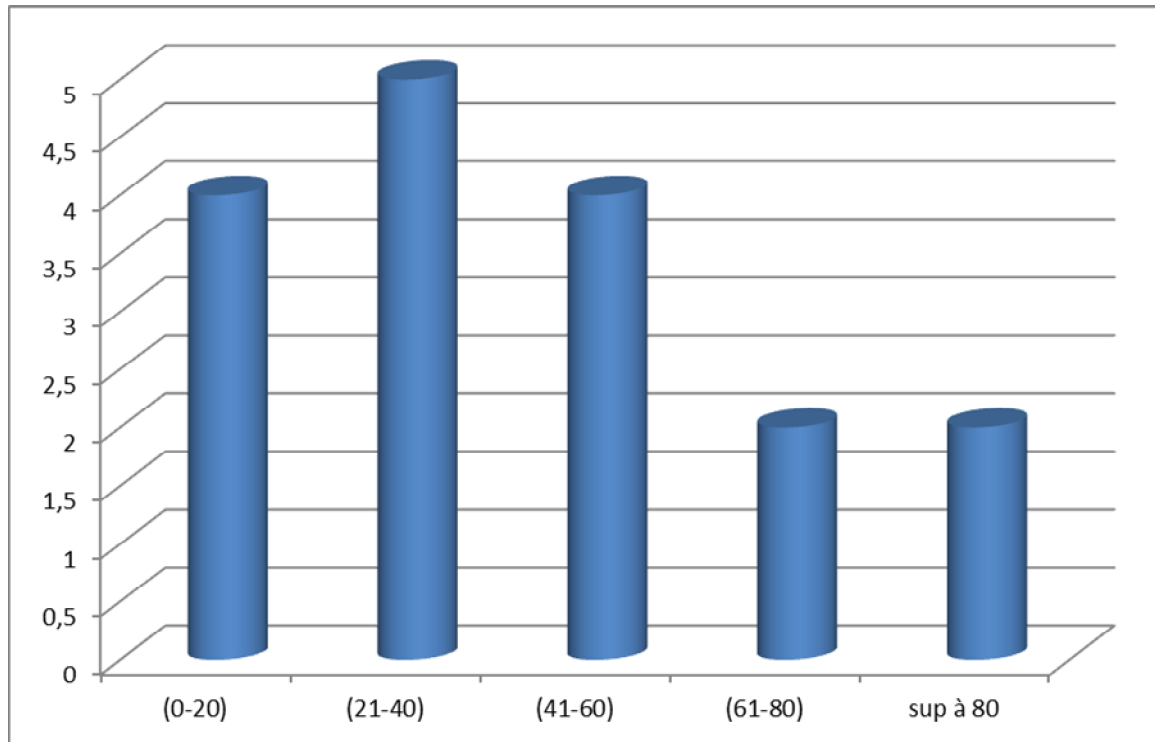


Figure 2 : La distribution des patients selon l'âge

3 : Les types de brûlures :

Tous les patients concernés par notre étude ont été admis pour brûlures thermiques.

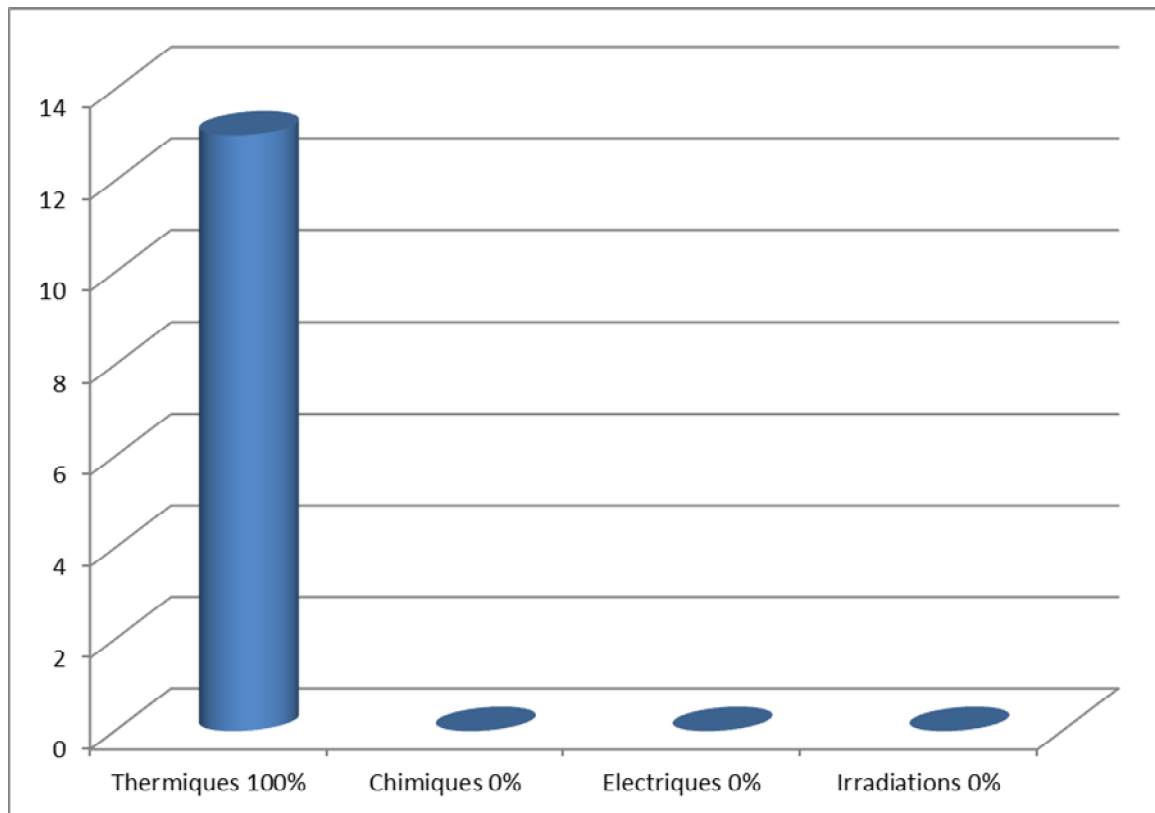


Figure 3 : Répartition montrant les types de brûlures

4 : La profondeur et la surface cutanée brûlée :

Parmi les 17 cas répertoriés, 4 ont une SCB inférieure à 20 % tandis que le reste est supérieur ou égal à ce pourcentage.

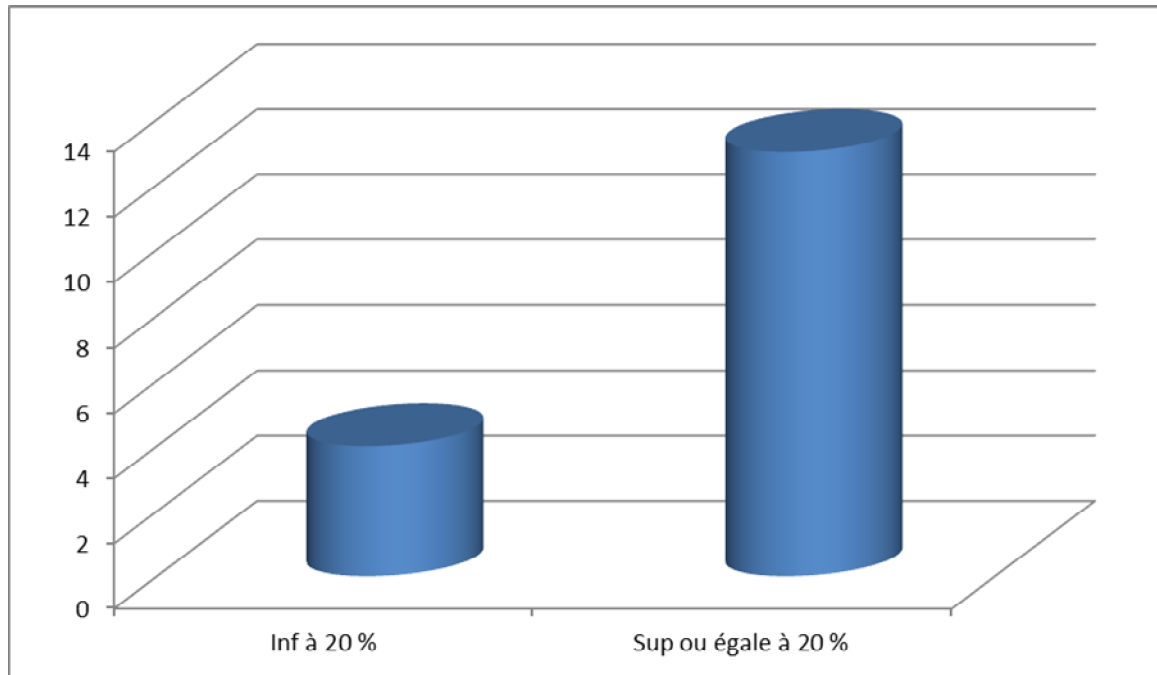


Figure 4: La répartition des cas selon la surface cutanée brûlée

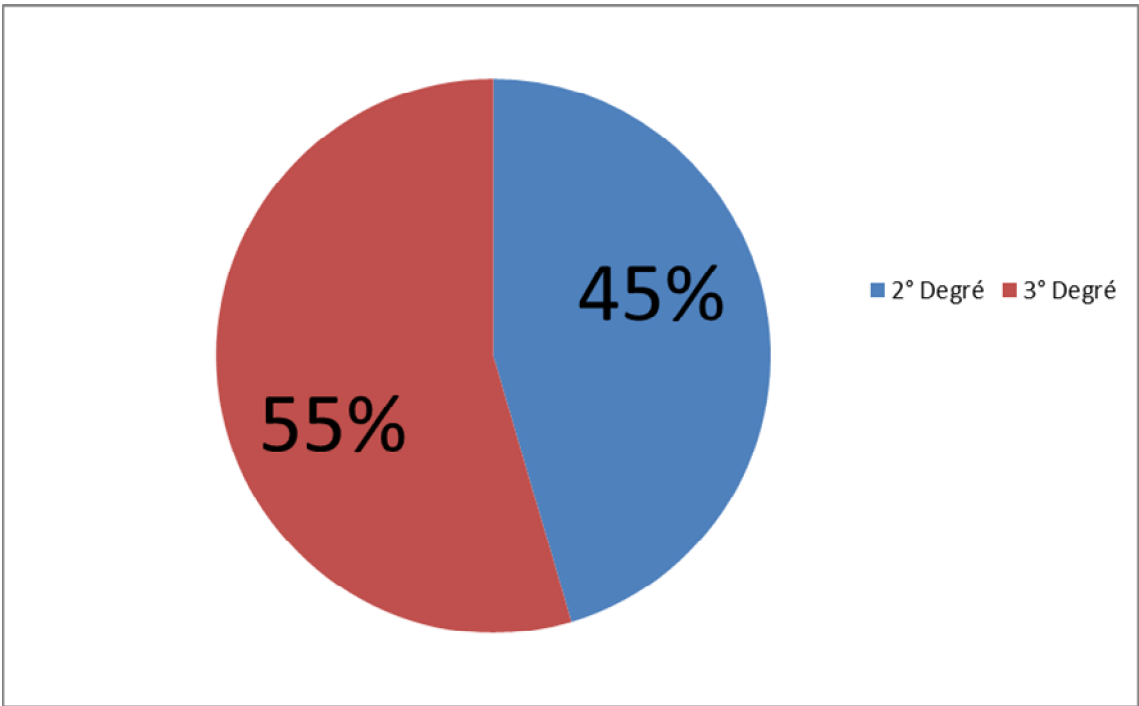


Figure 5 : La distribution des cas selon le degré de brûlure

5 : Les produits transfusés chez les brûlés :

Produits transfusés	Nb des poches des PSL	Pourcentage
CGR	68	94%
PFC	4	6%
Total	72	100%

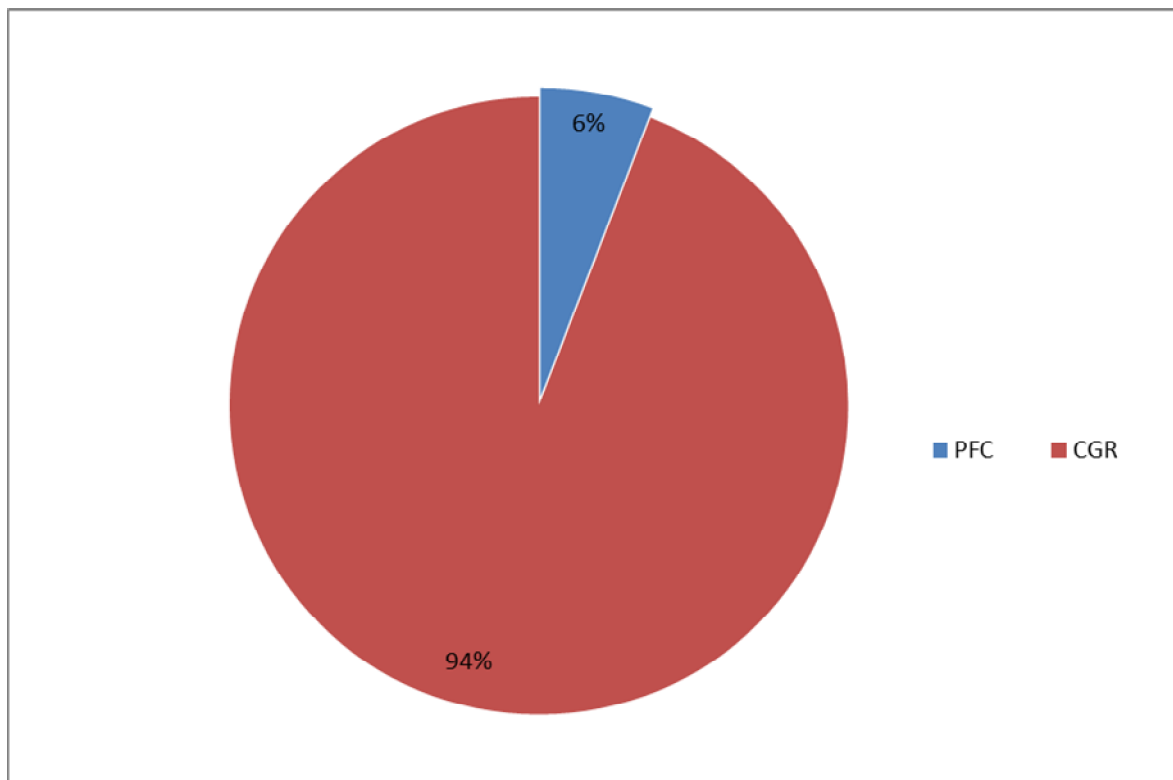


Figure 6 : Représentation graphique des produits transfusés chez les patients brûlés.

6 : Les interventions chirurgicales chez les brûlés :

A : Est-ce que le patient a été opéré ?

Pour les 17 cas de notre étude, 16 patients ont été opérés contre un cas non opéré.

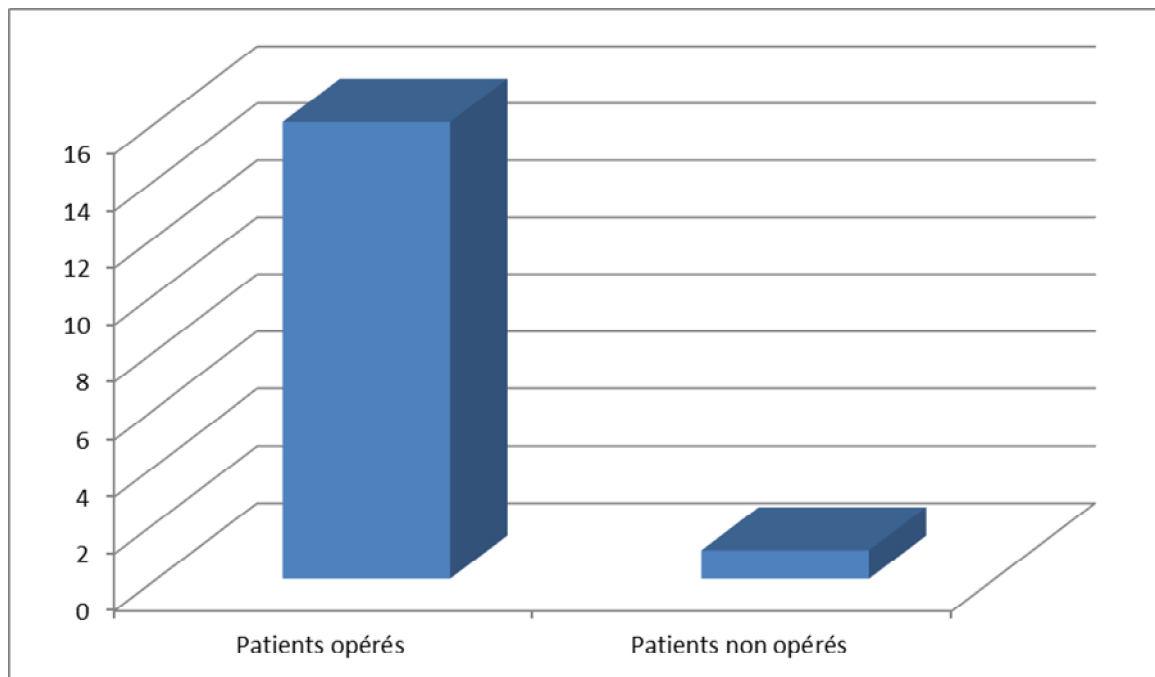


Figure 7 : Représentation graphique des cas opérés et non opérés.

B/Quelle est la nature de l'intervention reçue ?

Nature de l'intervention chirurgicale	Nombre des patients concernés	Pourcentage
Autogreffe chirurgicale	13	81,25%
Parage +excision des nécroses	2	12,5%
Incision de décharge+ autogreffe chirurgicale	1	6,25%
Total	16	100%

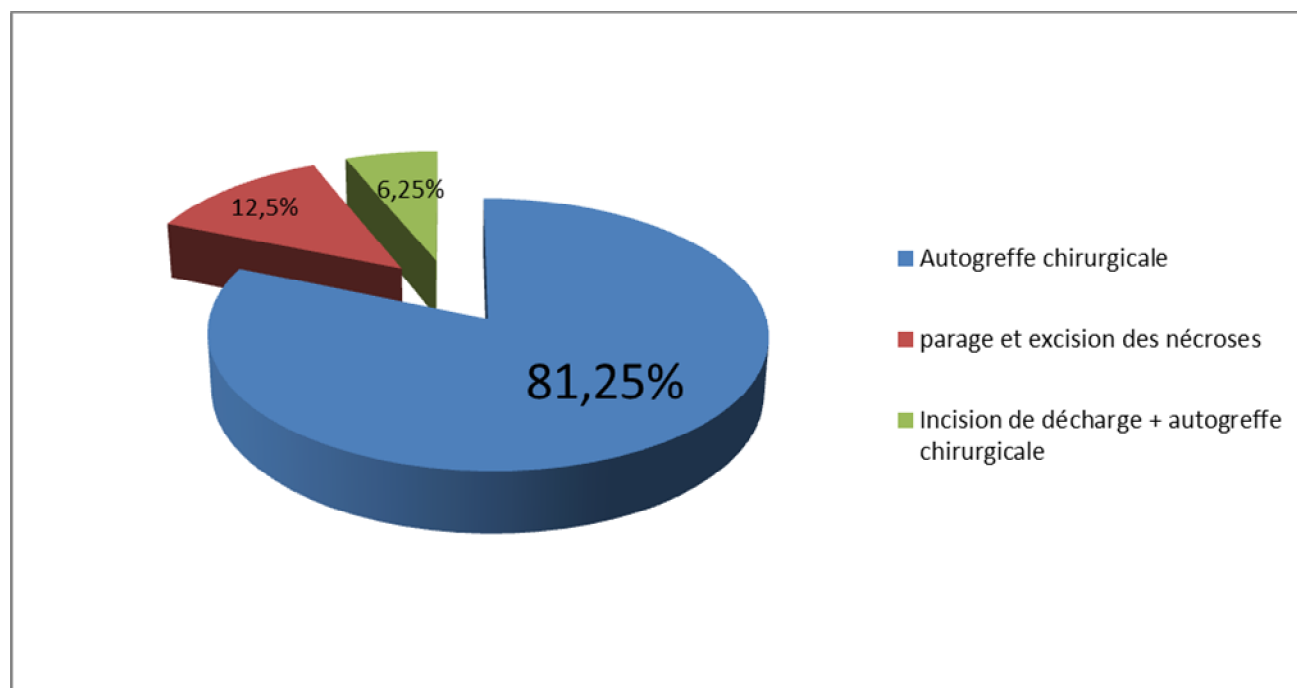


Figure 8 : Représentation graphique de la nature des interventions chirurgicales chez les patients brûlés.

7 : Les bases de données cliniques et biologiques :

Tableau 2 : Bases de données cliniques

Identité	Age	Sexe	ATCDs
1	31	M	SANS
2	45	M	SANS
3	10	M	Polykystose rénale congénitale bilatérale
4	17	M	SANS
5	19	M	Dépression
6	23	M	SANS
7	33	M	Amputé de l'annulaire de la main gauche
8	92	M	Non précisé
9	90	M	HTA
10	12	M	SANS
11	69	F	SANS
12	30	F	SANS
13	44	F	SANS
14	21	M	Opéré pour hernie inguinale gauche
15	46	M	SANS
16	44	M	SANS
17	61	M	SANS

Tableau 3 : Bases de données biologiques

Identité	SCB(%)	Profondeur	Hémoglobine (g /dl)	GB (unité/mm3)	PLQ (unité/mm3)	Hématocrite (%)
1	30	NP	15	20600	212000	48,7
2	25	3D	14,2	17400	255000	42,3
			12,6	34700	450000	37,2
			14,2	11000	346000	39,3
3	20	3D	13	11800	413000	39,9
			12	7200	253000	36,3
			10	5000	182000	30
			11	11200	258000	34,7
4	20	3D	17,8	25900	224000	49,6
			11,5	17100	880000	34,9
			10,7	13200	918000	33
			7,6	26600	954000	22
			11,8	34500	677000	35,8
			9,9	13400	836000	29,1
5	30	3D	11,6	7700	120000	34,1
			13,7	9000	712000	41,2
		2DP	13,5	13900	325000	41,4
			13,3	8000	591000	40,7
6	60	3D	7,4	29300	472000	23,4
			9,1	23200	378000	36,9
			12,2	11400	146000	28,2
			14,1	15500	320000	43,2
			9,7	12200	373000	29
			5,4	15000	359000	16
			7,5	10900	252000	22,7
			11,7	14800	364000	34,7
			12,2	22600	534000	36
			8,8	11500	285000	25,3
7	36	2D	10,9	8900	346000	33
		3D	10	10000	477000	30
8	22	2D	9,6	13800	209000	30,2
			15,2	13200	123000	47,4
			13,4	8500	48000	40,8
			14,7	9400	72000	43,3
			10,6	9000	72000	31,6
			10,8	8900	38000	33,6
9	15	3D	16,5	19200	182000	50,6
			6,5	53000	86000	17,4
			13,8	13000	250000	46,9
			9,8	10500	228000	29,8
			11	13200	366000	31,6
			9,7	14800	289000	30,6
			10,9	12400	176000	33,3
			11	13300	141000	32,7

10	50	NP	6,6	23400	868000	25,9
			10,5	23500	611000	33,6
			9,7	18400	679000	31,8
			8,6	16800	372000	28
			12,5	29600	579000	38,4
			9,7	18300	477000	30,7
11	15	2DP 3D	8,9	5400	193000	26,5
			10,8	5300	187000	33
			10,8	3400	162000	29,1
			11,2	5900	193000	31,3
12	11	3D 2D	16,8	12500	126000	54,2
			9,2	13500	434000	28,1
			13,3	13400	332000	40,6
			11,4	11600	457000	32,9
			9,1	16600	296000	26,9
			11,4	8600	383000	33,4
13	16	2DP	14,8	24200	171000	43,9
			11,8	31600	235000	34,8
			11,4	15000	320000	35,8
			9,4	20600	277000	27,3
14	63	3D 2DP	19,7	10100	277000	60,1
			17,2	8600	225000	49,5
			13	7000	191000	39,9
			14,4	10200	198000	42,5
			10,3	23500	297000	29,3
			8,4	13200	398000	24,2
			8,3	12200	322000	24,1
			8,2	8500	279000	23,9
			8,9	8600	214000	26,1
			9,8	11900	226000	27,4
15	46	3D 2DP	11	5400	426000	32,9
			10,7	6400	467000	32,1
			11,5	16700	263000	34,8
16	44	3D	20,4	5700	106000	61,5
			17	4100	70000	49,1
			13,5	6000	84000	40,9
			12,9	15000	120000	38,7
			10,8	12300	274000	31,7
			9,9	12000	335000	28,9
			10,2	12800	360000	29,8
17	61	2DP	20,5	30400	306000	64
			13,9	15600	178000	40,3
			9	8200	158000	27
			7,4	11600	269000	16
			9,4	13000	498000	28,3
			10	13800	854000	34,1

Tableau3' : suite Bases de données biologiques

<u>Identité</u>	<u>TP (%)</u>	<u>TCA (sec)</u>	<u>INR</u>
1			
2	100	31,1	1
3	100	31,7	1
4	93	25,4	1,04
5	82	24,5	1,13
	79	30,1	1,15
6	77	31,7	1,18
	97	43,5	1,02
7			
8	58	36	1,46
	61	35	1,4
	50	40	1,64
	47	42	1,7
	30	62	2,6
9	100	25,2	1
10	72	44,4	1,23
	100	40,7	1
11	89	32,3	1,08
	82	55,2	1,14
	87	46,5	1,22
12	84	33,7	1,12
	99	28,2	1,01
	94	38,9	1,04
13			
14	73	38,4	1,22
	81	33	1,13
	73	33,5	1,22
15	81	34	1,13
	95	28	1,03
	92	36,6	1,05
	98	25	1,01
	80	30,1	1,14
16	71	36,3	1,24
	76	40	1,2
	70	33	1,25
	70	35	1,25
17	78	32,2	1,17
	88	31,4	1,09

Tableau 4 : le nombre de PSL reçu + interventions chirurgicales

Identité	PSL	Opéré
1	2CGR	Oui
2	2CGR	Oui
3	3CGR	Oui
4	4CGR	Oui
5	2CGR	Oui
6	12CGR	Oui
7	3CGR	Oui
8	2CGR	Oui
9	7CGR	Oui
10	6CGR 4PFC	Manque de données
11	2CGR	Non
12	4CGR	Oui
13	2CGR	Oui
14	3CGR	Oui
15	3CGR	Oui
16	5CGR	Oui
17	6CGR	Oui

8 : Les analyses de nos résultats :

- Sur 12 mois, 213 patients ont été hospitalisés au service des brûlés de l'HMIMV, 17 patients ont été transfusés soit 7,98%.
- La durée moyenne du séjour était de 37,23 jours.
- L'analyse épidémiologique nous donne une prédominance masculine : 14 hommes et 3 femmes sur 17 patients brûlés.
- La tranche d'âge la plus touchée est entre 21 et 40 ans, avec une moyenne d'âge de 38,58.
- L'épidémiologie des caractéristiques des brûlures nous donne:
 - les brûlures thermiques représentent la totalité des cas.
 - Parmi les 17 cas répertoriés, 4 ont une SCB inférieure à 20 % tandis que le reste est supérieur ou égal à ce pourcentage.
 - La surface cutanée brûlée moyenne est de 32,94%.
- 68CGR et 4PFC ont été administrés, avec une moyenne de 4CGR par patient. Les CGR sont par conséquent les PSL les plus transfusés chez les patients du service des brûlés avec un pourcentage de 94%.
- La prescription de PFC a été réalisée chez un patient présentant des troubles de coagulation et un syndrome hémorragique.
- Les règles de sécurité transfusionnelle et de l'hémovigilance ont été appliquées à tous les patients. Aucun d'entre eux n'a présenté d'incidents post-transfusionnels.

Discussion

I : Rappels sur les brûlures :

A. Structure de la peau :

La structure de la peau est complexe. Elle comprend avec ses annexes tous les tissus histologiques, hormis les tissus osseux et cartilagineux.

Elle est constituée de trois couches. Cependant, on a de plus en plus tendance à parler de quatre régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

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

Le derme se poursuit en profondeur par l'hypoderme sans limite franche. Tous les deux sont des tissus conjonctifs richement vascularisés suivant une systématisation très précise. Les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme.(3)

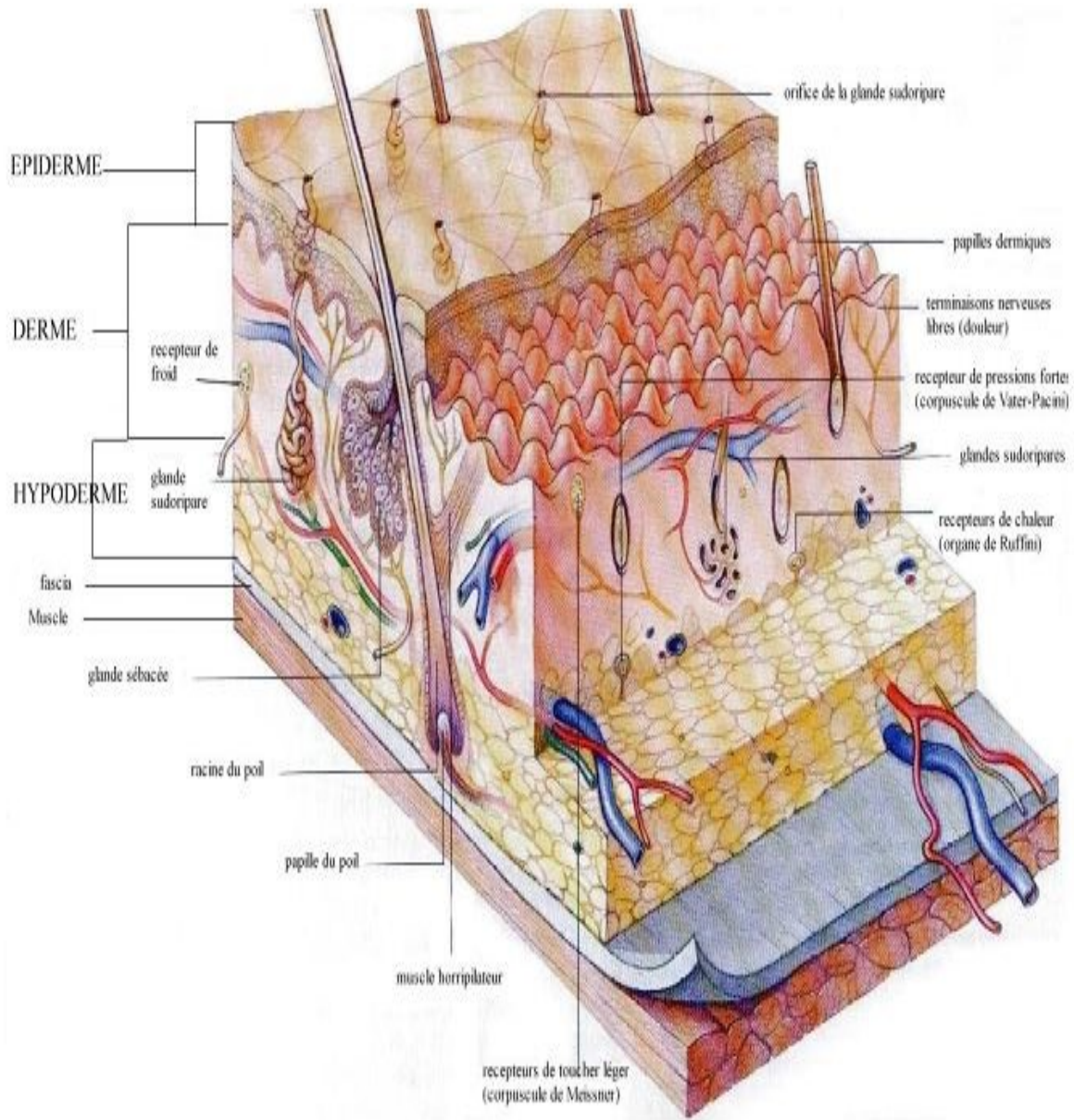


Figure 9 : Structure de la peau (4)

B. Types de brûlures (1)

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

1. Brûlures thermiques :

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

2. Brûlures chimiques :

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

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

3. Brûlures électriques :

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

C. Facteurs de gravité de la brûlure :

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

1. Surface brûlée :

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

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

-La règle des 9 de Wallace (4)

Cette règle consiste à affecter 9% de la surface corporelle à 11 portions du corps. Les membres supérieurs représentent chacun 9%, soit au total 18%. Les membres inférieurs représentent deux fois 9% chacun, soit 36%. Le tronc représente quatre fois 9% (faces antérieure et postérieure) soit 36%.

L'extrémité céphalique dans son intégralité représente 9%. Il existe donc 11 segments de 9% chacun (soit 99%), le pourcentage restant correspond aux organes génitaux externes. Cette règle n'est valable que pour les patients de plus de 10 ans

-La table de Lund et Browder(5)

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

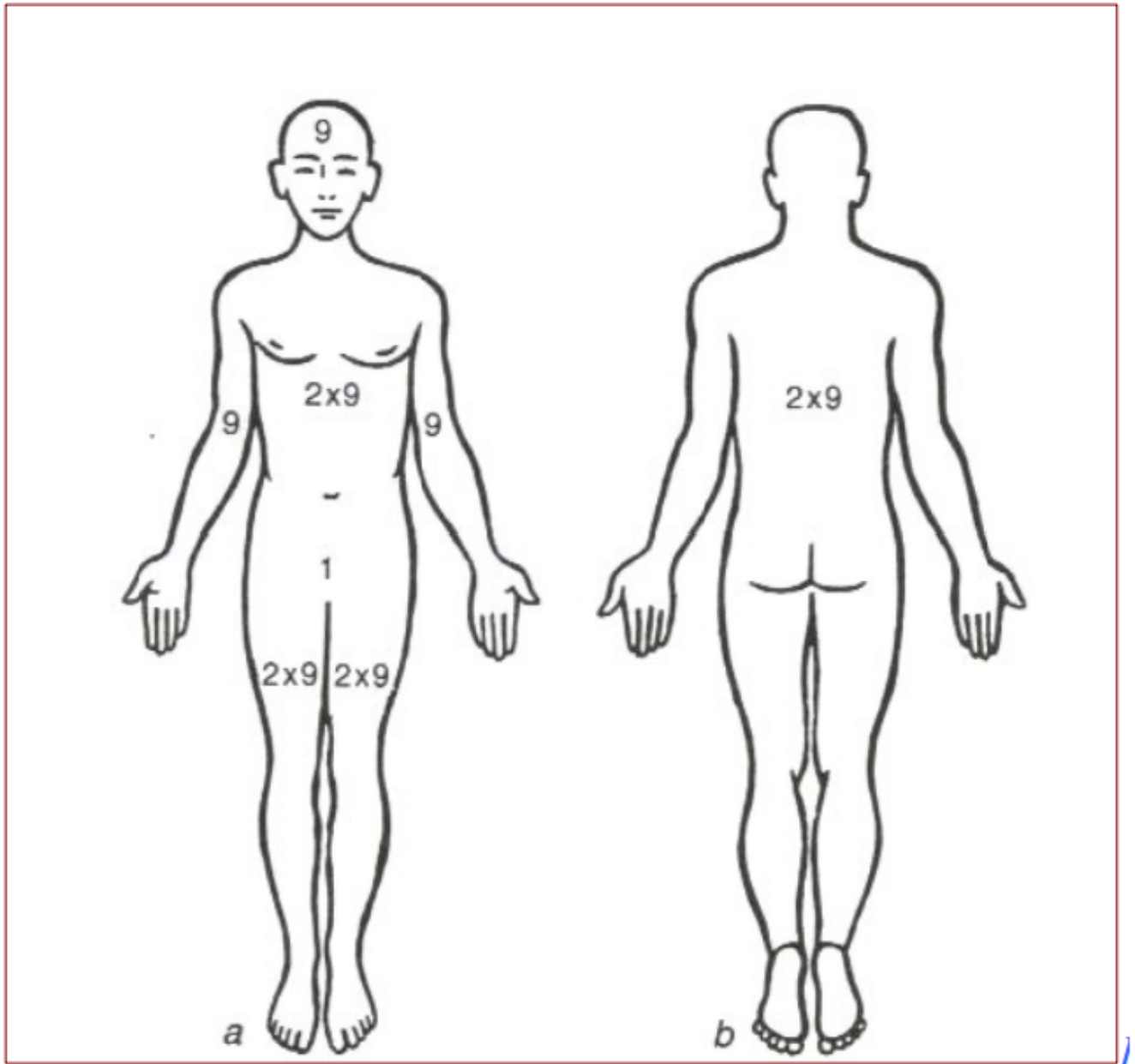


Figure10 : La règle des 9 de WALLACE (4)

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

Figure 11 : Table de LUND et BROWDER (5)

- Paume de la main :

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

-La règle des moitiés:(5)

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

Lorsque le patient est brûlé sur moins de 50%, on divise le patient en deux. Si la surface brûlée dépasse cette moitié, le patient est brûlé entre 25% et 50%.

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

2. Estimation de la profondeur :

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

On distingue trois degrés de brûlure:

-Le premier degré :

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

-Le deuxième degré :

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

-Superficiel : La lésion atteint la couche granuleuse tout en respectant la couche germinative. Cliniquement, il se caractérise par la présence de phlyctènes. La peau sous-jacente est rosé, parfois rougeâtre et la lésion est très douloureuse. La cicatrisation se fait en 10 jours environ sans laisser persister des séquelles.

-Profond : A ce stade, la couche germinative et la membrane basale sont détruite plus ou moins gravement, et seuls les annexes (poils, glandes sudoripares et sébacées) persistent. Dans cette brûlure, la phlyctène n'est pas un signe constant, la lésion apparaît le plus souvent comme une lésion rouge, brunâtre, suintante. La sensibilité est diminuée. L'évolution spontanée dépend étroitement des conditions locales et est longue (2 à 4 semaines), laissant une cicatrice indélébile.

- Le troisième degré :

Les lésions sont caractérisées par l'absence de phlyctène. La peau brûlée reste adhérente, a une couleur qui va du blanc au noir en passant par le marron et

n'a plus aucune sensibilité. Il s'agit d'une nécrose qui intéresse la totalité de la peau, détruisant épiderme et derme et s'arrêtant, suivant les cas, au niveau de l'hypoderme, du muscle ou même des tendons et des os. Aucune cicatrisation n'est alors possible. La guérison ne peut être obtenue que par la réalisation d'une excision de la nécrose suivie de la pose d'une greffe.

3. Evolution naturelle de la plaie :

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

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

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

4. Localisations particulières :

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

-Dans les brûlures de la face, l'atteinte respiratoire est redoutable.

L'inhalation de fumée doit être systématiquement évoquée. Les patients présentant un œdème de la face doivent être maintenus en position demi-assise pour favoriser le drainage de l'œdème. L'intubation s'impose devant toute

brûlure cervicale profonde. En outre, les complications oculaires ainsi que le retentissement psychologique et social sont à prendre en compte.(6)

-Les brûlures circulaires des membres exposent au risque d'ischémie par effet garrot. La présence de signe clinique (paresthésies, douleur croissante, hypothermie distale, abolition des pouls) constitue une urgence. Des incisions de décharges devront être faites avant la 6^e heure. Une brûlure circulaire du cou nécessite le même geste salvateur car elle pourrait se compliquer d'asphyxie. Il en est de même pour les brûlures circulaires du thorax qui sont responsables de syndrome restrictif.

- Les brûlures proches du périnée et des organes génitaux externes présentent deux risques majeurs: le risque infectieux accru et celui d'obstruction du méat urétral. Le sondage urinaire précoce est impératif.

-La localisation des brûlures au niveau des zones de grande mobilité telles que les mains et les pieds engage le pronostic fonctionnel par l'atteinte fréquente des extenseurs des doigts dans les brûlures profondes.

5. Lésions associées :

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

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

6. Age :

Il s'agit d'un élément essentiel lors du diagnostic de sévérité d'une brûlure.

D'ailleurs, ce paramètre est intégré dans la majorité des scores pronostiques. En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes que le pronostic vital se dégrade.

7. Terrains pathologiques :

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

D. Scores pronostiques :

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

1. Indice de Baux :

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

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

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

2. Indice UBS (Unité de Brûlure Standard) :

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

UBS=%SCB+3×(%SCB au 3ème degré)

3. Indice ABSI (Abbreviated Burn Severity Index) :(6)

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

Tableau5 : Score ABSI

Élément de gravité	Variables	Score
Sexe	Femme	1
	Homme	2
Age	0-20	1
	21-40	2
	41-60	3
	61-80	4
	81-100	5
Brûlure pulmonaire	Au moins 2 critères: - Incendie en espace fermé - Brulure de la face - Expectoration noire - Tirage	1
Présence de 3 eme degré	Oui	1
Surface brûlée	1-10	1
	11-20	2
	21-30	3
	31-40	4
	41-50	5
	51-60	6
	61-70	7
	71-80	8
	81-90	9
	91-100	10

Tableau 6 : Interprétation du score de ABSI

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

II : Physiopathologie des brûlures :

Les brûlures étendues provoquent de nombreuses dysfonctions d'organe lorsqu'elles sont supérieures à 20% de la surface corporelle totale. Elles s'accompagnent de perturbations majeures des grandes fonctions vitales. Ces perturbations sont observées à distance de la peau et s'expliquent en grande partie par le syndrome d'inflammation de réponse systémique (SIRS) secondaire à l'agression thermique.

Dans ce chapitre, on va décrire les mécanismes physiopathologiques au niveau des différents organes et leurs particularités cliniques. (8)

1. La réponse inflammatoire de l'organisme à la brûlure :

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

A : Réponse cellulaire :

La destruction thermique des cellules est suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés.

Des chemokines comme l'interleukine 8 (IL8), permettent la migration des polynucléaires, aussi bien au niveau de l'alvéole après brûlure respiratoire qu'au niveau dermique après brûlure cutanée. Des cytokines et médiateurs de l'inflammation sont produits après une brûlure par les monocytes activés et les macrophages. Cette hyperactivité engendre une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et par conséquent une immunodépression chez les brûlés graves.

B : Réponse humorale :

La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytes T. Ces médiateurs seront responsables de plusieurs perturbations, ils sont à la fois pro inflammatoires (IL6, IL2, IL4, tumor necrosis factor alpha : TNF alpha, interféron gamma : INF) ou anti-inflammatoires (IL10, IL13) .

L'IL6 atteint des concentrations très élevées après brûlure avec des valeurs beaucoup plus supérieures que celles rencontrées dans certaines pathologies comme les méningites bactériennes. Les pics d'IL6 sont comparables aux taux observés dans l'état de choc hémorragique post-traumatique, mais avec une production prolongée chez le brûlé s'étalant sur plusieurs semaines jusqu'à excision complète et cicatrisation des brûlures.

L'IL6 entretient le SIRS en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la C-réactive protéine (CRP) , qui reste élevée dans le plasma et dans les biopsies des brûlures pendant plusieurs semaines même en absence de complications infectieuses.

Le TNF et l'INF stimulent la production de diverses cytokines et vont agir directement sur les organes cibles comme le myocarde (effet inotrope négatif), les vaisseaux (vasodilatation), ou le muscle (catabolisme).

Le TNF plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complications infectieuses.

Les cytokines anti-inflammatoires comme l'IL10 ou l'IL13 agissent en diminuant la production des autres cytokines et du TNF. Cette contre-régulation met en jeu des protéines comme l'ubiquitine, produite après traumatisme ou brûlure et visant à limiter l'action des cytokines pro-inflammatoires. Le profil inflammatoire du brûlé évolue selon l'importance de ces deux processus antagonistes, pro-inflammatoire et anti-inflammatoire.

La prédominance des mécanismes anti-inflammatoires entraîne une baisse de l'immunité et favorise des infections chez le traumatisé ou le brûlé grave.

A l'image de la prédisposition génétique à développer un sepsis grave, il existerait une modification particulière sur l'ADN (gène régulant la production du TNF sur le chromosome '6' des victimes décédant après des brûlures étendues (9)

2. Les modifications hémodynamiques et électrolytiques :

A : La fuite plasmatique :(10)

Une hyperperméabilité capillaire s'observe autorisant la fuite des liquides et des molécules de haut poids moléculaire (Albumine) du secteur vasculaire vers le milieu interstitiel. L'atteinte fonctionnelle de la membrane cellulaire par altération de l'adénosine tri phosphatase (ATP ase) membranaire entraîne une rétention hydro sodée intracellulaire. L'œdème interstitiel et intracellulaire ainsi constitué concerne aussi bien la région brûlée et les tissus sains chez le brûlé grave. L'œdème cérébral peut se compliquer d'hypertension intracrânienne et d'hypo perfusion cérébrale.

L'œdème est dû conjointement à l'hyperperméabilité capillaire, à une augmentation de la pression oncotique interstitielle secondaire à la présence de molécules protéiques d'origine plasmatique mais aussi au collagène dénaturé (ayant la propriété de fixer le sodium) en zone brûlée, et enfin à une négativité de la pression hydrostatique interstitielle secondaire à l'accroissement majeur du drainage lymphatique.

Il en résulte deux conséquences majeures : (11)

- Une hypo volémie par diminution de la masse plasmatique qui peut aboutir à une insuffisance circulatoire en absence de traitement substitutif.
- Une perte du gradient oncotique entre le plasma et le secteur interstitiel.

B : la fonction cardiaque : (10)

L'équilibre hémodynamique est profondément altéré au cours des 72 premières heures d'évolution d'une brûlure grave. L'ancien concept de choc

hypovolémique isolé a évolué. Le cathétérisme cardiaque droit a mis en évidence qu'au profil hypovolémique initial, succède entre la 12^{ème} et la 24^{ème} heure une phase hyperkinétique caractérisée par un index cardiaque élevé et des résistances vasculaires systémiques effondrées. La modification du profil hémodynamique est concomitante à l'intensité maximale de la réaction œdémateuse et au pic sérique de l'interleukine 6 circulante. Le rôle d'un hypothétique facteur dépresseur myocardique, partiellement responsable de la baisse initiale de l'index cardiaque, reste discuté. La troponine a été envisagée comme marqueur biologique de l'action de ce médiateur.

3. Troubles hématologiques :

La physiologie sanguine n'est pas épargnée chez le traumatisé thermique. Ainsi, plusieurs études ont montré que les trois lignées sanguines peuvent subir des variations. (12-13)

En ce qui concerne les globules rouges, l'hémoconcentration initiale secondaire à l'hypo volémie est à l'origine d'une polyglobulie qui disparaîtra très rapidement pour laisser place à une anémie plus ou moins profonde.

Les Globules blancs, étant les éléments clefs du SIRS, vont connaître une nette augmentation précoce puis une décroissance secondaire pour se stabiliser dans l'intervalle normal en dehors de toute infection. Cependant, des leucopénies toxiques ont été retrouvées après utilisation de la sulfadiazine argentique.

Une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les microthromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique.(14)

Les perturbations de l'hémostase sont observées à la phase aiguë des brûlures profondes et étendues.

D'une part, des éléments tels que la nécrose tissulaire, l'inflammation, l'activation des cellules endothéliales et des plaquettes sont responsables de l'activation des mécanismes de coagulation.

Ceci ayant pour conséquence une augmentation de la thrombine circulante, engendrant les thromboses locales.

D'autre part, l'hémodilution et les pertes sanguines entraînent une baisse des facteurs de coagulation et des plaquettes (15).

De plus, la voie de la fibrinolyse est activée du fait de l'élévation de l'activateur du plasminogène. Cet état peut engendrer une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), pouvant aboutir à un syndrome de défaillance multi viscérale. (16)

4. Troubles métaboliques :

Le brûlé grave présente une augmentation considérable de son métabolisme (jusqu'à 200% de sa valeur de base) pouvant atteindre 4000 calories par jour (17).

Cet état expose le brûlé grave au risque de dénutrition et de perte de poids importante.

Cependant, les études ont montré que le niveau très élevé du métabolisme a pour origine principale la libération massive et prolongée de catécholamines et d'hormones de stress (cortisol, glucagon et thyroxine).

Ces hormones sont à l'origine de la lipolyse d'une part (18) et du catabolisme musculaire d'autre part. Cette protéolyse est entretenue par la synthèse préférentielle de protéines de l'inflammation par le foie au détriment des autres protéines. Une hyperglycémie apparaît également sous l'effet du glucagon. Cette dernière est associée à un taux élevé d'insuline, ce qui tend à suggérer une résistance périphérique à cette hormone, résistance qui à son tour exacerbe la protéolyse. (19)

5. Conséquences respiratoires :

A : Après inhalation de fumées :

La majorité des brûlés graves présentent précocement des lésions muqueuses des VAS et de la trachée visibles en fibroscopie dans les heures qui suivent l'inhalation de fumées.

La détresse respiratoire après inhalation peut être précoce par œdème des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches.

Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et /ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, râles sibilants, dyspnée expiratoire)

B : Sans inhalation de fumées :

Les brûlures circulaires du tronc au troisième degré (brûlures sèches, carbonisées, insensibles, brunes, sans vitre pression) compriment la cage thoracique qui est immobile et rigide.

La ventilation spontanée ou mécanique sous respirateur devient impossible. Des incisions de décharge thoraciques permettent de rétablir une mécanique ventilatoire normale.(20)

6. Conséquences rénales :

L'insuffisance rénale du grand brûlé est due essentiellement à l'hypovolémie initiale qui va se compliquer secondairement de nécrose tubulaire aiguë. Aussi à la rhabdomyolyse après brûlure électrique avec libération massive de myoglobine qui précipite en milieu acide et bloque les tubules rénaux. Les épisodes septiques pourraient également entraîner des perturbations plus ou moins profondes de la fonction rénale.

7. Troubles digestifs et hépatiques : (11)

- Atteinte gastroduodénales : les lésions gastroduodénales aiguës à type de lésions muqueuses purpuriques ou érosives apparaissent souvent très précocement chez le brûlé grave. Au-delà de 30% de SCB, 2 brûlés sur 3 sont porteurs de lésions muqueuses dans les 3 jours suivants la brûlure. Ces lésions initiales sont dues aux perturbations hémodynamiques générales. Une faible proportion de ces lésions cependant évolue ultérieurement vers l'ulcère vrai, gastrique ou duodéal.

L'hypersécrétion acide pourrait jouer un rôle dans la transformation des lésions muqueuses initiales en ulcère aigu. L'ulcère du brûlé ne se manifeste cliniquement qu'à l'occasion de complications hémorragiques ou, plus rarement, perforatives.

- L'atteinte intestinale :

Elle se manifeste par un iléus contemporain de la période aigue des brûlures graves et des modifications du transit avec un météorisme parfois associé à de la diarrhée, plus rarement à un arrêt du transit.

- L'atteinte hépatique :

Caractérisée par une cytolysse modérée dans les suites immédiates de la brûlure. Une altération secondaire de la fonction hépatique est fréquente chez les brûlés graves.

III : MECANISME DE L'ANEMIE DU BRULE :

Le brûlé grave présente souvent un ensemble de perturbations biologiques comme on a décrit préalablement. Parmi ces désordres on note une rupture de l'équilibre érythrocytaire et hémoglobinique et par conséquence l'installation d'une anémie aigue. Une anémie se définit par un taux d'hémoglobine < 13 g/dL chez l'homme et <12g/dL chez la femme.

Dans ce chapitre nous allons décrire les anémies dues à l'effet direct du choc thermique et les anémies dues aux pertes sanguines occasionnées par le traumatisme.

A : Effets directs du choc thermique :

1 : Hémolyse :

Secondairement au choc thermique on note une fragilité érythrocytaire qui en résulte plusieurs anomalies.

Quand on réalise un frottis sanguin chez un patient atteint de brûlure grave une demi-heure ou un peu plus après un incident, on peut mettre en évidence des anomalies morphologiques du globule rouge.

En effet, on observe :

- Une faible proportion d'hématies qui ont une taille réduite. Cependant, ils gardent globalement le contour régulier. Lorsque le diamètre est inférieur à 3 μm , il s'agit de microcytes.
- Des hématies dont la surface possède plusieurs petites projections fines et régulières (échinocytes) ou 5 à 10 spicules irrégulièrement disposés (acanthocytes).
- Des sphérocytes qui correspondent à des hématies au diamètre réduit, à l'épaisseur accrue et ne possédant pas de zone centrale claire. Ils sont uniformément colorés.
- Des hématies fantômes et « hemighost » sont des globules rouges qui semblent vidés de leur contenu (totalement ou partiellement). Elles ont une partie intacte dense, et l'autre claire avec une bordure irrégulière comme arrachée. (21)
- A ces éléments viennent s'ajouter des fragments circulants d'hématies (schizocytes). Ces débris peuvent avoir des formes très variées. Mais on retient principalement les formes en triangle, en casque de gendarme et en croissant de lune. (22)

Par ailleurs, on peut également reproduire ces résultats au laboratoire en chauffant du sang total dans un tube à essai et ce, en respectant des conditions de température et de temps bien précises (23, 24).

Les mêmes anomalies cellulaires sont retrouvées sur le frottis sanguin d'un rat ayant subi, après anesthésie, une perte cutanée secondaire à une brûlure profonde intéressant plus de 10% de sa surface corporelle totale (25 ,26).

La présence de ces hématies altérées, qui résulte certainement de l'effet de la chaleur sur le globule rouge a été décrite par Shen et Ham (1943) puis Ham, Shen, Fleming et Castle (1948) (27 ,28)

Physiopathologie de l'hémolyse :

Au cours de la brûlure, les phénomènes d'hypovolémie, de dépression myocardique et d'œdème sont à l'origine d'une ischémie cellulaire. Ainsi, la production par phosphorylation oxydative de composés riches en énergie, principalement l'adénosine triphosphate (ATP) devient insuffisante pour assurer le métabolisme et la survie des cellules. la voie anaérobie est alors activée et la glycolyse anaérobie devient la principale source de production d'ATP. Elle est moins efficace sur le plan énergétique et aboutit, par l'activation des différents canaux ioniques, à une surcharge calcique des cellules. La reperfusion réintroduit brutalement de l'oxygène en grande quantité dans les cellules qui en étaient privées. La chaîne respiratoire mitochondriale, fonctionnellement endommagée par l'ischémie, se retrouve incapable d'utiliser convenablement ce surplus d'oxygène et de substrats. Alors, au lieu de synthétiser de l'ATP, la mitochondrie produit des espèces radicalaires de l'oxygène. L'excès de calcium, à son tour, activera de nombreuses enzymes (protéases, lipases, NO synthase, déshydrogénases, ...) qui conduisent directement ou indirectement à la production accrue de radicaux libres oxygénés. Par ailleurs, l'hypoxanthine, produit de la dégradation de l'ATP, aboutit à une surproduction de radicaux libres. (29)

Un radical libre est une espèce chimique capable d'avoir une existence indépendante (« libre ») en contenant un ou plusieurs électrons célibataire. Cela lui confère une grande réactivité donc une demi-vie très courte.

En effet, ce radical libre aura toujours tendance à remplir son orbitale en captant un électron pour devenir plus stable : il va donc se réduire en oxydant un autre composé (Système redox) (30). La réactivité chimique des radicaux libres de l'oxygène est variable selon la molécule considérée, mais ce sont pour la plupart de puissants oxydants. Les principaux radicaux libres entrant dans les processus physiopathologiques humains sont les radicaux superoxydes et hydroxyles, mais d'autres dérivés de l'oxygène jouent également un rôle important dans le stress oxydatif, en particulier le peroxyde d'hydrogène et le peroxydinitrite. C'est pourquoi le terme d'espèces réactives de l'oxygène est préférable à celui de radicaux libres puisque le peroxyde d'hydrogène n'est pas un radical libre (31).

Cette production accrue de radicaux libres entraîne un dépassement du système antioxydant (superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase, vitamines A, C, E, β -carotène), ce qui est à l'origine du stress oxydatif. Les espèces réactives de l'oxygène ont une grande affinité pour les lipoprotéines, l'ADN et les lipides insaturés, constituants principaux des membranes cellulaires, dont celle de l'érythrocyte. Cette fragilité du globule rouge serait due à des altérations moléculaires au niveau de la bicouche lipidique par peroxydation. Pincemail *et al.* ont démontré que les radicaux libres peuvent modifier les propriétés physiques et chimiques des membranes cellulaires des érythrocytes en modifiant la composition, la protection et la distribution de leurs lipides (32). Ceci aboutissant à une dénaturation de la structure membranaire, ce

qui se traduit par une perte de sa fluidité et de son aspect biconcave (33) par altération de la spectrine (34). C'est ainsi qu'on constate chez le brûlé grave une augmentation des produits de dégradation des lipides et des lipoprotéines tels que les diènes conjugués, les hydroxyperoxydes ainsi que les aldéhydes dont le malonyldialdéhyde représente le chef de file. Cette accumulation des produits terminaux du métabolisme lipidique se fait au détriment des espèces antioxydants.

Dans la physiologie des globules rouges, la déformabilité normale est une condition indispensable pour leur fonctionnement adéquat, notamment leur passage sans entrave dans la microcirculation. La perte de cette déformabilité se traduit par l'accumulation puis la destruction de ces cellules dans la rate. En outre, l'inflammation initiale avec sa fuite liquidienne secondaire se traduit par une hémococoncentration avec agrégation d'hématies à la déformabilité réduite, de macromolécules, de plaquettes et éventuellement de lipides. Ce phénomène favorise la formation de thrombi entraînant ainsi la séquestration des globules rouges non altérés à l'origine par la chaleur (35). Ces derniers subiront également une lyse ultérieure contribuant ainsi à la baisse de la masse sanguine.

En effet, le taux des globules rouges piégés est élevé chez les brûlés par rapport aux sujets sains. Dans ce sens, une étude a montré que lorsqu'on réalise une transfusion de globules rouges radio-marqués, chauffé *in vitro* à 50°C ou non, chez un sujet sain, leur demi-vie restait inchangée. Contrairement, la transfusion de ces deux types de globules rouges chez des brûlés a permis de constater une diminution significative de leur demi-vie.

Il est important de noter que, plus tard, d'autres mécanismes pourraient participer à l'entretien ou l'aggravation de cette hyperhémolyse, à savoir, la greffe bactérienne et le traitement. L'infection est la complication la plus fréquente survenant chez le grand brûlé. Ainsi, certains germes, à travers la production d'hémolysines, contribuent à maintenir l'anémie. On peut éventuellement citer les staphylocoques, les pyocyaniques, certaines *Escherichia coli* et *Acinetobacter*. Quant au traitement, la sulfadiazine argentine, le nitrate d'argent, le mafénide et la chlorhexidine ont été incriminés dans les hémolyses (2).

2 : L'anémie inflammatoire :

L'anémie inflammatoire est liée à une insuffisance de l'érythropoïèse résultant de l'inhibition des progéniteurs érythroïdes et d'une perturbation de la synthèse et de l'action de l'érythropoïétine. Plusieurs études montrent que la brûlure grave entraîne une réduction de l'érythropoïèse (36,37).

Dés les années 1950, il a été mis en évidence une dysfonction de la moelle lors des brûlures. Topley et coll. montraient l'absence de réticulocytose significative, alors que le stimulus de la réduction érythrocytaire était important(38).

Ces perturbations sont induites par des cytokines dont la sécrétion est majorée dans le processus inflammatoire (interleukine-1, TNF-alpha, interféron-gamma). La production accrue de cytokines a un effet inhibiteur de l'érythropoïèse. Il a été constaté une baisse sensible et durable de l'activité de l'érythropoïétine chez les grands brûlés, ce malgré une production augmentée du fait de l'hypoxie rénale et des produits de dégradation érythrocytaire (en relation avec l'hémolyse intravasculaire initiale) (36,38).

Ainsi, environ 10 % des patients hospitalisés en réanimation et développant une anémie auraient une carence martiale, les carences en vitamine B12 et folate étant exceptionnelle (2).

B : Pertes sanguines :

1 : Spoliation sanguine en réanimation :

En réanimation, les prélèvements sanguins répétitifs sont à l'origine d'anémie (39,40). En 1986, Burnum montrait que le simple fait d'avoir mis en place un cathéter artériel augmentait significativement le nombre et le volume des prélèvements (41). En 2002, JL Vincent estimait le volume quotidien de sang prélevé aux fins de biologie se montait à avec 41,5 ml, ce qui était directement responsable de la transfusion de 2 culots globulaires (42). Deux décennies plus tard, ce sont exactement les mêmes constatations qui sont faites : les volumes quotidiens des prélèvements vont de 27 à 40 mL/j, et autour de 41 ml à l'admission en réanimation (43). Pour d'autres auteurs, le simple fait d'avoir mis en place un cathéter artériel augmentait significativement le nombre et le volume (62 +/- 29 mL /j,) la purge de la voie représentant plus de 25% de cette spoliation sanguine (43,44). Associées à ces pertes sanguines liées aux prélèvements, il existe de multiples causes de saignement (drains, poses de cathéters, circuit d'épuration extra-rénale...). Van Iperen a quantifié ces saignements sur 3 semaines, et a trouvé des volumes cumulés de 826 à 1548 ml (44). Une estimation, réalisée à partir de la variation des taux d'hémoglobine, retrouvait l'équivalent de 128 mL/j de perte sanguine. Ceci correspond à une perte en fer élément de 64 mg/j.

2 : Saignement per et postopératoire :

Si le saignement distillant en provenance de la zone brûlée n'est pas à passer sous silence, celui provenant de cette zone durant les interventions chirurgicales peut être majeur. La perte de sang dépend de la surface excisée, du type de chirurgie, du délai entre la chirurgie et la brûlure (45 ,46). Les prélèvements cutanés pour autogreffe sont très hémorragiques mais se tarissent rapidement. L'excision tangentielle entraîne un saignement en nappe, dont le contrôle chirurgical est plus délicat. Les excisions « au fascia » (avulsions) permettent une meilleure hémostase chirurgicale mais sont plus délabrantes. Les pertes sanguines induites par une excision sont de 1,3 à 3 ml/cm² de surface corporelle excisée en peropératoire (47,48). Le moment de l'intervention est aussi important. Dans les premières 24 heures, le saignement est en moyenne de 80 à 100 ml pour 1% de surface excisée, alors qu'il peut être supérieur à 150 ml à partir du troisième jour. L'expérience nous montre que le volume du saignement chirurgical est difficile tant à prédire qu'à évaluer. L'évaluation du saignement per-opératoire est en effet difficile en raison de son caractère diffus si bien que, lors des excisions ou des prélèvements cutanés dépassant 10% de surface corporelle, il est souhaitable de mesurer les pertes sanguines par pesée des compresses et des champs ou par méthode colorimétrique. L'hémostase au sérum adrénaliné est souvent utilisée. Dans l'étude de Schaden et coll., le saignement chirurgical nécessite 4,8 CG, 5 PFC et 4 CP par séance chirurgicale(49). L'hypothermie aggravant le saignement (en obérant hémostase et coagulation), il convient d'opérer dans une salle maintenue à plus de 25°C (idéalement 30°C), d'utiliser des moyens de réchauffement externes et internes (réchauffement des liquides perfusés), de recouvrir les zones non opérées et de réaliser le pansement dès qu'une zone est opérée. Les excisions tangentielles et

les zones donneuses saignent d'autant plus que la pression artérielle est élevée. Une systolique de 120 mm Hg est le maximum(50).

3 : Saignements digestifs :

Chez un sujet normal, il existe un équilibre entre les moyens de défense et les facteurs d'agression des muqueuses œsophagiennes et gastroduodénales. Au cours des brûlures graves on constate une rupture de cet équilibre. Ainsi on retrouve souvent chez les grands brûlés des hémorragies gastroduodénales de stress.

La muqueuse gastrique normale est composée d'une couche cellulaire à renouvellement rapide, dépendant du flux sanguin muqueux. Au-dessus de l'épithélium se trouve une couche de cellules «pycnotiques» éliminées progressivement avec le flux digestif. Les cellules gastriques produisent des ions bicarbonate (HCO_3) et les composants du mucus, couche superficielle qui représente la première barrière contre les agressions. Ces facteurs d'agression sont représentés essentiellement par l'acide chlorhydrique sécrété par les cellules fundiques et par la pepsine.

Outre, l'état de choc, initialement hypovolémique et l'hypoperfusion splanchnique provoquent une ischémie locale avec ralentissement du renouvellement cellulaire, une diminution de la production de bicarbonates et d'hexosamine, composant essentiel du mucus. Par ailleurs, l'hypersécrétion acide gastrique est fréquente chez les grands brûlés, ainsi que le reflux biliaire, lui aussi toxique pour la muqueuse gastrique et œsophagienne. L'atteinte ischémique de la muqueuse gastrique par acidose intra-muqueuse chez les grands brûlés est responsable de saignement d'origine muqueuse et d'hémorragie gastroduodénale en nappe (51, 52).

En résumé, l'anémie des brûlés a plusieurs origines. Si le saignement chirurgical vient immédiatement à l'esprit, il n'est responsable que de 48% des transfusions, les autres étant rendues nécessaires par l'anémie de réanimation. Si l'on passe sous silence la dilution liée au remplissage initial (puisque le poids global d'Hb du patient n'a pas changé), cette dernière a pour cause une diminution de l'hématopoïèse liée à l'état inflammatoire et au déficit nutritionnel ainsi qu'une spoliation sanguine lors des prélèvements à destinée biologique, évaluée à 41mL /jr. L'expérience nous montre que le volume du saignement chirurgical est difficile à prédire. Dans une étude, il se montre à 4,8 CG, 5 PFC et 4 CP par séance chirurgicale.

On peut rapprocher, par sa brutalité, la perte de Hb initiale (par destruction thermique et piégeage dans les thrombi des brûlures profondes) de l'anémie chirurgicale (50).

IV: Prise en charge globale du brûlé :

1: Réanimation pré hospitalière :

Le brûlé grave, à la phase précoce, est menacé par des lésions associées plus que la brûlure elle-même. La brûlure seule ne peut être à l'origine d'une détresse vitale immédiate. Une détresse respiratoire doit faire évoquer un blast pulmonaire, une détresse hémodynamique, un coma, une intoxication aux dérivés cyanhydriques, un traumatisme crânien associé ou une hémorragie.

Les gestes initiaux consistent à faire cesser l'agression thermique en soustrayant le brûlé de la source de la chaleur et en refroidissant les lésions.

La prise en charge pré hospitalière et le transport vers un milieu spécialisé doivent être rapides car ce qu'on redoute le plus est l'aggravation du choc par

l'insuffisance des apports hydro électrolytiques et l'obstruction des voies aériennes supérieures par un œdème qui peut s'installer en quelques heures (53).

1.1 : faire cesser l'agression thermique :

Pour ce, on doit réaliser les gestes suivants :

Eloigner le brûlé de la source de la chaleur, le déshabiller, lui enlever les objets métalliques en contact (bijoux, montre), interrompre le courant, laver un caustique.

Le refroidissement a le même but, pour diminuer la température de la peau brûlée par transfert de chaleur au liquide de lavage et pour diminuer l'extension vers la profondeur des lésions. Des études expérimentales ont montré l'efficacité du refroidissement tel que la diminution de la réaction inflammatoire locale et systémique et par conséquence la diminution de la lésion tissulaire. Quelques études cliniques rétrospectives rapportent des effets favorables du refroidissement : diminution des lésions profondes, des besoins de greffe et diminution de la durée d'hospitalisation. Il existe des pansements pré imprégnés de gels hydriques (compresse Brulstop), destinés à assurer ce refroidissement. Ils sont moins efficaces en termes de décroissance de la température du derme par rapport à l'eau à 15 °C (diminution de 1 à 3 °C versus 7°C en 30 minutes). L'utilisation des pansements de gel hydrique expose moins au risque d'hypothermie contrairement à de l'eau trop froide (<7°C) ou de la glace. En pratique, ce refroidissement doit être débuté précocement, idéalement dans les 30 premières minutes qui suivent la brûlure. Sa durée est mal codifiée. Néanmoins, 15 minutes de refroidissement chez le brûlé conscient sur une petite surface corporelle et 5 minutes chez le brûlé grave sont des durées admises.

Pour les brûlures électriques, le refroidissement est sans intérêt. En ce qui concerne les brûlures chimiques, le lavage à l'eau a pour but la soustraction du toxique imprégnant les tissus. Il doit être prolongé mais ceci expose également au risque de l'hypothermie (54).

1.2 : Evaluation précoce :

Elle consiste à évaluer la brûlure en fonction de sa surface et de sa profondeur. Cette évaluation devient difficile suite au contexte, à l'absence de déshabillage complet et à la présence de résidus de combustion. La surface cutanée brûlée est exprimée en pourcentage en faisant appel à des règles simples comme la règle des 9 de Wallace (55). L'estimation de la profondeur des lésions n'est pas toujours possibles avant le nettoyage des brûlures.

Une simplification a été proposée en 2001 sous forme d'une méthode de trois divisions successives par deux. On répond aux 3 questions : les lésions couvrent-elles plus de la moitié de la surface ? Sinon, sur la moitié concernée, couvrent-elles plus de la moitié de cette moitié ($1/4$) ? Sinon, sur la moitié de la moitié, concernent-elles plus de la moitié ($1/8$) ?

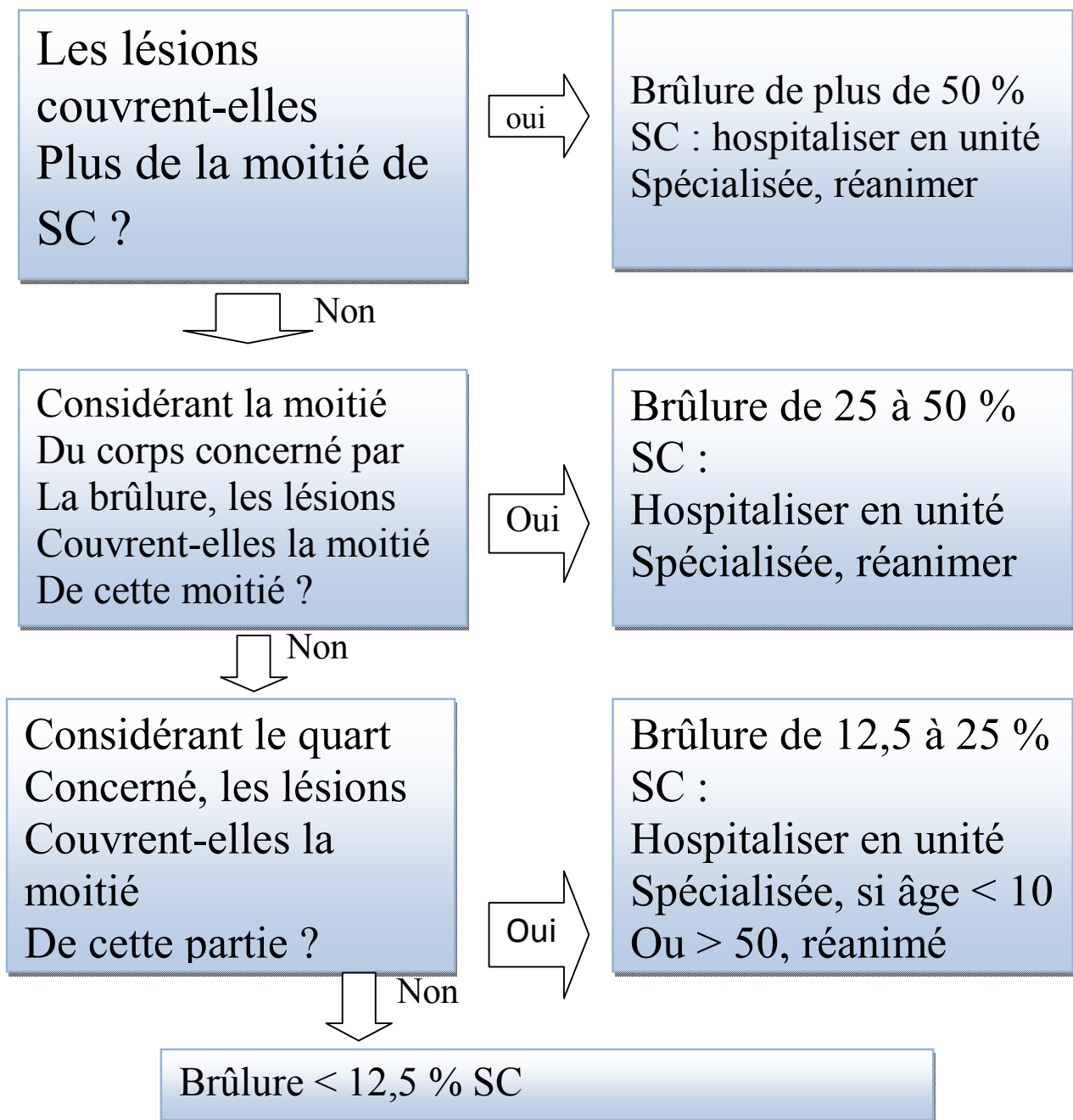


Figure12 : Divisions successives par deux pour déterminer la surface brûlée : la réponse par oui ou non aux trois questions successives permet de classer le patient en quatre catégories de surface : plus de 50 % de la surface cutanée totale (SC) brûlée, de 25 à 50 % (1/4 à 1/2), de 12,5 à 25 % (1/8 à 1/4), ou moins de 12,5 %. Cette méthode apparaît équivalente ou complémentaire à la règle des 9 (56,57).

Cette démarche a été évaluée comparable à la règle des 9 (58). Sa facilité de mise en œuvre la rend adaptée à la situation d'afflux de victimes. Elle peut également être décrite par téléphone à du personnel non médical.

Les tables de Lund et Browder détaillent les changements de proportion en fonction de l'âge, et sont à utiliser chez l'enfant.

Il est recommandé d'en disposer, ainsi que d'un protocole de remplissage, dès la prise en charge pré hospitalière.

À l'issue de cette évaluation, les brûlures sont emballées de manière stérile et la victime réchauffée à l'aide de couvertures isothermes. Aucun topique n'est utile à ce stade. L'administration d'une antibioprophylaxie n'a aucune indication (59).

1.3 : Abord veineux, réanimation hydro électrolytique et analgésie :

Plusieurs études cliniques précisent la valeur pronostique négative d'un retard de remplissage : 2 heures de retard vont majorer l'incidence de syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), d'insuffisance rénale et augmenter la mortalité.

Le retard de remplissage est un facteur prédictif de mortalité plus important que la nature et les modalités de remplissage au moins après brûlure étendue (plus de 50 % de SC).

La réanimation hydroélectrolytique doit donc être débutée en préhospitalier. L'insertion d'un cathéter veineux périphérique est nécessaire. L'absence totale d'accès veineux périphérique peut conduire à la pose d'une voie veineuse centrale de préférence en site fémoral. La voie intraosseuse peut être utilisée chez l'enfant. Chez le brûlé grave, il semble préférable de disposer

de deux voies veineuses périphériques d'un calibre supérieur ou égal à 16 G afin de séparer la voie dédiée au remplissage vasculaire de celle dédiée à la sédation. Néanmoins, la rapidité du transport est aussi un impératif et, en cas d'abord veineux difficile, la réanimation peut être conduite sur un seul cathéter.

Les besoins sont estimés à 2 ml/kg par pour cent de SC brûlée de cristalloïdes isotoniques pour les 8 premières heures, d'après la formule du Parkland Hospital. Il est logique d'administrer ce volume régulièrement. Toutefois, l'absence d'évaluation satisfaisante de la surface conduit à administrer 20 ml/kg de cristalloïdes de type Ringer Lactate® ou Na Cl 0,9 % en 1 heure, dès que les lésions semblent importantes. L'existence d'un choc patent ou d'un retard manifestement important dans la prise en charge font administrer en plus un colloïde non protéique à la dose de 20 ml/kg.

L'utilisation de solutés cristalloïdes hypertoniques a été proposée. L'apport sodé permettrait de mobiliser les volumes extracellulaires, la fuite capillaire serait ainsi diminuée. Ces solutés n'apparaissent pas supérieurs à l'utilisation de cristalloïdes isotoniques, les besoins en volume devenant équivalents au bout de 12 heures ; une administration trop rapide peut induire une hypernatrémie avec troubles du rythme. Leur utilisation n'est donc pas recommandée lors de la prise en charge initiale du brûlé grave.

En l'absence de lésions associées, les vasopresseurs n'ont pas d'indication à ce stade de la prise en charge.

L'analgésie du brûlé conscient fait appel à l'association d'antalgiques de niveau I et III. Une titration morphinique reste la solution la plus simple. Les morphiniques agonistes antagonistes comme la nalbuphine peuvent être utilisés. En revanche, les morphiniques puissants de type fentanyl, sufentanil semblent

d'emploi difficile en ventilation spontanée. Une anxiolyse par de faibles doses de midazolam est fréquemment nécessaire (60).

1.4 : Voies aériennes, réanimation respiratoire :

La réanimation respiratoire s'impose pour les patients en détresse manifeste ou inconscients. Une induction en séquence rapide est réalisée chez le brûlé à l'estomac plein. L'hypnotique de choix chez ce patient choqué est l'étomidate. La brûlure ne représente pas, à ce stade, une contre-indication à l'emploi desuccinylcholine.

L'intubation initiale est préférentiellement oro-trachéale. Une sédation est instaurée par midazolam et fentanyl. La ventilation assistée se fait en mode volume contrôlé à 100 % de FiO₂ dans l'hypothèse d'une intoxication oxycarbonée associée.

L'intubation trachéale et la ventilation assistée s'imposent chez le brûlé de plus de 60 % de surface corporelle dont la sédation est incompatible avec la ventilation spontanée.

La notion d'une exposition aux fumées ou d'une inhalation de gaz chauds sans détresse patente suffit à instaurer une oxygénothérapie par masque facial haute concentration.

La suspicion d'une brûlure des voies aériennes (brûlure cervico-faciale, raucité de la voix, carbonisation des vibrisses [les poils de l'intérieur des narines], toux répétée, stridor...) doit faire réaliser une intubation trachéale préventive, si le délai de prise en charge ou d'évacuation est long (supérieur à 1 heure). La réalisation de cette intubation a pour but de prévenir une situation de ventilation et intubation impossibles, conséquence de l'œdème des voies

aériennes supérieures. Cette obstruction des voies aériennes peut se compléter dès la 4^e heure, et va durer plusieurs jours, pour être maximale à 48 heures. L'intubation trachéale précoce est exceptionnellement difficile du fait de la brûlure. Les corticoïdes n'ont aucune indication (61).

1.5 : transport vers milieu spécialisé et régulation :

Le traitement initial se poursuit pendant le transport. Le refroidissement initial et les pertes spontanées par la zone brûlée imposent une ambiance chaude pour prévenir l'hypothermie (vecteur chauffé entre 25 et 33 °C). La position semi-assise est à privilégier chez le brûlé non intubé à risque d'œdème cervico-facial.

En cas de transport supérieur à 1 heure, le remplissage vasculaire est guidé par la quantification de la diurèse au moyen d'une sonde urinaire qui représente le seul moyen de monitoring hémodynamique en pré hospitalier.

Le remplissage est ajusté pour maintenir un volume de diurèse compris entre 0,5 et 1 ml/kg/h, ce qui correspond souvent à une augmentation des apports indiqués par les formules. La présence d'une brûlure respiratoire augmente également les besoins en remplissage vasculaire.

Les victimes de brûlure électrique doivent bénéficier d'un remplissage vasculaire doublé (8 ml/kg par pour cent de SC brûlée) guidé sur des objectifs de volume de diurèse identiques. L'alcalinisation des urines par l'administration régulière de bicarbonate de sodium par voie intraveineuse prévient la survenue de l'insuffisance rénale secondaire à la rhabdomyolyse.

Le sondage urinaire est également indiqué s'il existe des brûlures de la zone périnéale. En effet, l'œdème peut rendre la réalisation du sondage vésical impossible en quelques heures.

Un relais en hôpital général avant un centre spécialisé peut être nécessaire pour bilan traumatologique, conditionnement complémentaire ou un geste chirurgical d'urgence. Il doit être le plus court possible et la réanimation poursuivie avec les mêmes objectifs.

Une hospitalisation s'impose systématiquement pour les victimes de brûlure de plus de 10 % de surface corporelle et de 5 % chez l'enfant et le sujet âgé, les brûlures de localisation spécifique (face, cou, main, périnée, brûlures circulaires des membres), les brûlures électriques ou chimiques, les brûlures survenant sur des terrains fragiles, les associations lésionnelles (traumatisme, blast, intoxication...) (62).

2 : Réanimation initiale :

L'accueil d'un brûlé doit être réalisé dans une pièce chauffée, équipée du matériel d'anesthésie et de réanimation standard, et du matériel adapté à la gestion d'une intubation difficile. Un bloc opératoire répond probablement à ces exigences.

Les objectifs comprennent la gestion des voies aériennes supérieures, la réanimation hémodynamique, le nettoyage et la cartographie précise des lésions, le recueil des éléments faisant porter l'indication d'une chirurgie d'urgence.

La présence d'une détresse vitale dans les premières heures est inhabituelle en l'absence de lésions traumatiques associées, d'obstruction des voies aériennes ou d'intoxication par inhalation.

2.1 : Gestion des voies aériennes :

Le contrôle des voies aériennes s'impose dès que la brûlure atteint une certaine surface, puisque le niveau d'analgésie requis pour sa gestion va être incompatible avec une ventilation spontanée. L'intubation précoce, avant la constitution d'œdème potentiellement obstructif, est à préférer. L'aspect de la filière à la laryngoscopie, complétée par une fibroscopie bronchique, amène des arguments pour des lésions d'inhalation.

En présence d'une obstruction manifeste des voies aériennes, ou d'anomalies bucco pharyngées, un algorithme d'intubation difficile doit être utilisé. L'intubation vigile sous anesthésie topique, par tentative de laryngoscopie directe, masque laryngé, ou fibroscope souple, peut être une réponse adaptée.

Le dernier recours peut être la réalisation d'une cricothyroïdotomie, ou d'une trachéotomie sous anesthésie locale.

En présence d'un patient sans anomalie manifeste des voies aériennes, une séquence d'induction rapide est réalisée. L'opérateur doit rechercher des lésions muqueuses, ou la présence de suies, attestant de l'inhalation de gaz chauds ou de fumée (63).

2.2 : Réanimation hémodynamique :

La réanimation hémodynamique initiale est centrée sur le remplissage vasculaire, et limite ou annule la mortalité précoce liée au choc du brûlé. Elle a également pour but le maintien durable de la perfusion des organes, et la prévention de l'évolution vers le syndrome de défaillance multiviscérale.

Les effets secondaires de cette réanimation hémodynamique concernent en premier lieu l'œdème généré par l'apport excessif de fluides isotoniques. Cet œdème est délétère au niveau des zones brûlées mais aussi à distance (diminution de la compliance thoracique, apparition de syndrome du compartiment abdominal (56), syndrome compartimental de l'orbite (64)).

L'utilisation de vasopresseurs peut aggraver les brûlures, qui s'approfondissent par ischémie liée aux effets vasoconstricteurs.

Ces difficultés nombreuses expliquent sans doute la persistance de controverses, tant sur les moyens à utiliser que sur les paramètres à monitorer pour ajuster la réanimation hémodynamique.

2 :2 :1 : Attitude conventionnelle :

L'attitude la plus largement admise fait appel à l'utilisation de solutés cristalloïdes isotoniques (solutés de Ringer lactate®), éventuellement associés à des colloïdes naturels. En Europe, le seul colloïde naturel utilisé est l'albumine diluée ou concentrée, mais le plasma frais a été utilisé en Amérique du Nord. Le volume à administrer est estimé par une formule tenant compte du pourcentage de surface brûlée, déterminant le volume à perfuser pour les premières 24 heures. La formule du Parkland Hospital (65) propose de perfuser 4 ml/kg par pour cent de SC brûlée de cristalloïdes isotoniques, la moitié en 8 heures et l'autre moitié en 16 heures. La formule d'Evans, proposée en 1952, associe 2 l de soluté glucosé à 5 % à 1 ml/kg par pour cent de SC brûlée de cristalloïdes isotoniques et autant de colloïdes naturels pour les premières 24 heures.

La formule de Brookes, très proche de la précédente, propose 1,5 ml/kg par pour cent de SC brûlée de cristalloïdes, 0,5 ml/kg par pour cent de SC brûlée de colloïdes, et 2 l de glucosé pour les besoins de base. La présence de lésions d'inhalation fait majorer l'estimation des besoins de 30 à 40 %.

Ce volume de perfusion prédéterminé est ensuite ajusté selon des paramètres simples, comme le volume de la diurèse horaire, la pression artérielle et la fréquence cardiaque, ou la valeur de l'hématocrite. Une diurèse horaire comprise entre 0,5 et 1 ml/ kg/h chez l'adulte, une pression artérielle moyenne à 70 mmHg restent pour certains de bons indicateurs de la perfusion tissulaire. Le recours aux vasopresseurs est proposé lorsque des apports estimés adaptés ne corrigent pas l'hypotension. La mesure de la pression artérielle invasive est recommandée au-dessus de 30 % de surface corporelle brûlée.

L'hématocrite est un paramètre paraclinique simple. Il est constamment élevé, et une valeur basse doit faire rechercher une lésion traumatique hémorragique passée inaperçue ou une hémolyse. La normalisation de l'hématocrite n'est jamais obtenue en utilisant des cristalloïdes, et il semble souhaitable de le maintenir en dessous de 50 %.

L'approche par une formule simple ajustée sur les paramètres cliniques se heurte à des limites. Une étude rétrospective rapporte une quantité perfusée largement supérieure à la quantité prévue par formule chez 58 % des brûlés traités par cristalloïdes seuls (66). De même, les données cliniques et paracliniques simples semblent conduire à des apports insuffisants ou inadaptés par rapport aux données du cathétérisme cardiaque droit (67,68).

Par ailleurs, l'utilisation des cristalloïdes seuls élève la pression intra-abdominale au-delà du seuil des complications dans presque tous les cas (chez des brûlés graves), alors que l'utilisation des colloïdes n'a pas cet effet (69). Aussi est-il légitime de s'interroger sur les limites de l'approche conventionnelle, et sur les apports d'un monitoring plus moderne.

2 :2 :2 : Apports du monitoring moderne :

L'utilisation des données du cathétérisme cardiaque droit

(Pression d'occlusion de l'artère pulmonaire), les paramètres globaux d'oxygénation (transport et consommation en oxygène), puis la thermodilution transpulmonaire (volume sanguin intrathoracique indexé ou ITBV, systèmes Picco® et Cold®), ont fait l'objet d'investigations chez le brûlé grave. Dans plusieurs études de cohorte, aux effectifs réduits, ils apparaissent non corrélés aux données cliniques simples (diurèse, pression artérielle), et leur utilisation entraîne une augmentation des volumes perfusés (70, 71, 72). Plus récemment, une étude a comparé une réanimation hémodynamique conventionnelle (cristalloïdes seuls pendant 24 heures selon la formule du Parkland Hospital puis colloïdes, recours à des catécholamines autorisés), dans deux groupes de brûlés. Le groupe contrôle était réanimé selon les paramètres simples, le groupe étudié à l'aide d'une thermodilution transpulmonaire, avec comme objectif un ITBV supérieur à 800 ml. La mortalité n'était pas différente, mais le groupe monitoré par thermodilution recevait des volumes plus importants de cristalloïdes, sans atteindre les objectifs fixés (67).

La mesure des variations de pression artérielle sous ventilation mécanique n'a pas fait l'objet d'investigations comme index de précharge chez le brûlé, mais est utilisable (73).

Une autre approche cible les circulations régionales, la circulation splanchnique par la mesure de la pression partielle en CO₂ gastrique (avec calcul du pH intramuqueux ou pHi), ou les circulations cutanées par la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂).

Une étude descriptive effectuée sur sept brûlés a investigué ces deux paramètres, au cours d'une prise en charge hémodynamique conventionnelle (cristalloïdes, formule de Parkland). Elle confirme l'existence d'une hypoxie régionale, concernant la circulation splanchnique (pHi à 6,7), mais aussi dans les territoires cutanés brûlés et indemnes (74). Cette ischémie (au moins splanchnique) aggrave le pronostic (75).

En conclusion, l'approche conventionnelle ne normalise pas la volémie et laisse persister une ischémie régionale. L'utilisation d'un monitoring invasif augmente les volumes perfusés, mais n'améliore pas le pronostic. En l'absence de preuve, les deux approches sont utilisables.

2 :2 :3 : Cristalloïdes hypertoniques, colloïdes :

.a : Soluté salés hypertoniques :

L'utilisation de solutés salés hypertoniques (NaCl 7,5 %) est séduisante, puisque l'on espère une diminution des volumes perfusés, une restauration plus rapide de la volémie et une moindre production d'œdème. Des études expérimentales créditent ces solutés d'une action anti-inflammatoire et d'une amélioration de la fonction cardiaque. L'épargne de fluide, l'action favorable sur la fonction cardiaque, la moindre incidence d'hyperpression intra-abdominale sont également rapportées chez l'homme.

Ces données cliniques restent fragmentaires, et une étude (recueil prospectif, comparé à une série historique) rapporte à l'inverse une surmortalité et une incidence accrue d'insuffisance rénale lors de l'utilisation de solutés hypertoniques.

Par ailleurs, le maniement pratique des cristalloïdes hypertoniques est malaisé car l'hypernatrémie constitue rapidement une limite. Pour l'heure, il semble que leur utilisation soit réservée à des situations particulières, comme la médecine de catastrophe où se pose un problème logistique, ou l'association des brûlures à un traumatisme crânien grave, lorsque l'apport d'eau libre peut induire une hypertension intracrânienne.

.b : Colloïdes :

Les colloïdes artificiels ou naturels ont les avantages théoriques d'une demi-vie intravasculaire prolongée, d'une meilleure efficacité pour la correction de la volémie, d'un rétablissement de la pression oncotique et d'une moindre contribution à l'œdème. Pourtant, ils ne sont pas utilisés dans les premières heures car ils sont accusés d'augmenter le risque de complications pulmonaires. Cette notion repose sur des travaux très anciens, qui n'ont pu être confirmés depuis.

Les colloïdes artificiels sont utilisés de façon ponctuelle, pour corriger rapidement un collapsus lié à une hypovolémie profonde.

.c : Solutions d'albumine :

L'utilisation de solutions d'albumine fait également débat chez le brûlé. Ce colloïde naturel assurant 80 % de la pression colloïdo-osmotique du plasma est une protéine de transport et joue un rôle dans l'équilibre acido-basique.

L'albuminémie est toujours basse chez le brûlé grave, par baisse de synthèse, fuite dans l'interstitium, pertes cutanées et digestives. Il n'existe pas de preuves d'un bénéfice à l'utilisation de ce soluté, pourtant logique. De plus, une méta-analyse a mis en évidence une augmentation de la mortalité chez les brûlés ayant reçu de l'albumine. Cependant, en raison de biais méthodologiques, la conclusion de cette analyse ne peut pas être retenue et, dans l'état actuel des connaissances, l'albumine peut être utilisée chez le brûlé.

2 :2 :4 : Comment conduire la réanimation en pratique ?

La prise en charge initiale du brûlé grave impose un remplissage vasculaire agressif pour corriger le choc initial. L'utilisation de formules pour en estimer les besoins, la surveillance des paramètres simples, est consensuelle. L'utilisation ponctuelle de colloïdes artificiels, pour corriger rapidement un collapsus, et l'utilisation de vasopresseurs pour maintenir le niveau de pression artérielle au-dessus de 70 mmHg le sont également.

L'utilisation de l'albumine a fait l'objet de recommandations (addendum à la conférence d'experts concernant l'utilisation de l'albumine par les anesthésistes réanimateurs). Pour les brûlures de faible surface, seuls les cristalloïdes sont utilisés. Entre 15 et 50 % de SC brûlée, on introduit l'albumine si possible après la 8^e heure ; au-delà, son utilisation peut être requise de façon plus précoce. Il est recommandé d'utiliser l'albumine diluée à 4 %. Son utilisation est, de plus, conditionnée à l'existence d'une hypoalbuminémie (seuil 25 à 30 g/l).

La réanimation du choc initial est considérée comme terminée lorsque la fuite interstitielle disparaît, c'est-à-dire lorsque l'œdème ne progresse plus. Cela est attendu entre la 18 et la 30^e heure après l'agression thermique. Les apports

devront alors couvrir les besoins de base majorés des pertes par évaporation au travers de la brûlure. Le tableau 6 décrit les besoins en remplissage vasculaire attendus au cours des 2 premiers jours (76).

Tableau 6 : Besoins en remplissage vasculaire au cours des 2 premiers jours après brûlure, estimés d'après la surface de la brûlure, en excluant les zones de premier degré (65).

	8 premières heures	16 heures suivantes	2^e jour
Surface brûlée inférieure à 15 % (en excluant les zones de premier degré)	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux	Les apports correspondent à la moitié du volume perfusé le premier jour
Surface brûlée entre 15 et 50 % (en excluant les zones de premier degré)	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux ou du monitoring invasif Albumine à 4 % 1 ml/kg/% de surface corporelle brûlée si l'albuminémie est inférieure à 25 g/l	Les apports correspondent à la moitié du volume perfusé le premier jour
Surface brûlée supérieure à 50 % (en excluant les zones de premier degré)	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux. Albumine à 4 % si albuminémie < 25 g/l	Ringer lactate® 2 ml/kg/% de surface corporelle brûlée. Débit à moduler en fonction des paramètres vitaux ou du monitoring invasif Albumine à 4 % 1 ml/kg/% de surface corporelle brûlée si l'albuminémie est inférieure à 25 g/l	Les apports correspondent à la moitié du volume perfusé le premier jour

^a Le débit des apports est modulé selon les paramètres vitaux, comprenant un débit de diurèse entre 0,5 et 1 ml/kg/h, une fréquence cardiaque entre 80 et 110 bat/min chez l'adulte, une pression artérielle moyenne au-dessus de 60 mmHg.

2.3 : Support ventilatoire :

La poursuite d'une ventilation mécanique s'impose dès que l'oxygénation est dégradée, ou que la sédation est nécessaire à la réalisation des soins. La dégradation de l'oxygénation est multifactorielle, associant les lésions directes d'inhalation, l'obstruction de l'arbre trachéobronchique par les suies, puis la réaction inflammatoire systémique et l'infection bactérienne acquise sous ventilation.

Le diagnostic des lésions d'inhalation fait appel à l'anamnèse (brûlure en milieu clos, fumées), à la présence d'anomalies radiologiques sur le cliché standard ou sur un scanner thoracique, et à la réalisation d'une fibroscopie bronchique dès la prise en charge initiale. L'aspect bronchoscopique est l'élément sémiologique le plus important, et la gravité de l'atteinte muqueuse prédit l'évolution vers un état d'agression pulmonaire aiguë (77 % des patients avec des lésions muqueuses profondes).

Il est raisonnable de traiter ces patients à l'identique des autres patients de soins intensifs, avec titration de la pression expiratoire positive (PEP), ventilation protectrice et recours au monoxyde d'azote (NO) inhalé pour corriger une altération profonde de l'hématose. Ces stratégies n'ont toutefois pas été évaluées chez le brûlé. La ventilation par oscillation à haute fréquence et la ventilation par percussion à haute fréquence sont sûres et efficaces pour améliorer l'oxygénation après brûlure.

L'utilisation d'héparine en aérosol limite la réaction inflammatoire pulmonaire après inhalation de fumée sur un modèle animal. Une administration systématique d'héparine et de N-acétylcystéine en aérosol diminue les atelectasies, les réintubations et la mortalité dans une étude clinique (77).

2.4 : Chirurgie d'urgence :

Le premier pansement s'accompagne d'un nettoyage exhaustif et de l'inventaire des lésions, avec cartographie et quantification des différentes profondeurs. Cette cartographie n'est réalisable qu'après le nettoyage et l'avulsion des tissus dévitalisés.

Les tables de Lund et Browder sont utilisées. La réalisation de photos numériques est un appoint intéressant. La surface et la localisation des lésions profondes déterminent la stratégie chirurgicale (chirurgie décompressive puis programme d'excision-greffe).

La réalisation d'un pansement, après application d'un topique antibactérien, a pour but la prévention de l'infection cutanée.

Les topiques utilisés comprennent la sulfadiazine argentique (Flammazine[®]), la sulfadiazine argentique additionnée de nitrate de cérium (Flammacérium[®]), et l'acétate de mafénide (Sulfamylon[®]). La sulfadiazine argentique a d'excellentes propriétés antibactériennes, pénètre dans l'escarre, mais le pansement doit être renouvelé toutes les 24 heures, voire deux fois par jour. L'addition de nitrate de cérium procure un effet tannant, transformant l'escarre en cuir avec des propriétés mécaniques qui vont protéger les plans profonds. Par ailleurs, le cérium semble limiter la réponse inflammatoire systémique. L'acétate de mafénide est utilisé en France lorsqu'il existe des germes résistants colonisant les lésions, particulièrement le *Pseudomonas aeruginosa*, sur la base d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) (78).

3 : Prise en charge chirurgicale :

La prise en charge de brûlés graves comprend plusieurs types de chirurgie : chirurgie de décompression, chirurgie d'excision et de couverture définitive, chirurgie de couverture transitoire, et procédures générales comme la trachéotomie ou la dérivation des matières fécales par colostomie.

De plus, des chirurgies réparatrices à distance, ayant pour but une amélioration fonctionnelle des séquelles, sont réalisées après consolidation des lésions, souvent plus de 1 an après la brûlure.

3.1 : chirurgie d'urgence :

La première chirurgie est une chirurgie de décompression, et concerne les membres, le thorax ou l'abdomen.

Elle a pour but de limiter la compression induite par l'œdème développé dans les zones brûlées et autour des zones brûlées. Elle réalise une incision de la zone brûlée (escarrotomie) et du fascia (fasciotomie), en général latérale au niveau des doigts, des membres ou du thorax.

Le chirurgien constate la restauration de la perfusion périphérique, et le pansement des incisions et de la brûlure est réalisé. On peut constater la restauration d'une compliance thoracique satisfaisante et d'une ventilation mécanique à pression acceptable.

Il s'agit d'une chirurgie urgente qui, si elle est indiquée, doit être effectuée dans les 12 premières heures. Elle peut être réalisée par un chirurgien orthopédiste sans compétence particulière concernant la chirurgie du brûlé. Il s'agit d'une chirurgie fréquente dans un contexte de médecine de catastrophe.

Environ la moitié des patients chez qui une chirurgie de couverture sera nécessaire doivent bénéficier d'une chirurgie décompressive(108).

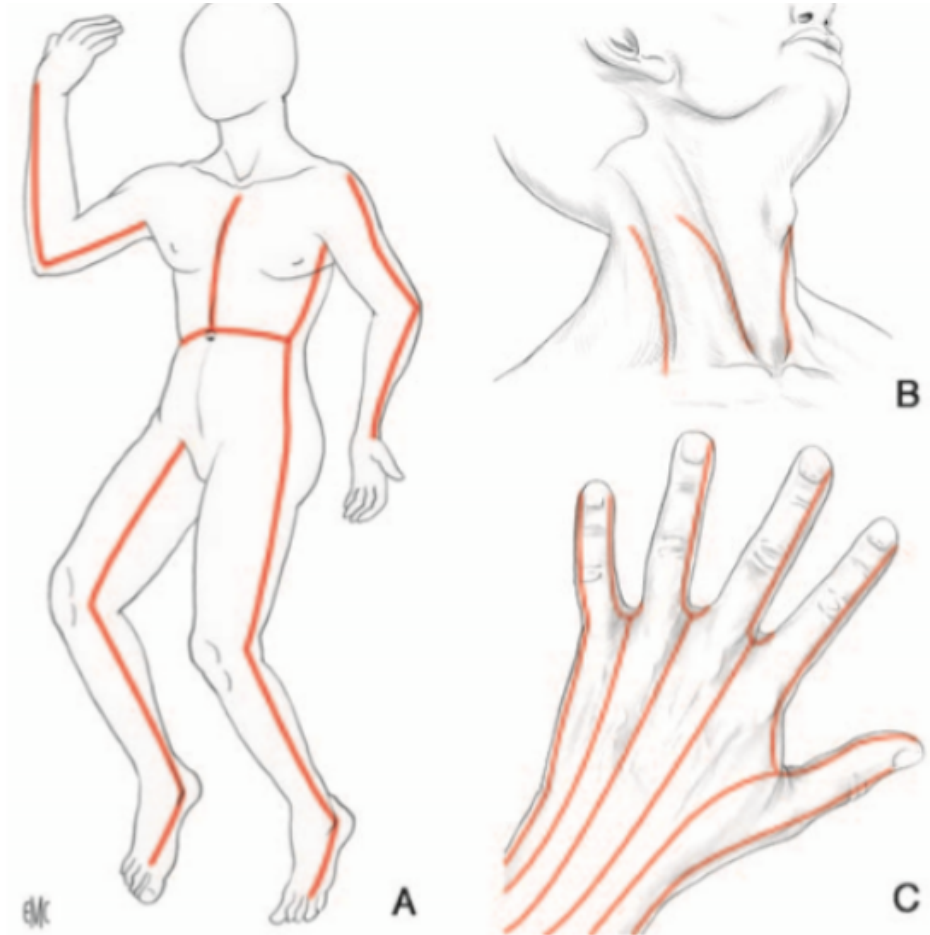


Figure 13 : Trajets des escarrotomies ou incisions de décharge. Schéma d'escarrotomie du corps (A), du cou (B) et de la main (C).

3.2 : Excision-greffe précoce :

L'excision précoce des brûlures profondes est proposée depuis 1970 (79). Cette excision tangentielle permet la mise en place d'une autogreffe cutanée mince sur un sous-sol viable, et on en attend une réduction de la mortalité infectieuse et une diminution de l'évolution vers le syndrome de réponse inflammatoire systémique, généré par l'escarre de la brûlure. (Figure 14)

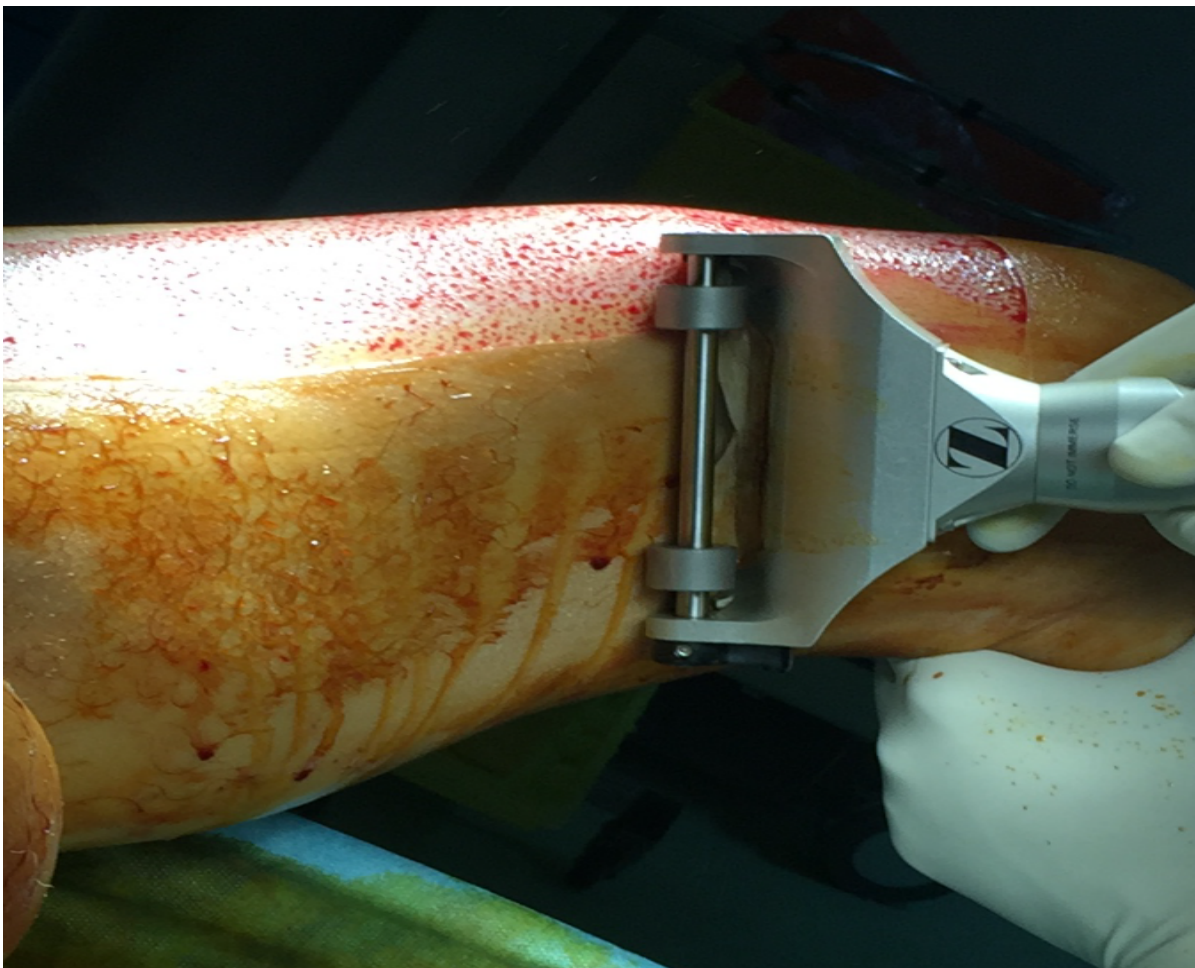


Figure (14) : Prélèvement de peau saine, par un dermatome électrique, lors d'une excision greffe chez un brûlé

Les interventions d'excision et ou des greffes sont très hémorragiques, avec des pertes très diversement évaluées (1,3 à 3 mL / cm² excisé ; 100 à 300 mL /% de SCT excisée ; 2,5% de masse sanguine / % ; 1L de sang par 10%) Les moyens de contrôle sont locaux et généraux.

Les moyens généraux comprennent les contrôles thermique et tensionnel, la chronologie, la localisation et la surface des zones excisées, le choix des zones de prélèvement.

L'hypothermie aggrave le saignement, il convient d'opérer dans une salle maintenue à 25°C, idéalement 30°C , d'utiliser les moyens de réchauffement externes, de recouvrir les zones non opérées et de réaliser le pansement dès qu'une zone est opérée. Les excisions tangentielles et les zones donneuses saignent d'autant plus que la pression artérielle est élevée. Une systolique de 120 mmHg est le maximum.

Dans les 3 premiers jours post-brûlures, le patient est en état d'hypocoagulabilité et œdématisé si bien que l'hémostase chirurgicale est difficile. Bien que l'état inflammatoire et la vasodilatation augmentent le saignement, il semble cependant utile (zones à excisées mieux délimitées, hémostase chirurgicale plus simple) de ne débiter la chirurgie qu'après J3.

La surface excisée totale ne doit pas dépasser 20% SCT. Il est nécessaire d'anticiper le saignement, et l'on constate que les membres sont moins hémorragiques que le tronc. L'expansion 3/1 des greffes permet de limiter le saignement en réduisant la surface prélevée.

Les moyens locaux sont le garrot, les vasoconstricteurs, la stratégie chirurgicale (type d'excision, chronologie) et le protocole post opératoire.

Les garrots rendent l'hémostase plus délicate, peuvent être compliqués à mettre en place chez les brûlés étendus et ne feraient que retarder le saignement, qui survient alors en post opératoire.

Le tamponnement des zones excisées par du sérum adrénaliné est très rapidement efficace et ne donne pas lieu à des effets généraux significatifs.

L'excision tangentielle est longue et l'hémostase y est difficile, ce qui la rend nettement plus hémorragique. En revanche, elle est moins délabrante car respecte les tissus sains. L'avulsion (excision à l'aponévrose) est plus rapide, l'hémorragie est plus aisée à contrôler mais elle est source de séquelles plus importantes ainsi que d'une majoration des pertes hydriques et protéiques. Elle doit être réservée aux brûlures profondes et aux patients ne pouvant tolérer une hémorragie importante.

La durée peut être raccourcie en travaillant à 2 équipes, mais en respectant une hémostase pas à pas. Il convient de progresser d'une manière centrifuge.

En post opératoire, l'utilisation initiale de pansements compressifs peut être utile. La surveillance du pansement permet de dépister une reprise du saignement, que l'on pourra traiter soit par sérum adrénaliné soit par l'hémostase chirurgicale (50).

3.3 : Couvertures temporaires, substituts dermiques :

Les produits de couverture temporaire sont utilisés sur les zones superficielles, sur les zones dont la profondeur est intermédiaire et dont on ne peut déterminer si elles cicatriseront ou devront être greffées ou sur les zones en attente de greffe. On utilise des membranes semi-perméables comme le Biobrane[®], membrane siliconée doublée d'une membrane nylon, mimant une couche dermique (le nylon) et un épiderme protecteur (Le silicone). Est

également utilisée dans cette indication de la peau de cadavre, issue de don d'organe et stockée en banque de tissus. Il existe également des produits acellulaires dérivés de peau humaine ou de peau de porc, conditionnés industriellement.

Les substituts dermiques sont plus complexes et plus ambitieux, et ont pour but de remplacer l'autogreffe, sans y parvenir de façon satisfaisante à ce jour. Le produit le plus utilisé est une matrice de collagène doublée d'une membrane de silicone, l'Integra[®], qui va être vascularisée en quelques semaines à partir du sous-sol après excision, et fabriquer un derme fonctionnel (épais et souple) par colonisation des fibroblastes du patient. Il exige une autogreffe très fine après sa prise, puisqu'il ne régénère pas de couche épidermique.

Il existe des produits plus élaborés encore peu diffusés qui proposent aux cliniciens des matrices de collagène colonisées de fibroblastes sur la face dermique et de kératinocytes sur la face externe. La peau est ainsi reconstituée dans ses deux couches, avec une jonction dermoépidermique solide. Les résultats sont prometteurs, le coût inconnu, l'expérience limitée (80).

3.4 : Autres procédures chirurgicales :

La colostomie de décharge est proposée pour éviter la contamination fécale répétée des brûlures périnéales. Les brûlures périnéales peuvent concerner jusqu'à 20 % des patients d'un centre spécialisé. Le traitement conservateur consiste en des soins locaux aux antiseptiques, et à une greffe différée. Ce traitement peut être pris en défaut, avec évolution vers une surinfection à entérobactérie incontrôlable. Utilisée chez l'enfant comme chez l'adulte, la colostomie présente une morbidité semblant moins importante que le risque de sepsis à entérobactérie venant d'une brûlure périnéale profonde (81,82).

La réalisation d'une colostomie au travers d'une zone cutanée couverte par autogreffe a été réalisée semble-t-il sans difficulté (81).

La trachéotomie chirurgicale ou percutanée est utilisée comme chez les patients de réanimation lorsque la durée de ventilation prévisible excède 2 semaines (83). Elle simplifie les soins, les anesthésies itératives pour pansements, la ventilation prolongée. La technique percutanée semble préférable, avec moins d'infections locales, et moins d'infections pulmonaires (84). Elle peut être réalisée à travers une zone brûlée.

Lors de lésions palpébrales profondes, il est proposé de réaliser, après la phase d'œdème, c'est-à-dire vers le 4^e jour, une tarsorrhaphie temporaire ou blépharorrhaphie. Elle permet, dans un premier temps, la protection cornéenne, et va prévenir la rétraction palpébrale et en limiter les séquelles.

4 : Réanimation à la période secondaire :

La réanimation à la période secondaire est dominée par les complications infectieuses et l'évolution éventuelle vers le syndrome de défaillance viscérale multiple, par l'hypercatabolisme et la dénutrition, et par la gestion des actes chirurgicaux et des pansements.

4.1 : Apports hydroélectrolytiques :

Après la période initiale marquée par des apports hydrosodés considérables, les besoins diminuent fortement lorsque les œdèmes cessent de progresser. Ces œdèmes vont diminuer en 1 semaine, avec remise en circulation des liquides stockés.

Les besoins concernent l'hydratation de base, majorée des pertes par évaporation au travers de la brûlure. Il est habituel d'observer des besoins faibles en sodium mais une majoration des besoins en potassium (souvent 120 mmol/j de potassium, soit 9 g de KCl). Les apports en phosphore et en calcium sont imprévisibles et doivent être guidés par les dosages plasmatiques.

On peut estimer les besoins hydriques en fonction de la surface brûlée avec la formule suivante :

- Besoins hydriques (en ml pour 24 heures) = $1\ 500 \times \text{surface corporelle totale (m}^2\text{)} (\text{besoins de base}) + (35 + \% \text{ de SC brûlée}) \times 24 (\text{pertes évaporatives})$ (85).

L'utilisation du lit fluidisé comme support augmente les pertes par évaporation.

Le volume de diurèse horaire n'est plus adapté après la phase initiale pour ajuster les apports. La polyurie osmotique est fréquente, liée à l'hyperglycémie, aux apports en colloïdes, à la nutrition. Un objectif adapté est un volume de diurèse de 1 500 à 2 000 ml/j chez l'adulte. La natrémie, les variations du poids, l'examen clinique, contribuent à ajuster les apports hydroélectrolytiques. Le Tableau 7 décrit les formules couramment utilisées pour prescrire les apports hydriques et nutritionnels.

Tableau 7 : Apports hydro électrolytiques et nutritionnels d'un brûlé grave à la période secondaire (après la première semaine).

	Formule de calcul	Exemple de calcul : brûlé de 70 kg, 1 m 80, 40 % de SCB
		SCB
Apports hydriques (ml/j)	$1\ 500 \times \text{SCT} + (35 + \text{SCB}) \times 24$	$1\ 500 \times 1,88 + (35 + 40) \times 24 = 4\ 600$ ml
Électrolytes	Faibles besoins en sodium	6 g NaCl
	Forts besoins en potassium	9 g KCl
	Phosphore et calcium imprévisibles	
Nutrition (kcal/j)	$25 \times \text{poids} + 40 \times \text{SCB}$	$25 \times 70 + 40 \times 40 = 3\ 350$ kcal
	Fraction lipidique 20 % des calories non protidiques	
	Protides 2 g/kg	

SCT : surface cutanée totale en m². SCB : surface cutanée brûlée en % de SCT.

4.2 : Nutrition :

La brûlure induit une période d'hypercatabolisme très prolongée, avec un métabolisme au repos à neutralité thermique qui représente, pour un brûlé avec 40 % de SC lésée, 180 % des valeurs de base à la période initiale, 150 % pendant la période de cicatrisation, et qui reste supranormal plusieurs mois après l'agression (110 % à 1 an)(86). On observe un emballement du renouvellement des protéines, une lipolyse et une néoglucogenèse très augmentées, et un profil hormonal qui favorise le catabolisme musculaire. La température centrale est maintenue 2 °C au-dessus des valeurs de référence(87). L'évolution naturelle du brûlé est un amaigrissement important, avec fonte musculaire majeure, même en réalisant une alimentation orale maximale.

Les complications infectieuses et le retard à la couverture des zones brûlées augmentent l'hypercatabolisme. À l'inverse, l'excision-greffe précoce la diminue(88).

Il est admis d'évaluer les besoins caloriques du brûlé à 25 kcal/kg/j plus 40 kcal par pour cent de SC brûlée par jour, ce qui correspond environ à un doublement de la ration calorique normale pour une brûlure de 45 % de SC. Une association alimentation entérale et parentérale précoce ne semble pas bénéfique(89), et la nutrition entérale totale précoce a été créditée d'une réduction de l'hypercatabolisme dans deux études(90,91), ce que ne confirme pas une étude plus récente(92). Cette méthode reste pour l'heure la référence, et une alimentation entérale continue précoce permet de maintenir le poids antérieur. L'administration parentérale est réservée aux patients chez qui la voie entérale est impossible ou limitée (intolérance, iléus).

Les besoins protéiques sont importants, de l'ordre de 2 g/kg/j ; la ration calorique privilégie les glucides, avec un effet d'épargne azotée lorsque la fraction lipidique est limitée à 20 % des calories non protidiques (93).

Une étude clinique suggère un effet bénéfique de la supplémentation en ornithine a-cétoglutarate (Cetoran[®])(94). Les résultats concernant la supplémentation en glutamine sont discordants(95,96). La supplémentation large en vitamines A, C et E, ainsi qu'en oligoéléments est logique, puisque des déficits prolongés sont habituellement observés chez le brûlé.

Outre la nutrition, un certain nombre de mesures ont pour but le contrôle de l'hypercatabolisme. Le maintien à température neutre (28 à 32 °C), l'excision et la couverture précoce, ainsi que le contrôle des états infectieux obéissent à ce but. L'autre approche est médicamenteuse, avec comme but le contrôle de

l'augmentation de la concentration des hormones cataboliques. L'hormone de croissance recombinante, l'*insuline-like growth factor* (IGF-I), la parathormone, ont fait l'objet d'investigations mais ne peuvent pas être recommandées en raison de leurs effets secondaires. L'administration d'insuline est aussi recommandée comme pour tous les patients de soins intensifs, et a un effet anticatabolique(97). La testostérone a également un effet anabolisant, et son analogue stéroïde, l'oxandrolone, a été évaluée par une étude contrôlée sur une population de 14 enfants brûlés, par voie orale à la dose de 0,1 mg/kg toutes les 12 heures, avec un effet favorable(98). Le propranolol a également fait l'objet d'investigations cliniques, et est efficace et sûr pour réduire la perte musculaire après brûlure, chez l'enfant, à une posologie qui réduit la fréquence cardiaque de 20 %(99).

4.3 : Gestion de l'infection :

Les infections acquises au cours de l'hospitalisation en soins intensifs de brûlés sont fréquentes puisqu'elles concernent 77 à 90 % des patients. L'infection est la principale cause de décès des patients sans tares cardiaques ou pulmonaires préexistantes ou très âgés(100). On observe les infections associées aux dispositifs invasifs, comme dans les autres services de soins intensifs, et les infections des brûlures elles-mêmes. Les données épidémiologiques provenant du National Nosocomial Infections Surveillance System donnent des valeurs de référence pour les densités d'incidence, avec un taux rapporté (entre 1992 et 2001 aux États-Unis) de 12 infections pulmonaires pour 1 000 jours de ventilation mécanique, de 6,1 infections urinaires pour 1 000 jours de sondage urinaire, et de 7 bactériémies pour 1000 jours de cathétérisme vasculaire(101). Ces chiffres sont les plus élevés des services de soins intensifs pour les

infections liées aux cathéters vasculaires et urinaires, et sont parmi les plus élevés pour les infections pulmonaires. Seuls les services traumatologiques ont des chiffres comparables. Pourtant, l'utilisation de cathéters est moins fréquente dans les services de brûlés que dans les autres types de soins intensifs. Trois études prospectives récentes, utilisant les définitions du Center for Disease Control (CDC), rapportent des densités d'incidences plus élevées encore, en particulier pour les infections pulmonaires (26 à 41 pneumopathies pour 1 000 jours de ventilation)(100, 103). Une seule étude rapporte une densité d'incidence très basse (2,2 épisodes pour 1 000 jours de ventilation) lorsque les mêmes critères sont utilisés. Toutefois, dans le même travail, en utilisant les critères diagnostiques cliniques, la densité d'incidence est comparable(104). Le principal facteur de risque rapporté est la présence de lésions d'inhalation(102).

La gestion de l'infection nosocomiale liée aux dispositifs invasifs n'est pas différente chez le brûlé par rapport aux autres services de soins intensifs. Il est recommandé d'utiliser des critères diagnostiques précis, protocolisés, et de limiter les traitements antibiotiques aux patients présentant ces critères. Le diagnostic clinique peut entraîner une surestimation de l'infection et des traitements injustifiés(104).

L'infection de la brûlure concerne 24 à 31 % des patients(100,104). Les critères diagnostiques ont été précisés :

- présence de sécrétions purulentes sur la brûlure ;
- modification de son aspect ou décollement de la greffe dans les 2 jours qui suivent sa pose ;
- présence d'un syndrome infectieux biologique(105).

La valeur respective de biopsies cutanées ou d'écouvillonnages n'est pas connue, la difficulté pratique étant le choix de la localisation de la biopsie. Les micro-organismes les plus fréquemment en cause dans les trois études prospectives déjà citées sont le *Staphylococcus aureus* (la moitié des germes), le *Pseudomonas aeruginosa* et l'*Acinetobacter baumannii*, suivis de l'*Enterobacter aerogenes*. Les staphylocoques dorés sont résistants à la méticilline dans environ la moitié des cas, le *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la lévofloxacine et à la ciprofloxacine dans un tiers des cas, à la ceftazidime dans 15 % des cas(104). L'étude réalisée en Suède rapporte, à l'inverse, une absence de résistance des staphylocoques dorés à la méticilline et du *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftazidime(100). Le *Pseudomonas aeruginosa* a un potentiel épidémique certain, avec plusieurs épidémies rapportées occasionnant des épisodes infectieux sur plusieurs mois, dans différents sites sur plusieurs patients(106).

Il existe des épidémies dans les unités n'utilisant pas la balnéothérapie, mais cette thérapeutique semble responsable à elle seule d'épidémies et de transmissions croisées. Une étude historique rapporte une réduction de la mortalité infectieuse, une réduction et un délai plus long d'apparition du *Pseudomonas aeruginosa*, une diminution des contaminations croisées à ce germe(106 ,107) lorsque la balnéothérapie n'est pas employée.

Il n'existe pas de données pour argumenter l'utilisation prophylactique de traitements anti-infectieux. Toutefois, le portage d'un *Staphylococcus aureus* à l'admission est un facteur de risque d'infection au même germe. L'éradication de ce portage à l'admission est suggérée, et devrait faire l'objet d'essais cliniques.

Finalement, la prise en charge de l'infection de la brûlure repose sur le choix du topique, la fréquence des pansements, l'isolement des patients (gants et blouses jetables), une utilisation restrictive des antibiotiques, des critères diagnostiques précis des épisodes infectieux. Le dépistage à l'admission des bactéries multirésistantes, les prélèvements bactériologiques périodiques y compris cutanés font également partie de cette prise en charge. Limiter la durée de ventilation et de cathétérisme vasculaire, évaluer la densité d'incidence par un recueil des épisodes infectieux et du nombre de jours de présence des cathéters vasculaires et de la ventilation complètent cette gestion de l'infection.

5 : Anesthésie du brûlé :

La réalisation d'une anesthésie concerne le brûlé tout au long de sa prise en charge : anesthésie pour le premier bilan lésionnel à l'admission, anesthésie pour chirurgie d'excision-greffe, anesthésie parfois quotidienne pour les pansements successifs. Les changements physiopathologiques liés à la brûlure ont un impact significatif sur la réalisation de ces anesthésies, avec modification des voies aériennes, de la pharmacologie des produits, des accès vasculaires, et cela de façon très variable et pas toujours prévisible selon la gravité de la brûlure et le stade de l'évolution de celle-ci.

V : Prise En Charge transfusionnelle

A : Les bases de la transfusion sanguine :

La transfusion sanguine est une méthode thérapeutique substitutive qui permet de fournir à un malade les éléments biologiques (hématies, plaquettes, leucocytes, protéines plasmatiques) dont il est dépourvu accidentellement ou constitutionnellement (109).

L'objectif de la thérapeutique transfusionnelle est de compenser rationnellement et sélectivement des pertes connues et évaluées, et ce à l'aide des composants sanguins les plus sûrs et les plus efficaces.

I / Sang et dérivés :

1 : le sang :

Le sang est un véritable tissu liquide contenu dans les espaces vasculaires, il comprend une phase liquide, le plasma et des cellules en suspension dans cette phase, les éléments figurés.

Le volume sanguin circulant représente 7 à 8 % du poids corporel.

Les fonctions du sang sont nombreuses faites surtout du rôle de transport d'oxygène et des substances nutritives vers les cellules, des produits de dégradation du métabolisme cellulaire vers les émonctoires, des hormones vers les cellules cibles et un rôle d'homéostasie et de défense de l'organisme.

1.1 : Le plasma :

Représente presque 4% du poids corporel. Il comporte 95% d'eau et les 5% restantes correspondent à une grande diversité de substances en suspension, elles comprennent principalement les ions organiques, qui maintiennent l'osmolarité et le PH dans les limites physiologiques, et les protéines qu'on peut classer en trois catégories :

- Les albumines :

Servent de transporteurs aux lipides et aux hormones stéroïdiens et sont responsables de la grande part de la pression oncotique.

- Les globulines :

Divisées en alpha et beta globulines qui servent au transport des lipides et vitamines liposolubles, et les gamma globulines qui sont des immunoglobulines.

- Les facteurs de coagulation :

Ils incluent principalement le fibrinogène et la prothrombine.

1.2 : les éléments figurés du sang :

Ils comprennent les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

1.2.1 : Les globules rouges :

Ce sont les cellules les plus nombreuses, chaque litre de sang contient 4,6 à $6,5 \cdot 10^{12}$ GR. Leur fonction principale est le transport des gaz respiratoires, oxygène et dioxyde de carbone, dans l'organisme.

1.2.2 : Les globules blancs :

Le sang contient 4 à 10^9 globules blancs par litre. Ces cellules jouent un rôle capital dans la réponse immunitaire de l'organisme. On distingue 3 catégories :

- Les granulocytes :

Représentant 70% des globules blancs, ils comprennent des polynucléaires neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles.

- Les monocytes :

Ce sont des macrophages ayant un rôle immunitaire.

- Les lymphocytes :

Représentent environ 25% des globules blancs, ils sont de 2 types, les lymphocytes B produisant des anticorps, et les lymphocytes T participant à la réponse immunitaire cellulaire.

1.2.3 : Les plaquettes :

Les plaquettes sont des fragments cellulaires limités par une membrane, à un nombre de $150 \text{ à } 400 \cdot 10^9$ plaquettes par litre, elles jouent un rôle important dans l'hémostase.

2 : Dérivés du sang :

On distingue les produits sanguins labiles (PSL) qui contiennent des cellules, les plus utilisés en transfusion sanguine et les produits sanguins stables (PSS), acellulaires définies comme des médicaments dérivés du sang.

2.1 : Produits sanguins labiles :

2.1.1 : Concentrés de globules rouges (CGR) : (110)

Les CGR sont préparés à partir de don de sang total ou à partir d'aphérèse. En France, ils sont tous déleucocytés depuis 1998. Le milieu de conservation des CGR est la solution SAGM, solution contenant du sodium, de l'adénine, du glucose et du mannitol. Les CGR sont conservés à une température comprise entre 2 et 6 °C pour une durée maximale de 42 jours. Le CGR-SAGM a un contenu en hémoglobine (Hb) qui varie entre 49 et 60 g par unité selon les méthodes de préparation. Il contient une quantité résiduelle de plasma (jusqu'à 25 ml), de plaquettes et de leucocytes ($\leq 1,10^6$). Différentes qualifications peuvent être appliquées aux CGR selon leurs caractéristiques (phénotypé, compatibilisé et CMV [cytomégalovirus] négatif) et des transformations peuvent

être effectuées (irradiation, déplasmatisation, cryoconservation). Les principales indications de ces produits chez l'adulte sont résumées dans le Tableau 8

Tableau 8 Principales indications des CGR déleucocytés transformés chez l'adulte.

Transformation	Principales indications
Déplasmatisation	Antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures Déficit en IgA sériques avec anticorps anti-IgA chez le receveur Antécédents de purpura post-transfusionnel
Cryoconservation	Phénotype érythrocytaire rare Patient poly-immunisé
Irradiation	Avant et pendant un prélèvement de cellules souches hématopoïétiques autologues Patients traités par greffe de cellules souches hématopoïétiques autologues et allogéniques, pendant au moins 1 an après autogreffe et à vie après allogreffe Certaines polychimiothérapies anticancéreuses intensives Dons dirigés intrafamiliaux (encadrés réglementairement) Déficit immunitaire congénital cellulaire
Qualifications	
Phénotypé	Patients avec allo-anticorps érythrocytaires (réglementaire) Patientes de la naissance à la fin de la période procréatrice (réglementaire) Patients transfusés de façon itérative Phénotype érythrocytaire rare
Compatibilisé	Patients présentant ou ayant présenté ou suspecté de présenter un ou plusieurs allo-anticorps érythrocytaires (réglementaire)

➤ **CGR phénotypés**

Le terme de *CGR phénotypé* signifie que le CGR n'apporte pas d'antigène que le patient ne possède pas dans les systèmes du groupe sanguin RH et KEL. Le phénotypage s'applique à tous les CGR antigéno-compatibles avec le receveur pour les 5 antigènes : RH1 (D), RH2 (C), RH3 (E), RH4 (c), RH5 (e) du système RH (Rh) et KEL1 du système KEL (Kell). Le phénotypage est « étendu » lorsque, en plus du phénotype RH-KEL, au moins un antigène d'autres systèmes (Duffy [FY], Kidd [JK], MNS, Lewis, etc.) est antigéno-compatibilité avec le receveur. Les CGR phénotypés sont indiqués chez les femmes non ménopausées, les patients transfusés de façon itérative et les patients de groupe sanguin rare. Le phénotypage étendu est indiqué chez les patients avec allo-anticorps érythrocytaire(s) (voir Tableau 8).

➤ **CGR comptabilisés**

Il s'agit d'une analyse complémentaire de la recherche des anticorps irréguliers (RAI) anti-érythrocytaires par la mise en contact du sérum du patient avec des érythrocytes du CGR à transfuser. Le CGR est dit comptabilisé si l'épreuve de mise en contact est négative. Les CGR comptabilisés sont indiqués chez les patients présentant, ou ayant présenté, ou suspectés de présenter un ou plusieurs allo-anticorps érythrocytaires, et chez les sujets atteints de drépanocytose (voir Tableau 8).

➤ **CGR cytomégalovirus (CMV)-négatif**

Il s'agit de CGR provenant de donneurs chez lesquels la recherche d'anticorps anti-CMV est négative au moment du don. Le CGR CMV-négatif est rare du fait de la haute prévalence de donneurs CMV-positifs (50 à 80 %).

Indiqué jusqu'à une période récente chez les sujets sévèrement immunodéprimés CMV-négatifs, il n'a plus guère d'indications à l'heure actuelle quels que soient le terrain, l'âge ou la pathologie du patient, la déleucocytation systématique assurant une prévention (111).

➤ **CGR irradiés**

L'irradiation avec une dose de 25 à 45 Gy a pour but de prévenir la réaction du greffon contre l'hôte (*graft-versus-host* [GVH]). Cette complication rare mais gravissime est sous-tendue par la présence de lymphocytes qui pourraient agir contre les antigènes d'histocompatibilité du receveur et proliférer. L'irradiation prévient la prolifération des cellules mononuclées immunocompétentes sans altérer la qualité des autres constituants sanguins. Les indications des CGR irradiés sont résumées dans le Tableau 8.

➤ **CGR déplasmatisés**

Les CGR déplasmatisés contiennent moins de 0,5 g de protéines extracellulaires et ont un contenu très réduit en plaquettes. Ils sont recommandés chez les patients ayant des antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures et des antécédents de purpura post-transfusionnel (compte tenu de la déplaquettisation associée). Ils sont aussi indiqués en cas de déficit en immunoglobuline A (IgA) sérique avec anticorps anti-IgA. Le délai de préparation est de 45 minutes. Ils doivent être utilisés dans les 6 heures qui suivent la déplasmatisation.

➤ **CGR et cryoconservation**

La cryoconservation des CGR à des températures inférieures à $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ permet de conserver les CGR pour une durée variant de 4 mois à 20 ans. Après décongélation, les CGR doivent être utilisés dans les 7 jours.

2.1.2 : Plasma thérapeutique : (110)

Le plasma est obtenu soit lors d'un don de sang total, soit lors d'un don d'aphérèse. Le plasma est déleucocyté et habituellement congelé dans de brefs délais afin de maintenir l'activité biologique des facteurs de coagulation thermolabiles. Le plasma fait l'objet de dépistage de certaines maladies infectieuses transmissibles comme les autres PSL, et de sécurisation dont la méthode diffère selon le type de plasma.

1. Les types de plasma thérapeutique disponibles

En dehors d'une exception, il s'agit de plasma frais congelé (PFC).

➤ **PFC sécurisé par quarantaine (PFC-Se)**

Le PFC-Se est issu d'aphérèse ou de sang total et congelé dans les 24 heures qui suivent le prélèvement sans aucun traitement physicochimique. Le plasma est conservé pendant un minimum de 60 jours, ce qui permet de couvrir la phase de silence biologique des virus faisant l'objet de dépistage systématique obligatoire. Le volume est compris entre 200 et 850 ml.

➤ **PFC traité par amotosalen (PFC-IA)**

Le PFC-IA est préparé à partir d'un plasma unitaire déleucocyté traité par un psoralène, l'amotosalen-HCl, puis illuminé par les rayons ultraviolets A. Le plasma est secondairement filtré afin d'éliminer l'amotosalen et congelé dans les

8 heures qui suivent le prélèvement. Le volume des PFC-IA est compris entre 200 et 300 ml .

➤ **PFC viro-atténué par solvant détergent (PFC-SD)**

Le PFC-SD est préparé à partir d'un mélange de plus de 100 dons du même groupe ABO. L'inactivation des virus enveloppés est effectuée par un solvant et un détergent qui sont ensuite éliminés. Ce procédé industriel a conféré récemment au PFC-SD un statut juridique différent des autres plasmas, le classant dans la catégorie des médicaments dérivés du sang. Il n'est plus élaboré par l'Établissement français du sang (EFS).

➤ **Plasma lyophilisé (PLYO)**

Ce plasma n'est pas congelé mais cryodesséché. Élaboré par le Centre de transfusion sanguine des Armées, il est destiné aux unités militaires déployées en opérations extérieures. Il provient d'un mélange d'au maximum 10 dons différents de groupes sanguins A, B et AB exempts d'anticorps immuns anti-A ou anti-B pour obtenir un plasma à usage « universel » du point de vue du groupe ABO. Le PLYO est préparé à partir de plasma traité par amotosalen. Il doit être reconstitué au lit du patient avec 200 ml d'eau pour préparation injectable afin d'obtenir un volume final de 210 ml.

2. Composition

La déleucocytation des PFC élimine la quasi-totalité des éléments figurés du sang. Le plasma contient l'ensemble des facteurs de la coagulation et les fractions du complément. Une concentration minimale après décongélation de 2 g/l pour le fibrinogène et d'au moins 0,5–0,7 UI/ml pour le facteur VIII garantit la préservation de l'activité des facteurs de coagulation.

Le plasma est le seul produit apportant du facteur V, du plasminogène, de la protéine S, de la métalloprotéase clivant le facteur Von Willebrand et certaines fractions du complément.

3. Conservation

Les PFC sont conservés à une température inférieure à -25 °C pour une durée maximale d'un an. Après décongélation au bain-marie à $37 \pm 2\text{ °C}$ sur une durée variant entre 30 et 50 minutes et dépendant du volume de la poche, les PFC doivent être transfusés dans les 6 heures. Le PLYO est conservé à l'abri de la lumière pour une durée maximale de 2 ans à une température comprise entre 2 et 25 °C .

4. Contre-indications

En cas d'allergie après transfusion d'un lot de PFC-SD, il est recommandé d'utiliser un autre lot. Une allergie connue à l'amotosalen et aux psoralènes contre-indique l'utilisation de PFC-IA.

2.1.3: Concentrés de plaquettes (CP) : (110)

1. Types de CP

Il existe deux types de CP : ceux obtenus par séparation de dons de sang total et mélangés, et ceux obtenus par aphérèse (CPA).

Les CPA sont recueillis à partir d'un seul don et contiennent en moyenne $4,8 \times 10^{11}$ plaquettes par CP dont le volume varie entre 200 et 650 ml. Les CPA sont la seule thérapeutique efficace en cas d'allo-immunisation du receveur dans le système HLA (*human leucocytes antigen*) et/ou HPA (*human platelet antigen*).

Les mélanges de concentrés de plaquettes standard déleucocytés (MCPS) proviennent de 4 à 8 produits de même groupe ABO (entre 2 et 12 donneurs). Ils contiennent une quantité moyenne de $4,1 \times 10^{11}$ plaquettes par CP dans un volume variant de 80 à 720 ml.

En France, CPA et MCPS sont déleucocytés depuis avril 1998 et contiennent moins de 10^6 leucocytes. Des transformations peuvent être effectuées en plus de la déleucocytation (irradiation, déplasmatisation et cryoconservation). Des qualifications (phénotypé, compatibilisé et CMV-négatif) peuvent être attribuées selon leurs caractéristiques. Les indications chez l'adulte sont résumées dans le Tableau 9.

Tableau 9 :Principales indications chez l'adulte des transformations et qualifications des concentrés plaquettaires.

Transformations	Indications
Irradiation	Prévenir la GVH post-transfusionnelle : <ul style="list-style-type: none"> – chez les patients porteurs d'un déficit immunitaire congénital cellulaire avant et pendant un prélèvement de cellules souches hématopoïétiques autologues, médullaires ou sanguines – chez les patients traités par greffes de cellules souches hématopoïétiques autologues ou allogéniques dès le début du conditionnement jusqu'à un an après autogreffe et à vie après allogreffe – chez les patients traités par analogues des purines et pyrimidines, immunoglobulines antilymphocytaires et antithymocytaires – immunosuppression T profonde hors VIH (par exemple traitement de maladie de Hodgkin de stade IIIB ou IV) – en cas de transfusion de CPA issus d'un don intrafamilial quel que soit le degré de parenté entre le donneur et le receveur – en cas de transfusion de CP HLA-compatibles quel que soit le degré d'immunocompétence du receveur si le donneur est HLA identique ou approchant
Déplasmatisation	Antécédents de réactions transfusionnelles anaphylactiques majeures Déficit en IgA sériques avec présence d'anticorps anti-IgA chez le receveur
Cryoconservation	CPA de phénotype (HPA et éventuellement HLA) rare
Qualifications	
Phénotypé	État réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA ou anti-HPA
Compatibilisé	Mêmes indications que pour les CP phénotypes avec échec des CPA phénotypés État réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA polyspécifique

CPA : concentrés de plaquettes d'aphérèse ; GVH : réaction du greffon contre l'hôte ; HLA : *human leukocyte antigen* ; HPA : *human platelet antigen* ; IgA : immunoglobulines A.

- **CP irradiés** : les CP irradiés sont exposés à une dose de rayonnements ionisants de 25 à 45 Gy afin de prévenir la GVH post-transfusionnelle.

- **Déplasmatisation** : l'objectif de la déplasmatisation est de ramener la quantité de protéines extracellulaires inférieure à 0,5 g par unité. Le temps de mise à disposition des CP déplasmatisés varie de 2 à 24 heures car la déplasmatisation ne peut pas être effectuée dans tous les sites transfusionnels. La déplasmatisation entraîne une diminution du rendement post-transfusionnel.

- **Cryoconservation** : la cryoconservation qui entraîne une déplasmatisation simultanée permet une conservation prolongée des CPA ; cependant, le rendement transfusionnel est inférieur de 50 % à celui obtenu avec des CPA frais. Ils sont indiqués pour les phénotypes rares.

- **Phénotypage** : un CPA est dit phénotypé quand en plus des déterminations du groupe ABO et de l'antigène RH1 qui sont systématiques, la détermination d'antigènes dans les systèmes HLA et HPA est effectuée. Par définition, les MCP ne peuvent pas avoir la qualification de phénotypés. Ils sont indiqués en cas d'état réfractaire avec allo-immunisation anti-HLA ou anti-HPA et thrombopénie centrale chez des patients allo-immunisés.

- **Compatibilisé** : il s'agit de CPA phénotypés pour lesquels une épreuve de compatibilité a démontré que le sérum du patient ne contenait pas d'anticorps HLA et/ou HPA dirigés contre le donneur. Les indications des CPA compatibilisés sont celles des CPA phénotypés lorsque la transfusion de CPA phénotypés ne permet pas d'obtenir un bon rendement transfusionnel ou lorsque la spécificité des anticorps anti-HLA et/ou anti-HPA est trop large et ne permet donc pas de sélectionner des CPA phénotypés compatibles.

- *CMV-négatif* : comme pour les CGR, cette qualification n'a plus d'indication, la déleucocytation étant censée assurer une prévention de la transmission du CMV par transfusion pour tous les patients.

2. Conservation

Les CP contiennent un anticoagulant dont la nature varie selon le type de CP. La durée de validité des CP en France est de 5 jours. Au cours de la conservation des CP, la concentration de lactate augmente dans le milieu de conservation et est responsable d'une acidification du milieu, ce qui peut influencer le rendement plaquettaire. En cas de causes surajoutées de consommation plaquettaire (infection, splénomégalie, coagulation intravasculaire disséminée [CIVD], complication d'une allogreffe), il serait théoriquement préférable de transfuser des CP ayant une durée de conservation la plus courte possible, bien qu'il n'y ait pas d'évidence pour supporter cette pratique.

Les CP sont conservés à une température comprise entre 20 et 24 °C sous agitation permanente. Après réception dans le service de soins, les plaquettes peuvent être conservées à température ambiante et sans agitation pour une durée maximale de 6 heures (112).

2.2 : Produits sanguins stables :

Ce sont des concentrés dérivés de pools de plasma. Ils sont indiqués pour le traitement substitutif de maladies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, ou pour le traitement des états pathologiques médicaux ou chirurgicaux, leurs caractéristiques communes sont : une conservation longue (un à trois ans), inactivation virale pendant le processus de fabrication et un risque résiduel

faible de transmission de maladies infectieuses. Ils sont classés en cinq catégories :

2.2.1: Albumine :

Se présente sous deux formes destinées uniquement à l'administration intraveineuse, la solution à 4% et celle à 20%.

La seule justification à l'apport d'albumine durant la période initiale de la brûlure est la limitation du phénomène œdémateux en zone non brûlée.

Cet apport ne se justifie que passé le délai d'hyperperméabilité transitoire d'une durée de huit heures et seulement chez les brûlés les plus graves :

Atteints sur plus de 30% de la surface corporelle et/ou avec une albuminémie inférieure à 35 g/l.

L'hypoalbuminémie reflète, durant la phase secondaire de cicatrisation, une difficulté hépatique à compenser une exsudation cutanée majeure. La correction de l'hypoalbuminémie ne s'impose qu'au-dessous d'une concentration de 20g/l (113).

2.2.2 : Autres médicaments dérivés du sang :

- Les immunoglobulines thérapeutiques
- Les facteurs de coagulation
- Les antiprotéases
- Les colles biologiques

II/ Bases immuno-hématologiques simplifiées de la transfusion : (110)

•Système ABO :

Il s'agit d'un système tissulaire présent sur de nombreuses cellules de l'organisme. Il comporte deux antigènes génétiquement induits : A et B. Le groupe sanguin est défini par les antigènes présents à la surface des cellules, donc des érythrocytes. Il y a quatre possibilités d'expression, donc quatre groupes. Les sujets du groupe O ne présentent ni l'antigène A, ni l'antigène B.

Chaque sujet possède dans son sérum les anticorps dirigés contre les antigènes qu'il ne possède pas sur les érythrocytes. Ce sont des immunoglobulines de classe IgM, agglutinantes. Ces anticorps sont naturels (existant en dehors de toute stimulation antigénique) et réguliers (constants, présents chez tous les individus un peu après la naissance, persistant toute la vie). Ainsi, un sujet de groupe A possède des anticorps anti-B, un sujet de groupe B des anticorps anti-A, un sujet de groupe O possède à la fois des anticorps anti-A et anti-B, et un sujet de groupe AB ne possède aucun anticorps.

Pour la transfusion de CGR, la compatibilité dans le système ABO est une règle impérative liée à la dangerosité des anticorps anti-A et anti-B du receveur. Elle est représentée sur la figure (15).

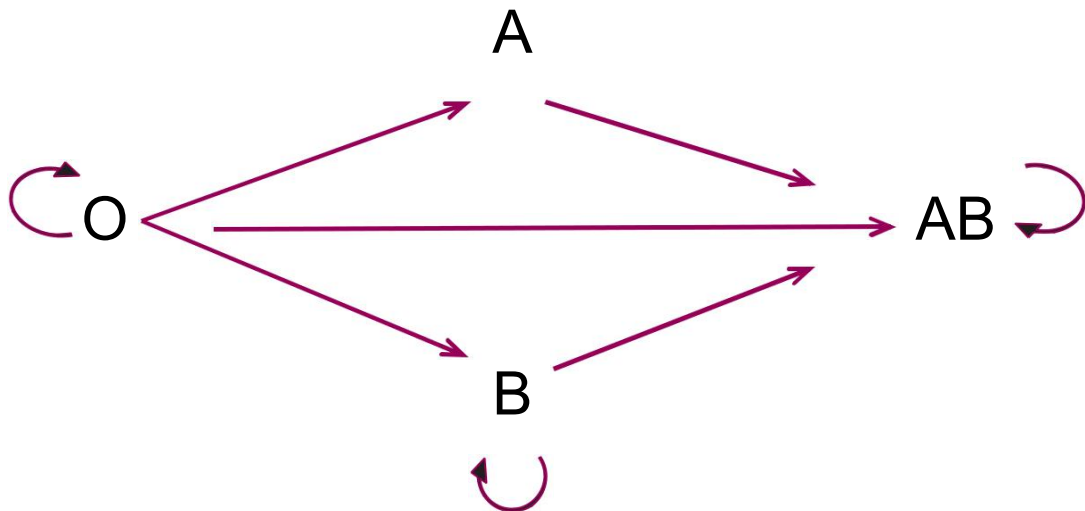


Figure 15. Règles de compatibilité pour la transfusion de concentrés de globules rouges (CGR).

- **Système RH :**

Le respect des règles de compatibilité transfusionnelle pour le système Rh est fondamental. L'Ag D, qui est très immunisant, doit être respecté et la compatibilité pour cet Ag est obligatoire lors de toute transfusion de CGR.

Cette compatibilité signifie que les sujets RH- ne doivent jamais recevoir de CGR RH+. Ceci conduit en cas d'urgence vitale, chez un patient non groupé, à transfuser des concentrés O RH - .

Les risques d'immunisation contre les Ag C, c, E, e sont prévenus par l'utilisation de CGR phénotypés compatibles pour les Ag.

L'injection accidentelle de CGR incompatible provenant d'un donneur RH+ à un receveur RH-, doit être prévenue par l'injection précoce d'une dose appropriée d'Ig anti- D.

•Le système KEL :

Le système Kell (ou KEL dans la nomenclature internationale) comporte plusieurs antigènes dont un majeur, l'antigène K (ou KEL1), très immunogène. Les anticorps anti-KEL1, sont acquis (immuns) et irréguliers. Environ 10 % des sujets présentent cet antigène en France. Cet antigène est pris en compte dans le phénotype érythrocytaire standard et figure systématiquement sur les documents immuno-hématologiques. On évite l'allo-immunisation anti-KEL1 en transfusant du sang phénotypé KEL-1.

•Autres systèmes de groupe sanguin :

Il en existe plusieurs (114), notamment les systèmes Duffy (FY), Kidd (JK), MNSs (MNS), fonctionnant indépendamment. Moins fréquemment en cause dans une allo-immunisation, ils peuvent avoir des implications cliniques, notamment chez les patients transfusés de façon itérative, et leur identification est intégrée au phénotype érythrocytaire étendu.

III/ Indications des transfusions de produits sanguins labiles

3.1 Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)

L'indication repose sur la nature de l'anémie

- Isolée ou associée à un déficit volémique (hémorragie aiguë).
- Selon la rapidité de son installation et son évolution immédiate.
- Prise en compte d'un taux d'hémoglobine (7 g/dl) pour les sujets sans antécédents mais à moduler selon la tolérance cardio-neurologique, la possibilité d'un traitement étiologique et le rapport risque/efficacité de la transfusion.

- En cas de transfusion prévisible et programmable (chirurgie à risque hémorragique important), il faut déterminer la date et la quantité nécessaire compatibles avec une éventuelle transfusion autologue programmée (TAP) sur la base d'un maximum de trois unités (115).

3.2 Transfusion plaquettaire

Indications

- Traitement préventif des hémorragies :
 - Au cours des thrombopénies centrales : seuil de 10×10^9 plaquettes/L (à moduler en fonction de l'existence de facteurs de risque).
 - A l'occasion d'un geste invasif si le taux de plaquettes est inférieur à $50 \times 10^9/L$ (une recommandation à $100 \times 10^9/L$ pour les interventions en ophtalmologie et en neurochirurgie.)
- Traitement curatif des hémorragies : au cours d'une thrombopénie centrale (mais l'efficacité est moindre en cas de thrombopénie périphérique).
- Au cours d'une thrombopathie lors d'actes invasifs.
- Indiquer sur l'ordonnance la dernière numération plaquettaire et le poids du patient (116).

3.3 Transfusion plasmatique

- Indications :

- Coagulopathies de consommation grave avec effondrement du taux de tous les facteurs de coagulation.
- Hémorragie aiguë avec déficit global des facteurs de la coagulation

- Déficit complexe rare en facteur de la coagulation lorsque les fractions coagulantes correspondantes ne sont pas disponibles.

- On y ajoute l'échange plasmatique dans le purpura thrombotique thrombocytopénique et la microangiopathie thrombotique ou le syndrome hémolytique et urémique.

- **La transfusion de plasma frais congelé (PFC)** n'est recommandée qu'en cas d'association :

- Soit d'une hémorragie, soit d'un geste à risque hémorragique
- Et d'une anomalie profonde de l'hémostase (117).

IV/Les gestes qui s'imposent avant toute transfusion sanguine :

4.1 Examen clinique médical précédant un geste invasif pouvant nécessiter une transfusion :

- Définir l'indication et les modalités de la transfusion : probabilité, volume (nombre d'unités), transfusion autologue programmée en cas de besoin transfusionnel pour chirurgie à fort risque hémorragique.

- Rechercher des antécédents, notamment allo-immuns (grossesse, transfusion, greffe) et réactions transfusionnelles.

- Informer, le patient ou son représentant légal sur l'éventualité et la nature de la transfusion, sur les risques transfusionnels (avec remise d'un document d'information), sur les possibilités de la transfusion autologue.

- Recueillir l'avis et le consentement écrit du patient ou de son représentant légal n'est pas obligatoire mais l'information est obligatoire.

4.2 Prescrire et vérifier les examens biologiques pré-transfusionnels

- Examens immuno-hématologiques : documents de groupage sanguin valides), avec double détermination sur deux prélèvements distincts ; groupe **ABO-RH1** et phénotypes Rhésus, Kell (**RH-KEL1**), et si nécessaire (transfusions itératives, protocole de greffe, femme avec un avenir obstétrical), détermination des antigènes Kidd, Duffy, MNSs ; recherche d'anticorps irrégulier (RAI) moins de 72 heures avant la transfusion.

- Examens sérologiques (avec le consentement du malade) : VIH, VHC, taux d'ALAT.

4.3 Prescrire la transfusion

- Prescription de la transfusion par un médecin identifié comme le médecin prescripteur. (Figure 16)

- S'assurer de l'information éclairée du malade.

- Vérifier l'exécution et les résultats du bilan pré-transfusionnel.

- Rédiger une ordonnance nominative comportant l'identification du malade, du service demandeur, le nom et la signature du médecin prescripteur ; la nature et le nombre de produits demandés ; la date et l'heure de la prescription, la date et l'heure prévue de la transfusion, ainsi que, si nécessaire, l'indication de la transfusion, le poids du patient et la numération plaquettaire

- Joindre le document de groupage sanguin valide aux résultats de la RAI de moins de 72 heures ou un échantillon de sang pour effectuer ces examens.

4.4 Délivrer les produits sanguins selon

- L'ordonnance signée du médecin.
- Les résultats des examens immuno-hématologiques : RAI, test de compatibilité si nécessaire.
- Le protocole transfusionnel (en fonction des antécédents et du contexte clinique : irradié CMV...)
- Joindre la fiche de distribution nominative (FDN).
- Indiquer l'heure de distribution.

4.5 Réaliser la transfusion

- Vérification à réception des produits sanguins : conformité des conditions de transport et concordance des produits délivrés.
- Conservation et utilisation des produits selon des règles impératives : conservation des CGR entre 2 et 8°C si existence d'un dépôt de sang, sinon utilisation dans les six heures qui suivent l'arrivée dans le service utilisateur.
- Vérifications pré-transfusionnelles au lit du malade (unité de lieu, de temps et d'action) : Contrôle ultime au lit du malade : identification précise du patient, concordance de l'identité du patient sur l'ordonnance, la FDN et le document de groupage sanguin, concordance du groupe sanguin mentionné sur la carte du malade avec celui mentionné sur le produit, Contrôle ultime de la compatibilité ABO : prélèvement capillaire du patient ; première d'une goutte de la poche à transfuser ; vérification des concordances de réactivité : les globules rouges à transfuser ne doivent pas être agglutinés par un antisérum n'agglutinant pas les globules rouges du receveur. (Figure 17)

- Pose de la transfusion sous la responsabilité d'un médecin identifié comme médecin transfuseur de proximité qui doit pouvoir se rendre immédiatement sur place
- Ouvrir un dossier transfusionnel (118).

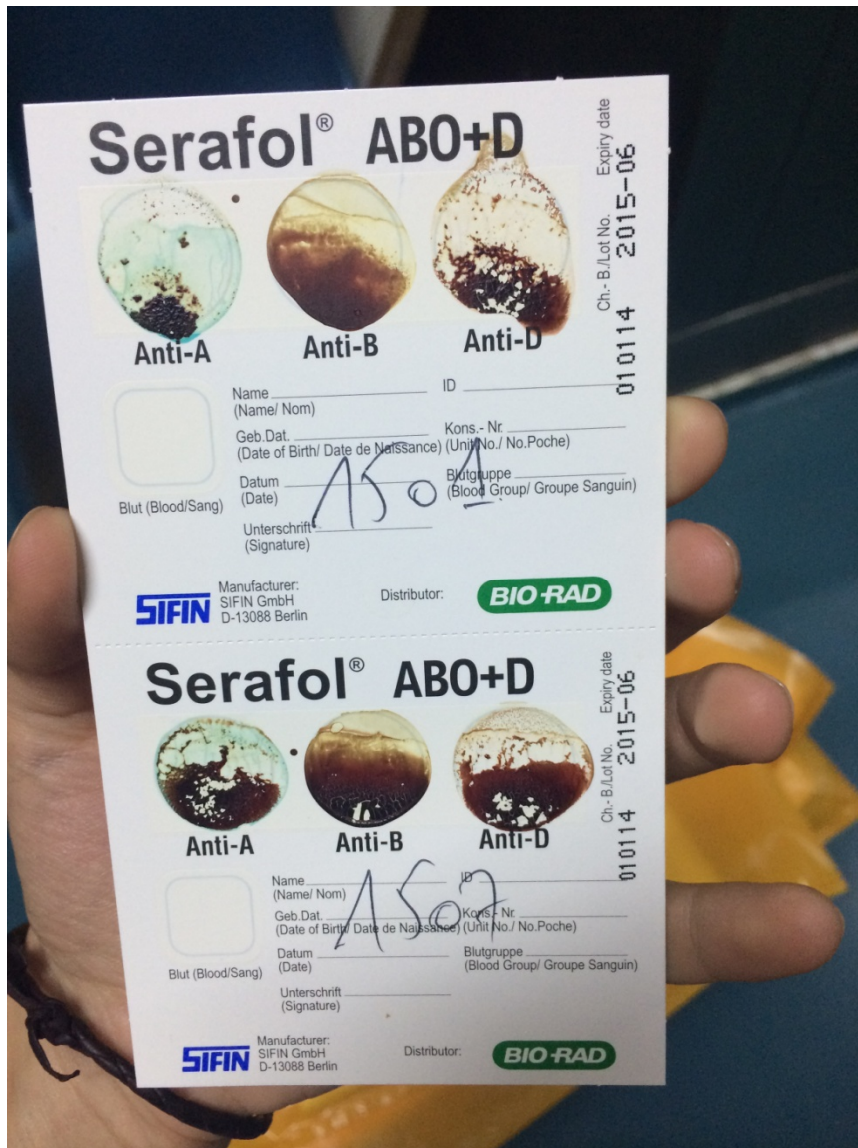


Figure 17: Contrôle ultime de compatibilité (Cross-Match)

5.2 Aspects médico-légaux concernant la production de produits sanguins labiles

- Respect de la conformité aux caractéristiques des produits sanguins labiles.
- Bonnes pratiques de prélèvement : anonymat, bénévolat, consentement, critères de sélection des donneurs, conditions de prélèvement.
- Bonnes pratiques de préparation.
- Bonnes pratiques de qualification biologique du don : sont effectués systématiquement le groupage sanguin ABO Rh(D), la RAI, le contrôle de l'hémoglobine ou de l'hématocrite, les marqueurs virologiques (antigène HBs, anti-VIH1 et 2, anti-HBc, anti-VHC, anti-HTLV-I/II, dépistage de la syphilis et dépistage génomique viral du VIH et du VHC).
- Recherche des anticorps antipaludéens lors d'un séjour en pays d'endémique.
- Bonnes pratiques de distribution : conditions de distribution et de traçabilité des PSL.

5.3 Aspects médico-légaux concernant le receveur

- Information éclairée du patient sur les risques de la transfusion et sur les examens pré- et post-transfusionnels.
- Réalisation d'examens pré-transfusionnels obligatoires : groupage **ABO-RH1** [ABO Rh(D)], phénotypage et RAI.
- Respect des indications et des contre-indications de la transfusion de produits sanguins labiles.

- Ouverture d'un dossier transfusionnel.
- Réalisation du contrôle ultime pré-transfusionnel.
- Traçabilité des produits sanguins et hémovigilance.
- Déclaration des incidents transfusionnels par l'intermédiaire du correspondant d'hémovigilance (119).

VI/ Les analyses en immuno-hématologie érythrocytaires en vue d'une transfusion de produits sanguins labiles

La prévention du risque immunologique qui peut être secondaire à une transfusion sanguine repose sur :

- La connaissance des caractéristiques immunologiques des produits sanguins labiles et du statut immuno-hématologique du patient au moment de la transfusion.
- L'adéquation des caractéristiques immunologiques du produit sanguin avec celles du receveur.
- Le maintien de cette adéquation à chaque étape du processus transfusionnel.

6.1 Détermination du statut immuno-hématologique du patient

- Par la prescription des analyses visant à détecter les anticorps présents chez le patient afin d'éviter le conflit immunologique : La détermination du groupe sanguin ABO repose sur deux épreuves complémentaires. Une épreuve globulaire consistant à rechercher les antigènes A et B sur la membrane érythrocytaire. Une épreuve plasmatique consistant à rechercher les anticorps anti-A et anti-B correspondant aux antigènes globulaires

absents. Cette analyse est indissociable de la détermination de l'antigène **RH1 (D)**. Deux déterminations sur deux prélèvements différents sont nécessaires pour la validité du groupage. La détermination du phénotype RH-KEL1 et des antigènes **RH2(C)**, **RH3(E)**, **RH4(c)**, **RH5(e)** est obligatoirement faite sur chaque prélèvement.

La recherche d'anticorps anti-érythrocytaires : à l'aide de gammes d'hématies-tests d'origine humaine, réglementairement définies, on dépiste puis identifie, sur du sérum ou du plasma, les anticorps dirigés contre les antigènes érythrocytaires autres que A et B. Cette recherche d'anticorps anti-érythrocytaires comporte deux étapes :

- Un dépistage au terme duquel le laboratoire pourra répondre « dépistage positif » ou « dépistage négatif » d'anticorps anti-érythrocytaires. En cas de dépistage positif, l'identification de l'anticorps est obligatoire
- Une identification consistant à déterminer la spécificité du ou des anticorps présents.

L'épreuve directe de compatibilité au laboratoire (dont l'indication est restreinte) est une analyse complémentaire de la RAI qui consiste à tester l'échantillon du receveur vis-à-vis des hématies de la tubulure du produit sanguin à transfuser. En absence de réactivité, l'unité est déclarée compatible.

-En prescrivant des analyses visant à définir les antigènes présents, afin d'éviter l'allo-immunisation chez certains patients :

- Le phénotypage **RH-KEL1** comprend l'étude des antigènes **RH2, 3, 4 et 5 et KEL1**.

- Le phénotypage étendu consiste à rechercher un ou plusieurs antigènes érythrocytaires autres que ceux qui sont définis par le groupage ABO-RhD et par le phénotypage RH-KEL1. Les principaux systèmes concernés sont les systèmes Duffy, Kidd, MNSs.

6.2 Quand prescrire ces analyses ?

- Groupage **ABO-RH1** (Rhésus D) : avant toute transfusion potentielle en l'absence d'un document déjà validé.
- Recherche d'anticorps anti-érythrocytes : dans les 72 heures qui précèdent une transfusion.
- Epreuve directe de compatibilité : dès l'apparition d'un anticorps anti-érythrocytaire
- Phénotypage **RH-KEL1** : jeune fille ou femme avant la ménopause, patients devant recevoir des transfusions itératives, patients à greffer, patients présentant un anticorps irrégulier.
- Phénotypage élargi : patients devant recevoir des transfusions itératives, patients à transplanter, patients présentant un anticorps irrégulier dans un des systèmes concernés.

6.3 Prescrire les analyses en vue de détecter une allo-immunisation post-transfusionnelle

Ce point repose sur la prescription d'une RAI trois mois après le dernier épisode transfusionnel (deux fois par an pour les transfusions itératives) conformément aux dispositions réglementaires (120).

VII/ Enoncer les gestes qui s'imposent devant une transfusion mal tolérée

Les signes possibles traduisant la mauvaise tolérance d'une transfusion sont : hyperthermie avec ou sans frissons, agitation, sensation de chaleur, douleurs lombaires ou surtout thoraciques, hypotension voire collapsus, plus rarement hypertension, nausées ou vomissements, diarrhée, bouffées de chaleur, dyspnée, pâleur, sensation de prurit ou d'urticaire, saignements (en particulier aux points d'injection), tachycardie.

L'observation d'un ou plusieurs de ces signes impose :

- L'arrêt immédiat de la transfusion, l'appel du médecin de proximité,
- Le maintien d'une voie d'abord pour la perfusion d'un soluté ;
- Un examen clinique incluant la prise de la température, de la pression artérielle, la mesure de la fréquence cardiaque, l'examen des urines ;
- La saisie de l'unité en cours de transfusion, des tubes de sang disponibles et des contrôles effectués ;
- La mise en place des mesures thérapeutiques immédiates (réanimation) ;
- La transmission des unités de sang au laboratoire de bactériologie en cas de suspicion d'accident par contamination bactérienne, au laboratoire d'immuno-hématologie en cas de suspicion d'accident immuno-hémolytique (accompagnées de prélèvements du malade), en informant les correspondants de l'établissement de soins et de l'établissement de transfusion qui pourront coordonner ces actions et en diligenter d'autres en fonction des observations cliniques.

- L'ensemble des observations fera l'objet d'une déclaration dans les 48 heures au réseau d'hémovigilance (Fiche d'incident transfusionnel : FIT) (121). (Figure 19)

ROYAUME DU MAROC
FORCES ARMÉES ROYALES
HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V
CENTRE DE TRANSFUSION SANGUINE

FICHE D'INCIDENT TRANSFUSIONNEL TM

DATE :	N° D'ORDRE :	N° IPP :
PRENOM :	NCM :	GRADE :
AGE :	SEXE :	SERVICE :
MOTIF D'HOSPITALISATION :	MLÉ :	LIT :
NBRE GROSSESSES :		

CTS :		
AVANT LA TRANSFUSION :		
GROUPE ABO RH :		
PHENOTYPE :		
TCD :		
RAI :		
EPREUVE DE COMPATIBILITE AU CTS		
SERVICE DE SOINS :		
CONTROLE ULTIME PRE-TRANSF		
UNITES TRANSFUSEES :		
NATURE	N°	OBSERVATION
SYMPTOMATOLOGIE DE L'INCIDENT :		
CTS :		
CONTROLES :		
GROUPAGE :	MALADE :	UNITES TRANSFUSEES :
TCD :		
RAI : J1, J8, J15, J31 :		
HEMOCULTURES :		
HEMOSTASE :		DEGRE DE GRAVITE EVOLUTION CONCLUSION
AUTRES :		

TM FICHE A RENSEIGNER SOIGNEUSEMENT, PUIS A ADRESSER AU CTS DE L'HMIMV

Figure 19 : Fiche d'incident transfusionnel

VIII/Les effets indésirables de la transfusion sanguine :

Les effets indésirables de la transfusion sanguine sont en effet nombreux et ont justifié la mise en place d'un système de vigilance dédié. Ils peuvent être classés selon leur délai de survenue par rapport à la transfusion ou selon leur nature. (tableau10) (122).

Tableau.10 – Effets indésirables de la transfusion. Classement selon leur nature et leur délai de survenue après la transfusion

Accidents	Immédiats	Retardés	À long terme
Immunologiques	Choc hémolytique Réactions anaphylactiques : - choc - œdème de Quincke - urticaire Réaction fébrile non hémolytique Syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel	Hémolyse retardée Allo-immunisation RGCH post-transfusionnelle	Allo-immunisation
Infectieux	Choc toxi-infectieux	Paludisme post-transfusionnel Infections à : - CMV - EBV	Maladies transmissibles : - sida - hépatites virales C, B, D, plus rarement A - maladie de Chagas - maladies à prions (transmission non prouvée)
Surcharge ou accidents Métaboliques	Surcharge : - volémique - en citrate et hypocalcémie - hyperkaliémie		Hémosidérose post-transfusionnelle

1 : Accidents immunologiques :

➤ *Choc hémolytique aigu*

Il représente un risque transfusionnel majeur. Ses signes cliniques sont bruyants : frissons et sensation de malaise sont accompagnés rapidement de douleurs lombaires très évocatrices. Très vite se constitue un état de choc avec hypotension et tachycardie, apparition progressive d'un subictère et d'une oligurie faite d'urines foncées, hémoglobinuriques. La symptomatologie peut être plus trompeuse chez le malade anesthésié ou inconscient, chez lequel il faudra savoir rapporter à l'erreur transfusionnelle l'apparition de signes de choc, d'un saignement diffus du champ opératoire ou des points d'injection, liés à la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Il impose l'arrêt immédiatement la transfusion, le traitement du choc et la mise en œuvre des tests diagnostiques.

Sa cause la plus fréquente est l'erreur ABO, liée à une confusion de malade ou de poche de sang, à une erreur d'identification, d'étiquetage ou de groupage. Plus rarement, il s'agit de la présence d'un anticorps irrégulier hémolysant qui aurait dû être détecté par la RAI prétransfusionnelle, anti-D, anti-Kell, anti-c, anti-Jka, anti-Fya. Très rarement, il s'agira d'un anticorps dirigé contre un antigène privé qui aurait échappé à une RAI même bien faite et que seule une épreuve de compatibilité prétransfusionnelle au laboratoire aurait pu dépister.

Sa prise en charge comporte, au-delà de l'arrêt de la transfusion, plusieurs objectifs : le remplissage vasculaire, le maintien de la diurèse par la prescription de diurétiques, le traitement de la CIVD, la reprise de l'apport de sang en respectant les paramètres nouveaux liés à l'accident d'incompatibilité.

➤ *Hémolyse subaiguë*

Elle est due à des anticorps provoquant une hémolyse intratissulaire et non pas intravasculaire. Ce sont souvent des anticorps irréguliers n'activant pas le complément. La symptomatologie est retardée et atténuée, le choc absent, le tableau est dominé par l'ictère.

➤ *Hémolyses retardées*

Elles sont observées dans les jours ou semaines qui suivent une transfusion de globules rouges. Elles sont plus ou moins brutales et se manifestent souvent par un simple ictère témoignant de la destruction des hématies transfusées. Elles sont liées, soit à une réactivation d'un anticorps préexistant, soit à une allo-immunisation primaire. Elles surviennent en général dans les 3 premières semaines qui suivent une transfusion et plutôt entre 3 et 7 jours. Dans de rares cas, elles sont le résultat de la destruction tardive des hématies du receveur par des anticorps présents dans une poche injectée. Le diagnostic biologique a pour objectifs de confirmer l'hémolyse par le dosage de la bilirubine et de l'haptoglobine, de rechercher sa nature immunologique en pratiquant un TCD, de préciser la nature de l'anticorps par une RAI ou le cas échéant par l'élution des anticorps fixés in vivo. Cet accident est rarement grave et ne nécessite en général qu'une surveillance de la fonction rénale. En revanche, il raccourcit la durée de vie des hématies transfusées et nécessite que les mesures transfusionnelles de compatibilisation appropriées soient prises.

➤ *Inefficacité des transfusions de globules rouges*

Elle résulte d'un raccourcissement de la durée de vie des hématies transfusées et s'observe parfois chez les malades soumis à des transfusions

itératives. Elle traduit une hémolyse subaiguë dans laquelle le tableau est dominé par un subictère accompagné d'une mauvaise récupération post-transfusionnelle des globules rouges transfusés. L'origine immunologique n'est pas toujours évidente et le rôle d'un hypersplénisme associé est souvent évoqué.

➤ *Inefficacité des transfusions de plaquettes*

Elle est définie par un rendement post-transfusionnel, évalué 1 heure après la fin d'une transfusion de plaquettes, inférieur à 20 %. Constatée à deux reprises consécutives, chez un malade soumis à un traitement par transfusions itératives, elle définit l'état réfractaire aux transfusions de plaquettes. Cet état a des causes multiples qui ne sont pas seulement immunologiques : fièvre, splénomégalie, CIVD. Dans environ 50 % des cas, elle est liée à une allo-immunisation anti-HLA ou antiplaquettes (anti-HPA). Dans ces cas, l'injection de plaquettes compatibles avec les anticorps du malade est seule susceptible de restaurer l'efficacité des transfusions. Cette compatibilité peut reposer sur la constatation de l'absence d'anticorps chez le receveur dirigés contre les plaquettes du donneur : c'est la sérocompatibilité ; ou sur le choix d'un donneur ne portant sur ses plaquettes des antigènes que le receveur ne possède pas : c'est l'antigénocompatibilité. Le choix entre les deux possibilités est fondé le plus souvent sur des considérations de stratégie transfusionnelle et sur la disponibilité des donneurs. Souvent, la largeur des anticorps du receveur conduit à sélectionner les donneurs sur leur phénotype HLA, voire, si besoin, HPA. La technique utilisée pour réaliser la compatibilisation du concentré de plaquettes doit être sensible et spécifique. De plus en plus, les méthodes de cytométrie en flux sont choisies lorsqu'elles sont disponibles. L'utilisation de sang déleucocyté a, semble-t-il, considérablement réduit la fréquence de ces allo-immunisations,

sauf chez les femmes ayant eu une immunisation primaire au cours de grossesses qui sont, de ce fait, plus susceptibles de développer un état réfractaire.

➤ ***Purpura post-transfusionnel***

C'est un syndrome rare et méconnu. Il survient 6 à 8 jours après une transfusion de CGR ou de plaquettes et se manifeste par un purpura ecchymotique et pétéchiial brutal, avec une thrombopénie profonde généralement inférieure à 10^9 plaquettes/L. L'évolution peut être dramatique en raison de la survenue éventuelle d'un accident hémorragique. Dans les cas favorables, la guérison survient en quelques semaines. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une allo-immunisation antiplaquettaire chez le receveur. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un anticorps anti-HPA-1a survenant chez un sujet HPA-1b homozygote.

➤ ***Réactions fébriles non hémolytiques post-transfusionnelles***

Souvent appelées « syndrome frisson-hyperthermie », elles se manifestent, dans les cas typiques, par la survenue, environ 1 heure après la mise en œuvre d'une transfusion, de frissons intenses et d'une élévation thermique à 40 °C. L'évolution est le plus souvent rapidement résolutive, même en l'absence de tout traitement. Les causes de ce syndrome sont multiples et difficiles à systématiser. Dans certains cas, il peut clairement être rapporté à une allo-immunisation anti-HLA mais aussi parfois antiérythrocyte. L'identification d'une immunisation contre les protéines transfusées est plus délicate, même si elle est parfois suggérée par la bonne tolérance du sang lavé (déplasmatisé).

➤ *Syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel*

C'est un syndrome rare, qui se manifeste dans l'heure qui suit une transfusion par l'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë associée à un œdème pulmonaire lésionnel non cardiogénique. L'évolution est grave et le pronostic vital, qui est mis en jeu, nécessite une réanimation respiratoire en milieu spécialisé.

➤ **Accidents allergiques**

Ils peuvent revêtir tous les aspects de l'hypersensibilité immédiate, allant du choc anaphylactique aux urticaires en passant par les angio-œdèmes et les crises d'asthme. Ils imposent les prescriptions appropriées : adrénaline, corticoïdes, bronchodilatateurs ou antihistaminiques selon les cas. La prévention des récurrences conduit souvent à prémédiquer le malade avant les transfusions ultérieures. Ces manifestations allergiques peuvent parfois être rapportées à une immunisation précise dirigée contre les érythrocytes, les plaquettes ou les leucocytes qu'il convient de rechercher systématiquement. Dans de rares cas, ces réactions anaphylactiques sont liées à la présence d'anticorps anti-IgA chez des patients déficients en IgA. Ce déficit et cette immunisation doivent être recherchés devant toute réaction transfusionnelle anaphylactique car, dans ce cas, la récurrence à chaque transfusion met en jeu la vie du malade. Chez ces patients, l'utilisation de produits cellulaires totalement déplasmatisés s'impose. Enfin, très souvent ces réactions restent d'étiologie indéterminée ; on prescrit alors volontiers, empiriquement, du sang déplasmatisé (123, 124).

2 : Accidents infectieux

➤ *Choc toxi-infectieux immédiat*

Il occupe une place très importante dans les accidents graves de la transfusion. Il est dû à une prolifération microbienne survenant lors de la conservation du sang, liée soit à une bactériémie chez le donneur au moment du prélèvement, soit à une contamination accidentelle du produit sanguin lors du prélèvement ou du traitement du sang, soit à une contamination intrinsèque de la poche de prélèvement.

Les signes cliniques sont ceux d'un choc toxi-infectieux survenant dès les premières minutes de la transfusion, associant frissons intenses et prolongés avec hyperthermie, pâleur livide avec cyanose et refroidissement des extrémités, polypnée superficielle, diarrhée, douleurs abdominales souvent violentes, vomissements, hypotension puis collapsus avec oligoanurie.

Sa prise en charge repose sur l'arrêt immédiat de la transfusion, la mise en œuvre d'une réanimation adaptée destinée à lutter contre le choc et l'infection, et la recherche de la cause. Cette enquête comporte des mesures immédiates qui auront pour objectif de :

- *rechercher une contamination* de la poche, par examen direct et mise en culture par le laboratoire de bactériologie ;
- *rechercher l'infection du malade* par la pratique d'hémocultures ;
- *bloquer l'utilisation des autres produits* provenant du même donneur, et le cas échéant de tous les produits sanguins recueillis sur des poches provenant du même lot de fabrication.

Une fois les mesures immédiates prises, d'autres examens seront entrepris pour écarter un autre diagnostic, et on fera notamment une enquête immunohématologique à la recherche d'un accident hémolytique (125,126).

➤ ***Parasitoses post-transfusionnelles***

Paludisme post-transfusionnel

Autres parasitoses : Les trypanosomiasés

Les filariosés

➤ ***Maladies bactériennes post-transfusionnelles***

Syphilis

Maladie de Lyme

Brucellose post-transfusionnelle

➤ ***Maladies Virales post-transfusionnelles***

Hépatite B post-transfusionnelle

Hépatite C post-transfusionnelle

HIV

Parovirus B

3 : Accidents de surcharge :

-Surcharge volémique.

-Surcharge en citrate.

-Hyperkaliémie post-transfusionnelle.

-Hémossidérose ou hémochromatose post-transfusionnelle(122).

IX / Les conditions d'un don de sang et les motifs d'exclusion :

Le don du sang standard est autorisé dans le cadre d'un entretien avec un médecin de l'Etablissement de transfusion sanguine ayant reçu une formation spécifique validée, cet entretien a deux objectifs : s'assurer de la bonne tolérance, par le donneur, d'un prélèvement de 400 à 500 mL ; s'assurer auprès du donneur que le sang offert peut servir à la préparation de produits sanguins sans risque pour le malade receveur.

C'est au cours de l'entretien médical que le médecin qualifié assure la sélection des donneurs.

Les conditions réglementaires suivantes doivent être remplies par le donneur :

- être âgé de 18 à 65 ans,
- être en bonne santé,
- peser au moins 50 kg,
- ne pas avoir reçu l'un des traitements suivants : transfusion sanguine, greffe de tissu ou d'organe, hormone de croissance, intervention chirurgicale (le délai après une intervention chirurgicale, une anesthésie générale peut varier entre un et six mois en fonction de la nature de l'intervention),
- ne pas avoir dans sa famille une personne atteinte de la maladie de Creutzfeldt-Jakob,

- ne pas avoir subi dans les six derniers mois un examen endoscopique (coloscopie, cœlioscopie, etc), ne pas avoir séjourné, depuis moins de quatre mois, dans un pays où sévit le paludisme,
- ne pas avoir séjourné plus d'un an en Grande-Bretagne entre 1980 et 1996 (tous séjours cumulés),
- ne pas présenter de signe d'infection au moment du don ou dans les six jours qui le précèdent.

Les médicaments sont rarement une contre-indication au don : c'est le plus souvent la pathologie pour laquelle ils sont prescrits qui n'autorise pas le don.

De plus, certaines situations peuvent augmenter le risque d'exposition aux maladies virales : la notion de multipartenariat sexuel, de relations homosexuelles masculines, de consommation (même restée unique) de drogue, la notion d'activité sexuelle en zone d'endémie, la notion d'un partenaire concerné par une ou plusieurs des situations précédentes. Enfin, toute relation sexuelle avec un nouveau partenaire ou un partenaire occasionnel justifie un délai minimum de quatre mois avant de pouvoir donner du sang.

Toute séropositivité (VIH, VHB, VHC) du donneur ou du partenaire sexuel est naturellement une cause d'exclusion du don de sang (127).

X/ Les gestes à réaliser après une transfusion sanguine :

10.1 Sortie du malade

- Information orale et écrite du malade.
- Document écrit spécifiant les produits sanguins reçus.

- Prescription post-transfusionnelle : tests immuno-hématologie et sérologiques quatre mois après la transfusion : RAI, anticorps anti-VIH, anti-VHC, taux d'ALAT et éventuellement anticorps anti-HBc et antigène HBs. En cas de séroconversion, le médecin ayant en charge le patient doit alerter sans délai le correspondant d'hémovigilance de l'établissement de soins afin que soit établie une FIT et initier l'enquête transfusionnelle.

Mise à jour des dossiers transfusionnels et d'hémovigilance en fonction des résultats biologiques pré et post-transfusionnels (immuno-hématologiques, sérologies, examens réalisés en cas d'incident transfusionnel).

10.2 Suivi post-transfusionnel

- Faire un contrôle de la NFS après transfusion de CGR ou de Plaquettes pour vérifier l'efficacité transfusionnelle

- Surveillance d'un accident différé (hémolytique ou infectieux).

- Recherche d'une allo-immunisation (RAI).

- Surveillance d'une iatrogénie à long terme : hémochromatose, maladie infectieuse transmissible.

Pour chaque accident ou incident, signaler l'événement au correspondant d'hémovigilance de l'établissement de soins, qui remplira une FIT, même si l'imputabilité est incertaine (128).

B/ Les indications et techniques de la transfusion sanguine chez les brûlés :

1 : Indications de la transfusion sanguine chez le brûlé :

Parmi les traumatismes les plus fréquents au monde, on note les brûlures. Leur prise en charge fait appel à une collaboration étroite entre les anesthésistes-réanimateurs et les chirurgiens. La création de centres de brûlé a permis le traitement des patients les plus graves dans des locaux spécialement conçus pour eux et par des équipes soignantes expérimentées.

La transfusion sanguine chez le grand brûlé est une prescription dont les risques ont conduit à développer des stratégies d'épargne sanguine péri opératoire (129) afin de réduire les risques associés à cette pratique et de conserver les ressources limitées du sang.

Le traitement de l'anémie aiguë chez le brûlé grave repose alors sur la transfusion sanguine. L'administration d'érythropoïétine et/ou de fer n'a pas de place chez le brûlé. (50)

1 -1: La transfusion de CGR chez le brûlé :

Plusieurs études ont été faites afin de déterminer les besoins en dérivés sanguins sur la base de hémoglobinémie du malade :

➤ L'étude rétrospective, faite par Le Hot en 1987 sur les besoins en dérivés sanguins de 39 brûlés atteints sur plus de 40% de surface corporelle, a permis de proposer des modèles de calcul de l'estimation des besoins en dérivés sanguins, en fonction de la gravité, durant les différentes phases de la brûlure (130). Un taux d'hémoglobine de 10 g/dl été retenu comme seuil transfusionnel dans cette étude.

➤ Au cours de la phase initiale les besoins en CGR sont en corrélation linéaire avec le score UBS* (unité de brûlures standard) :

*UBS= % de la surface corporelle brûlée totale + (3X % surface brûlée profonde)

$$-CGR = 0,012 \text{ UBS} - 1,319$$

➤ Au cours de l'excision greffe les besoins en CGR sont estimés à une quantité de :

$$-CGR = 1,28 \text{ ml/cm}^2 \text{ excisé}$$

➤ Au cours de la phase des greffes dermo-épidermiques la consommation est corrélée à la surface (S) greffée, dont les équations sont :

$$-CGR = 0,0049 \times S \text{ greffée} - 0,794$$

➤ Au cours de la période secondaire en dehors des soins chirurgicaux, les besoins en CGR sont corrélés au score UBS :

$$-CGR = 0,102 \text{ UBS} + 2,37$$

- Actuellement la pratique transfusionnelle fait appel à une stratégie restrictive ou la seule justification sous-tendant la nécessité de transfusion de CGR repose sur le besoin d'augmenter le transport artériel de l'oxygène aux tissus (131), pour maintenir un taux de TaO₂ supérieur aux taux critique de 10ml d'O₂/kg/min.

Ainsi des études faites avaient pour but d'analyser les différences entre deux politiques transfusionnelles : libérale (Hb seuil de 10 g/dl) et restrictive (seuil de 7g/dl).

➤ L'étude de Mann et al a permis d'analyser, pour des brûlures de plus de 10% de SCB qui exigent au moins une intervention chirurgicale, les différences entre une politique transfusionnelle libérale faite chez 41 patients en 1980 pour maintenir une hématicrite à 30% et une politique transfusionnelle restrictive chez 38 patients en 1990.

Les résultats ont démontré que la politique transfusionnelle restrictive donne une réduction de la quantité du sang transfusé (1,2 ml/cm² de surface excisée en 1980 contre 0,23 ml/cm² de surface excisée en 1990) sans complications cardiovasculaires dans le groupe restrictif (132).

➤ Par ailleurs, une autre étude multicentrique nommée 'transfusion requirements in critical care' TRICC faite chez 838 patients de réanimation (133), avait pour but de déterminer si une stratégie libérale avaient des effets équivalents en pratique clinique quotidienne en soins intensifs.

L'hémoglobininémie des patients répartis dans le groupe 'stratégie restrictive' devait être maintenue entre 7 et 9 g/dl avec un seuil transfusionnel de 7g/dl.

Les patients placés dans le groupe recevant une stratégie transfusionnelle libérale devaient maintenir une hémoglobininémie entre 10 et 12 g/dl, avec un seuil transfusionnel établi à 10 g/dl.

Dans l'ensemble, la mortalité à 30 jours avait tendance à être plus faible dans le groupe restrictif. Les différences trouvées en terme de mortalité intra hospitalière dans plusieurs sous-groupes, les taux les plus élevés de complications cardiovasculaires, de défaillance multiviscérale de mortalité, tendaient à préférer l'approche restrictive à la transfusion.

Le recours à un seuil de transfusion de CGR allogènes établi à 7g/dl, associé au maintien de l'hémoglobinémie à des valeurs basses était non seulement équivalent, mais peut être même plus avantageux qu'une approche libérale à la transfusion chez les patients de soins intensifs normovolémiques. Il semble aussi que le recours à une stratégie restrictive puisse également être recommandé chez des patients qui souffrent de maladies cardiovasculaires, cependant en raison de biais possibles de sélection, cette recommandation devrait être considérée avec prudence chez les patients ayant un syndrome coronarien aigu.

Alors, l'essai TRICC a démontré qu'un seuil transfusionnel de 7g/dl et le maintien de l'hémoglobinémie entre 7 et 9g/dl était au moins équivalent et probablement plus avantageux qu'une stratégie transfusionnelle libérale (134).

➤ Au total, si l'anémie diminue le transport de l'oxygène, le but de la transfusion de GR est d'améliorer ce transport. La notion de 'seuil transfusionnel' revient à déterminer quand la balance bénéfice-risque penche du côté bénéfique. Même si la transfusion permet de diminuer le taux de létalité chez les patients coronariens et les plus graves, elle représente un facteur de risque de mortalité. Par ailleurs, il n'y a pas de surmortalité en cas de stratégie transfusionnelle restrictive, comparativement à une stratégie libérale.

Les effets délétères sont la transmission d'agents infectieux, les accidents d'incompatibilité immunologique, les réactions allergiques, le TRALI, l'aggravation des atteintes respiratoires préexistantes et une baisse de la fonction immunitaire, déjà obérée chez nos malades. La stratégie restrictive n'apparaît délétère ni chez l'adulte ni chez l'enfant brûlés, et semble donc pouvoir être appliquée (seuil à 7g/dl patients 'tout venant', 8-9 g/dl en cas d'ATCD cardio-

vasculaires, 10/dl en cas d'insuffisance coronarienne aigüe, le tout à corrélér à la tolérance clinique). La situation est différente en per-opératoire où le transport de l'oxygène est diminué non seulement par l'anémie, mais aussi par l'hypovolémie. Les moyens de réduire le saignement qui reste peu prévisible, ont été vus plus haut. Sa compensation doit être anticipée car il existe un délai incompressible pour délivrer les produits. L'évaluation clinique du saignement est aléatoire. La mesure de l'Hb par micro méthode, bien qu'inexacte, permet de s'affranchir du délai d'obtention des résultats de laboratoire. Si la volémie est préservée, les seuils sont les mêmes qu'en réanimation.

Les CG doivent être systématiquement déleucocytés, phénotypés chez les sujets jeunes ou en cas de transfusion itérative, CMV- chez l'enfant et la femme enceinte, compatibilisés en cas de présence d'anticorps irréguliers. La durée de conservation préalable semble n'avoir que peu d'incidence. Les techniques d'autotransfusion, immédiate comme différée sont irréalisables voire irréalistes chez les brûlés. L'EPO et le fer sont mal adaptés à la physiopathologie de l'anémie des brûlés (50).

➤ Au cours de notre étude, 68 CGR ont été transfusés avec une moyenne de 4CGR par patient.

Cette transfusion se fait au dessous de 7g/dl d'Hb pour les patients sans antécédents de maladies cardiovasculaires et pour un taux de 10g/dl pour les sujets ayant ces antécédents.

La pratique transfusionnelle au service des brûlés de l'HMIMV répond par conséquent à une stratégie transfusionnelle restrictive, suivant ainsi les recommandations de la conférence du consensus sur les apports d'érythrocytes pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie de l'adulte (135).

Cette approche restrictive à la transfusion sanguine constitue une avancée thérapeutique puisqu'elle produit de meilleurs résultats cliniques et une baisse du recours à la transfusion de CGR.

En revanche, la décision transfusionnelle chez le brûlé est complexe car elle est influencée par plusieurs facteurs autres que le seuil de l'Hb (136).

D'ailleurs aucune évaluation de l'effet d'une stratégie transfusionnelle restrictive sur la cicatrisation d'une plaie n'a été faite et qui a une considération majeure chez les patients brûlés.

Or une étude faite par Hopf et al, par la mesure de la pression artérielle en O₂ sous cutanée lors de l'hémodilution aigue intentionnelle extrême (taux d'Hb à 5g/dl) chez 14 patients volontaires sains, a montré que le niveau de l'oxygénation sous cutanée était maintenu lors de cette hémodilution extrême. Les auteurs concluent que la cicatrisation des plaies dépend principalement de l'oxygénation tissulaire. L'hémodilution entraînant un niveau d'anémie aussi important ne compromet pas le processus de cicatrisation. Par conséquent, en l'absence d'autre indication, la transfusion n'est pas justifiée pour faciliter le processus de cicatrisation.

Tableau 11 : Les dix premiers facteurs influençant la décision de transfusion sanguine chez les brûlés aux USA (136)

Perte sanguine	1,4 +/- 0,1
Instabilité hémodynamique	1,4 +/- 0,1
Hypoxie	1,8 +/- 0,14
Pathologie cardiaque	2 +/- 0,15
Gravité de l'atteinte	2,2 +/- 0,16
Traumatisme associé	2,3 +/- 0,14
Age	2,4 +/- 0,15
Sepsis	2,5 +/- 0,14
Besoins d'une excision greffe	2,5 +/- 0,16
Surface corporelle brûlée	2,7 +/- 0,1

Chaque facteur est classé sur une échelle de 1 à 5 avec :

*1 : facteur d'influence extrême.

*5 : facteur sans influence.

Les données sont exprimés par la valeur moyenne + ou – la marge d'erreur.

1-2 : Indications de transfusion sanguine chez le brûlé pour le PFC et les concentrés plaquettaires :

Au cours de notre étude 04 PFC ont été transfusés. Cette transfusion est faite en période opératoire au décours d'une transfusion sanguine massive chez les grands brûlés. L'indication de transfusion de PFC au service de brûlés de l'HMIMV est en accord avec les données de la littérature.

En effet pour les critères d'administration de concentrés plaquettaires et/ou de PFC, une administration prophylactique en absence de saignement ne semble pas présenter d'intérêt et c'est seulement un apport curatif à la suite d'un saignement anormal qui est justifié.

Au cours d'une transfusion massive la survenue d'un saignement anormal (microvascular bleeding) est connue depuis longtemps. Ainsi selon l'étude de Miller et al (137), ces saignements microvasculaires peuvent apparaître après transfusion d'un nombre d'unités importants.

Ces saignements traduisent la présence de désordres de l'hémostase primaire, de la coagulation plasmatique ou de la fibrinolyse, et posent le problème difficile de leur diagnostic et de leur prise en charge.

Des critères précis de saignement anormal ont été donnés par Murray (138) le définissant comme un saignement récurrent après hémostase chirurgicale de la plaie opératoire, ou une accélération du saignement en l'absence d'augmentation de la pression artérielle ou veineuse ou de la modification de dissection et enfin par diminution de la formation des caillots dans le champ opératoire.

La stratégie transfusionnelle actuelle, supposant la substitution initiale des pertes sanguines par des CGR et des liquides non plasmatiques, a pour conséquence la dilution progressive des plaquettes et des facteurs de coagulation responsables des troubles de l'hémostase.

En revanche, avant toute transfusion de concentrés plaquettaires ou de PFC, un bilan de coagulation est obligatoire avec une surveillance de la numération plaquettaire et du fibrinogène. Ainsi un taux de plaquettes inférieur à

50.10⁹/L, 1,8 fois la valeur témoin du temps de Quinck et du temps de Céphaline activée et un fibrinogène à 0,5 g/L Sont considérés comme des valeurs limites au dessous desquelles il faut prescrire du PFC et des concentrés plaquettaires (139) et privilégier l'apport initial de concentrés plaquettaires.

2 : Techniques transfusionnelles au service des brûlés de l'HMIMV :

La transfusion sanguine au service des brûlés de l'HMIMV fait appel à des transfusions homologues. Les CGR sont préparés par centrifugation, et conservés à + 4°C pendant 42 jours au maximum et ne subissent aucune transformation.

La transfusion autologue en urgence est limitée exclusivement à la récupération de sang perdu. Son objectif essentiel est la limitation des pathologies transmises par le sang homologue (140).

La transfusion autologue au cours des excisions greffes des brûlures a été suggérée par certains auteurs (141).

Elle permettra de :

- Prévenir le risque infectieux induit par la transfusion homologue.
- Prévenir l'immunodépression induite par la transfusion (142), et qui vient aggraver la dépression immunitaire induite par la brûlure elle-même.
- Réduire la mortalité des patients qui refusent d'être transfusés pour les raisons religieuses.

- Diminuer le cout de la transfusion quand la perte sanguine dépasse 2 unités. Cette perte importante lors des excisions greffes peut être estimée en pré opératoire (143).

En revanche, le recours à une transfusion autologue reste une pratique peu courante car elle expose le malade à plusieurs risques, à savoir :

- Une anémie qui va aggraver l'hypoxie tissulaire chez ces patients et par conséquent favoriser la progression de la brûlure et la majoration des œdèmes au cours de la phase aigue (141)
- Des troubles de l'hémostase qui vont majorer ceux rencontrés au cours de la phase aigue de la brûlure
- Un risque infectieux chez les malades déjà immunodéprimés (144)



Figure 20 : Transfusion d'un brûlé pendant une intervention chirurgicale.

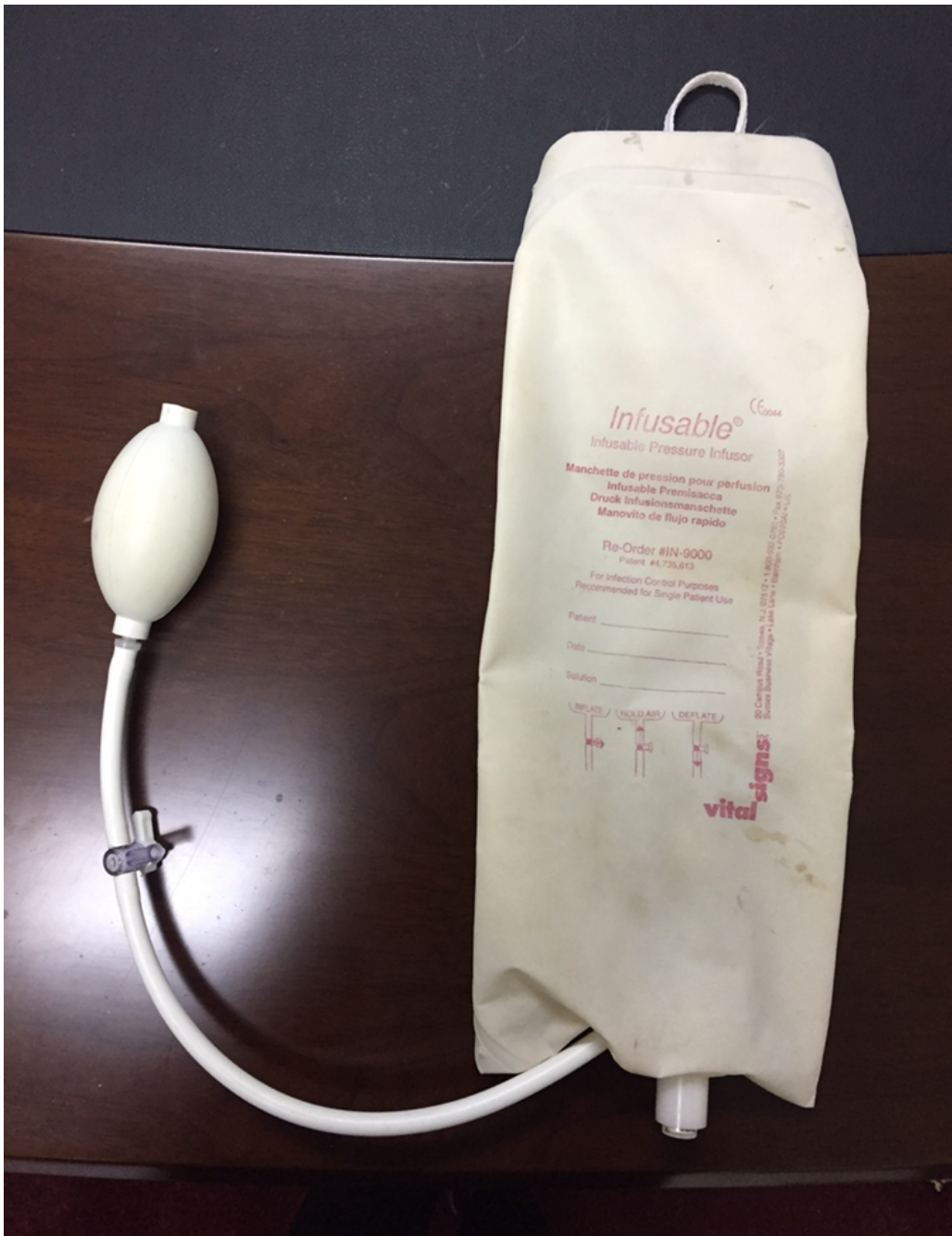


Figure 21 : Manchette de pression pour perfusion lors des hémorragies massives

C/ Sécurité transfusionnelle :

1 : L'acte transfusionnel :

La transfusion sanguine est une pratique qui impose rigueur et vigilance même en cas d'urgence car elle expose à deux risques majeurs :

- Le risque immunologique
- Le risque microbiologique

L'acte transfusionnel impose une surveillance clinique étroite du patient transfusé afin de prévenir et de prendre en charge dans les meilleurs délais tout incident survenant au cours de la réalisation de ce geste (145).

La surveillance du malade doit être continue pendant les premières 15 minutes puis adaptée à l'état du patient ultérieurement, y compris après l'arrêt de la transfusion. Elle comprend : la prise de température, le pouls, la tension artérielle et l'état de conscience du patient. Ces paramètres serviront de repères à l'état basal pour l'interprétation de tout éventuel événement ultérieur.

Pour toutes les transfusions, il est recommandé de conserver les poches de PSL au minimum 2h après la transfusion, ceci même en absence de toute réaction.

2 : L'incident transfusionnel :

La constatation d'un incident transfusionnel doit être signalée sans délai au correspondant d'hémovigilance de l'établissement dans lequel a été administré le produit.

Une rédaction d'une fiche d'incident transfusionnel est obligatoire quelle que soit la gravité de l'incident.

Les incidents transfusionnels obéissent à une classification inspirée des critères de l'organisation mondiale de santé (OMS) :

- Grade 1 : Absence de menace vitale immédiate ou à long cours.
- Grade 2 : Morbidité à long terme.
- Grade 3 : Menace vitale immédiate.
- Grade 4 : Décès de la personne.

Ces incidents surviennent le plus souvent en situations d'urgence. Certaines recommandations peuvent diminuer leur fréquence :

- La mise en place d'un cathéter artériel, de préférence par voie fémorale en cas d'instabilité hémodynamiques (146) permet faciliter les prélèvements sanguins et donc de limiter la pratique illicite du prélèvement simultané des deux tubes pour groupage sanguin par le même intervenant au même moment.
- La pratique d'un prélèvement sanguin dès le début d'un remplissage vasculaire, donc avant une dilution majeure, facilite la détermination du groupe du patient, notamment lors du test ultime de compatibilité.
- Le contrôle ultime de compatibilité avant toute transfusion est capable à lui seul d'assurer en toutes circonstances la sécurité transfusionnelle dans le système ABO et Rh, il doit être réalisé même en cas d'urgence vitale et doit montrer une compatibilité.

Lorsqu'une incompatibilité est décelée, elle témoigne d'un manque de respect des procédures en amont de la chaîne transfusionnelle.

3 : Notre étude :

Lorsque l'indication de la transfusion est posée une demande de sang est faite. Celle-ci est réalisée à l'avance, pour les interventions d'excisions greffes réglées, avec le dossier pré transfusionnel du malade. Le sang est testé au préalable et réservé à la banque du sang du CTS de l'hôpital permettant ainsi de résoudre le problème d'indisponibilité du sang et de la procédure d'urgence qui accroît les risques d'erreurs et d'accidents transfusionnels.

Avant le début de l'acte, certaines vérifications sont faites :

- L'identité du malade
- La carte du groupage du patient
- La poche de sang (même groupe que celui sur la carte, date de péremption)
- Résultat de la RAI
- Remplir le bon de traçabilité à retourner au CTS
- Réaliser le 'Cross-match' ou le contrôle ultime pré transfusionnel par la carte remise par le CTS. Il se fait pour chaque concentré si la transfusion sanguine nécessite le recours à plusieurs CGR.

S'il existe un doute sur le cross-match il faut refaire le test, faire le contrôle par le médecin du CTS et envoyer la poche du sang au laboratoire avec la carte de contrôle.

Pour chaque patient une fiche transfusionnelle est remplie.

Les patients transfusés sont surveillés pendant la transfusion et deux heures après, tout incident est noté.

Au cours de notre étude aucun incident transfusionnel n'a été noté.

Enfin la pratique transfusionnelle au service des brûlés de l'HMIMV, permet, en suivant une stratégie restrictive, de répondre aux besoins transfusionnels de ses patients. Elle assure par le respect des bonnes règles de sécurité transfusionnelle, une bonne évolution des patients après transfusions sans complications.

D/ Hémovigilance à l'hôpital MIMV à Rabat :

1 : Introduction :

L'hémovigilance correspond à la surveillance du sang depuis sa collecte jusqu'au suivi des receveurs, afin de recueillir et d'évaluer les informations sur les éventuels effets indésirables résultant de l'utilisation des PSL et d'en prévenir l'apparition.

Cette surveillance s'avère un peu difficile à assurer du fait de certaines caractéristiques de cette pratique :

- **Activité transversale :**

Chaque unité de l'hôpital assure une activité spécifique. Ceci grâce aux médecins et aux personnels paramédicaux qui doivent faire face à deux types de protocoles :

1 – Protocole en rapport avec leur spécialité. Il est généralement bien maîtrisé.

2 – Protocole ayant trait à des activités annexes à la spécialité du service. Dans ce cas, des difficultés sont souvent rencontrées. La transfusion sanguine fait partie de ces activités, dites annexes.

- **Activité de partenariat : (Tableau 12)**

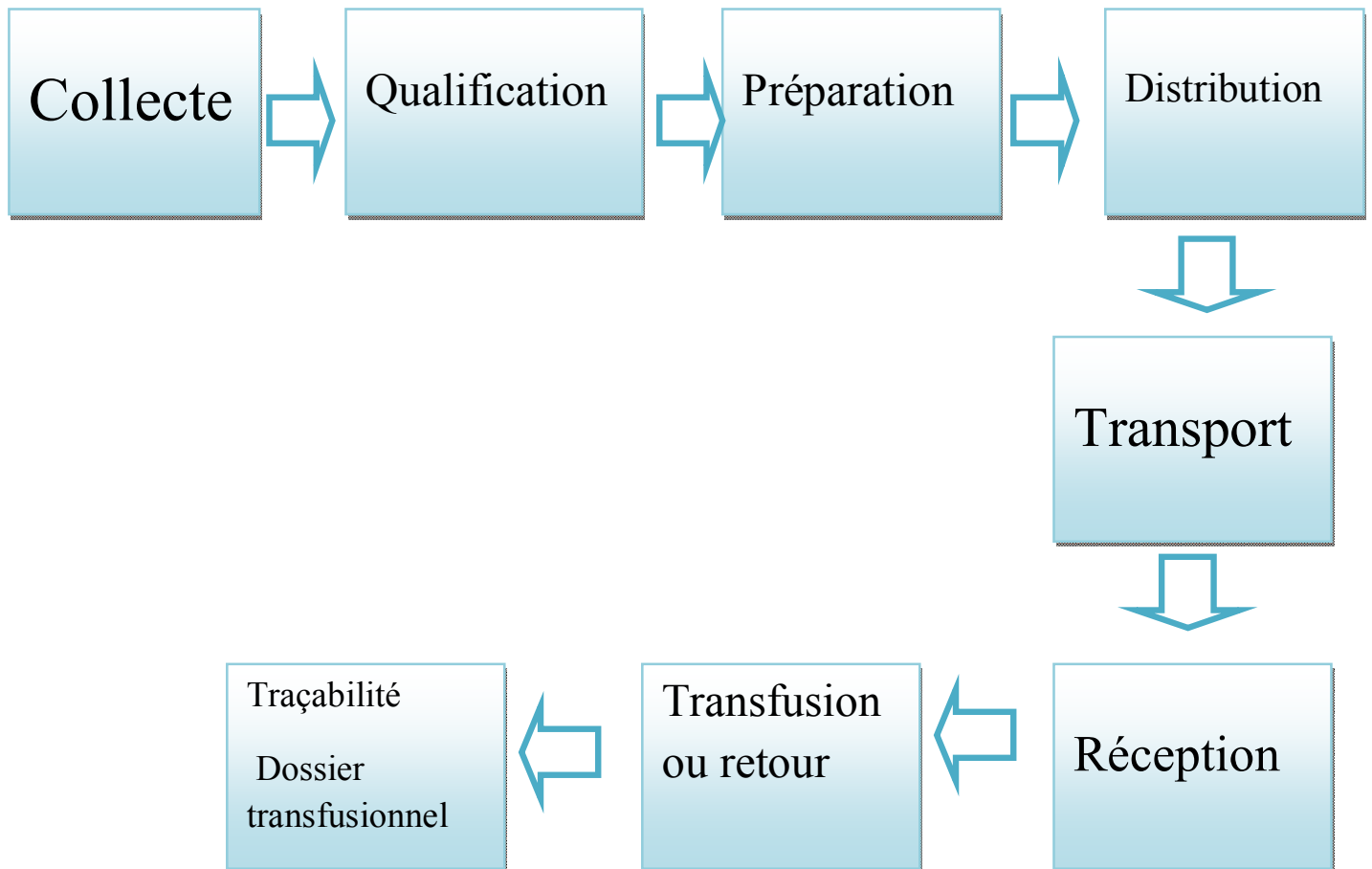
La pratique transfusionnelle engage plusieurs intervenants partant du donneur jusqu'au receveur. L'hémovigilance consiste à sécuriser l'ensemble de cette pratique, elle se compose de deux parties : (Figure 22)

- 1 – Partie 1 : Depuis le prélèvement du produit à partir d'un donneur jusqu'à la distribution : la responsabilité est assurée par l'Etablissement de transfusion sanguine de l'hôpital.
- 2 – Partie 2 : De la prise en charge après Distribution jusqu'à la transfusion : le service qui prend le malade en charge assure la responsabilité de cette partie.

Tableau 12 : Répartition des responsabilités en sécurité transfusionnelle

Actes	Contraintes	Responsables
Prélèvement des produits	Bonnes pratiques	Centre De Transfusion Sanguine
Préparation des produits	Bonnes pratiques Disponibilité locale	
Examens associés à la délivrance des produits	Temps d'exécution (groupage ABO : quelques minutes et RAI : 45minutes)	
Prescription et préparation des échantillons pré-transfusionnels	Bonnes pratiques	
Transports	Vitesse des circuits	Etablissement des soins
Transfusion	techniques	
Après la transfusion	Dossier transfusionnel et traçabilité	Centre de transfusion sanguine et établissement des soins

Etablissement transfusionnel



Etablissement des soins

Figure 22 : Coopération entre établissement de soins et établissement transfusionnel

2 : Organisation de l'hémovigilance à l'HMIMV:

L'hôpital organise la sécurité transfusionnelle de la prescription du produit pour un de ses patients jusqu'au travail post-transfusionnel.

Au sein de l'hôpital sont désignés deux médecins responsables de la sécurité transfusionnelle : le correspondant d'hémovigilance du centre de transfusion et le correspondant d'hémovigilance des services de soins.

Leurs rôles est de gérer l'ensemble des aspects de l'acte transfusionnel avec un objectif unique de qualité et sécurité maximale.

Plusieurs étapes se succèdent de la prescription au travail post-transfusionnel :

- Prescription
- Prélèvements des échantillons pré transfusionnels
- Circuits entre services de soins et CTS
- Réception et stockage des produits
- Contrôle ultime au lit du malade
- Acte transfusionnel
- Dossier transfusionnel
- Incidents post transfusionnels
- Traçabilité des produits sanguins labiles

2-1 : la prescription :

Elle est remplie et signée obligatoirement par un médecin et comporte 4 parties importantes :

- Identification du service de soins prescripteurs

- Identification du patient
- Produits sanguins
- Signature du médecin prescripteur

2-2 : les prélèvements des échantillons pré-transfusionnels chez le receveur :

- Groupage ABO
- Phénotype Rhésus Kell
- Epreuve de compatibilité

2-3 : Circuits entre les services de soins et CTS :

La qualité transfusionnelle repose sur leur performance.

2-4 : Réception et stockage des produits :

- Réception : on entend par cette étape, le moment où le personnel soignant contrôle un ensemble d'éléments liés aux produits transfusés.

Ces contrôles comprennent deux parties : un contrôle technique (aspect extérieur, intégrité de la poche, date et heure de péremption du produit) et un contrôle de l'identité du patient pour lequel le produit a été délivré nominativement par le CTS.

- Stockage : Dans pratiquement tous les cas le stockage est inférieur à 6 heures (**Tableau 13**)

2-5 : Contrôle ultime au lit du patient :

Il s'agit du dernier contrôle de sécurité avant l'administration du PSL. Il est toujours réalisé au lit du malade, à l'aide de la carte du contrôle de compatibilité délivrée par le CTS. Il doit être renouvelé pour chaque unité transfusée.

Tableau 13 : Conservation des PSL

	Température	Eléments particuliers	Temps maximal du stockage
CGR	4°C	Peut être conservé dans un réfrigérateur classique	6heures
Plaquettes	21°C	Agitation en continue avant la transfusion	6heures
PF congelé	congélateur	Cas exceptionnel	3 heures car après les facteurs de coagulation commencent à se dégrader
PF décongelé	4°C	Cas le plus répandu	

2-6 : acte transfusionnel :

Il est pratiqué par l'infirmier responsable sous la responsabilité du médecin prescripteur. Le personnel médical doit être joignable rapidement en cas de problème.

Généralement, il faut respecter certaines règles :

- Asepsie rigoureuse
- Contrôler l'identité du patient destinataire
- Purger la tubulure entre 2 produits de même type(Figure 23)
- Changement de tubulure entre 2 produits de types différents
- Début lent pendant 10 minutes, et le personnel doit être proche du malade transfusé
- A la fin il faut garder les poches vides pendant 2 heures

Pour les CGR : il faut les réchauffer à la sortie du réfrigérateur. Leur transfusion dure en moyenne 20 minutes.

Pour les plaquettes et PFC, leur transfusion dure en moyenne 30 minutes.



Figure 23 : Tubulure de transfusion sanguine

2-7 : Déclaration des incidents transfusionnels :

Tout incident transfusionnel doit être associé à une déclaration spécifique aux correspondants d'hémovigilance du centre de transfusion et de l'établissement des soins.

Quand l'acte transfusionnel est interrompu, une fiche d'incident transfusionnel est remplie et le produit restant est retourné au centre pour analyses immunologiques et bactériologiques.

Les principales erreurs transfusionnelles :

- Prélèvement et étiquetage des échantillons pour groupage ABO : Non respect de l'intervalle de temps entre 2 prélèvements + Erreur d'étiquetage des tubes.
- Erreur de distribution
- Erreur du contrôle ultime lors de l'acte transfusionnel

2-8 : Traçabilité des PSL :

Elle est assurée grâce à une fiche transfusionnelle délivrée par l'ETS et qui accompagne chaque livraison de PSL. Elle comporte : le nom du malade, les numéros d'identification et la nature des produits sanguins labiles. A la fin de la transfusion, la fiche est remplie, elle doit porter la mention rien à signaler 'RAS' si absence d'effet inattendu, et remise au CTS.

En conclusion, l'hémovigilance consiste à sécuriser l'utilisation des PSL.

Conclusion

Chez le patient brûlé, des modifications hématologiques importantes s'installent en fonction de la profondeur et la gravité de la brûlure.

Parmi ces modifications, on note l'anémie aiguë d'origine plurifactorielle. Elle est surtout liée à l'hémorragie lors des gestes chirurgicaux et à la réanimation.

En raison du déficit d'hématopoïèse, le traitement de l'anémie du patient brûlé repose sur la transfusion (50).

Au sein du service de chirurgie plastique et des brûlés de l'HMIMV, cette dernière obéit à une stratégie restrictive.

Or, l'utilisation chez le patient brûlé, de fer et/ou d'érythropoïétine n'a pas de place (50).

Le respect des critères de sécurité transfusionnelle et d'hémovigilance au sein de notre service, se traduit par une bonne évolution des patients après transfusion. Ainsi, aucun incident transfusionnel n'a été noté pendant la durée de notre étude.

Résumé

Résumé

Titre : Anémie aigue chez le brûlé grave.

Auteur : ARBOUNI Hind.

Mots-clés : Brûlé, Anémie aigue, Transfusion, Hémovigilance, Sécurité transfusionnelle.

La brûlure constitue l'un des traumatismes les plus graves et les plus fréquents dans le monde.

Souvent, les patients brûlés développent des perturbations des différents systèmes et organes du corps. Parmi ces perturbations, on note l'anémie aigue, l'objet de notre étude.

C'est une étude rétrospective, réalisée au service des brûlés de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, chez 17 patients, pour déterminer la pratique de la transfusion sanguine au sein du service.

Ces patients anémiques, ayant subi des interventions chirurgicales très hémorragiques, ont été transfusés. Pour les sujets sains, jeunes, sans antécédents, la transfusion était selon une stratégie restrictive définissant un seuil transfusionnel à 7g /dl, ce qui correspond à 16 patients de notre étude. Pour les sujets âgés avec antécédents cardio-vasculaires, la transfusion suivait une stratégie libérale avec un seuil transfusionnel à 10g /dl, ce qui correspond à un seul patient de notre étude.

Le respect de la sécurité transfusionnelle et des règles de l'hémovigilance, au cours de cette pratique, ont permis d'éviter tout incident transfusionnel.

Abstract

Title : Acute anemia in severe burns.

Author : ARBOUNI Hind.

Keywords : Burned, acute anemia, transfusion, blood safety, hemovigilance.

Burning is a frequent and serious trauma. Burned patients develop perturbations of the body organs.

Among these disturbances, we note, acute anemia, the subject of our study.

It is a retrospective study conducted at the burn department in the military hospital of Rabat, for 17 patients, to determine the practice of transfusion. These anemic patients, who underwent haemorrhagic operations, were transfused.

For healthy, young subjects with no history, the transfusion was according to a restrictive strategy defining a transfusion threshold at 7 g / dl, corresponding to 16 patients in our study. For elderly subjects with a cardiovascular history, the transfusion followed a liberal strategy with a transfusion threshold at 10 g / dl, which corresponds to one patient in our study.

The respect of transfusion security and hemovigilance rules, during this practice, has prevented the happening of any transfusion incident.

ملخص

العنوان : فقر الدم الحاد عند المصاب بحروق خطيرة .

الكاتب : عربوني هند.

الكلمات الأساسية : المريض المصاب بحروق , فقر الدم الحاد , تحاقن الدم , امن نقل الدم , اليقظة المرتبطة باستعمال الدم.

تعتبر الحروق من اخطر و اكثر الاصابات شيوعا في العالم, و عادة مل يترتب عنها مجموعة من الاختلالات على مستوى اعضاء جسم الانسان. من بين هاته الاضطرابات نلاحظ فقر الدم الحاد, موضوع دراستنا.

اجريت هاته الدراسة الاستعادية بمصلحة المحترقين بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط, على 17 مريضا, من اجل تحديد كيفية نقل الدم بهاته المصلحة. تم حقن هؤلاء المرضى المصابين بفقر الدم و الدين خضعوا لعمليات جراحية جد نزيفية , بمركزات الكريات الحمراء.

بالنسبة للأشخاص الأصحاء، والشباب من دون تاريخ، كان النقل موافق استراتيجية المقيدة مع تحديد عتبة نقل إلى 7 غ / دل، الموافق ل 16 مريضا في دراستنا. بالنسبة للمرضى المسنين مع تاريخ القلب والأوعية الدموية، اتبعت استراتيجية نقل ليبرالية مع عتبة نقل إلى 10 غ / دل، المقابلة لمريض واحد في دراستنا.

بفضل احترام القواعد الخاصة بنقل الدم و اليقظة المرتبطة باستعمال الدم لم نسجل اي حادث نقل الدم.

Bibliographie

- [1] **Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazi J.** Brûlures. EMC. 2003 ; 25-030-D-40.
- [2] **Siah S, El Khatib K, Messaoudi N.** Mécanismes et traitement de l'anémie aiguë chez le brûlé grave. 2016
- [3] **Ann Dermatol Venereol.** Comprendre la peau. 2005 ; 132:8S5-48.
- [4] **Captier, Lebreton, Griffe.** Les brûlures en phase aiguë. Hôpital Lapeyronie, Montpellier.
- [5] **Jault P, Donat N, Leclerc T et al.** Les premières heures du brûlé grave. J Eur Urg Rea. 2012 ; 24 : 138-46.
- [6] **St-Hilaire MH, Dagenais J, Regnault O, Deschênes C, Morissette M, Ménard JS.** Les conséquences psychologiques des brûlures graves. Psychologie Québec. 2007 Jul.
- [7] **Wasserman D.** Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. Pathol Biol. 2002 ; 50 : 65-73.
- [8] **Wright MJ , Murphy JT.** Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin. J Trauma 2005 ; 56 :64-70.
- [9] **Dehn MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Muling J, Dietrich F, Hempelmann G.** Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury. Burns 2002 ;28 :535-42.

- [10] **M. Bertin-Maghit, F.Mosnier, C.Magnin, P.Y gueugniaud, P Petit.** Réanimation du brlé à la phase aigue. Conférences d'actualisation, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, et SFAR 2001 , p.42
- [11] **Manelli J.C et Jouglard J.P.** Réanimation et anesthésie chez le brlé. Encycl. Méd. Chir., Paris, Anesthésie-Réanimation,1983, 36645 A¹⁰– 4.
- [12] **Lawrence C, Atac B.** Hematologic changes in massive burn injury. Crit Care Med 1992 Sep ; 20(9) : 1284-8.
- [13] **Caprini JA, Virginia L, Zuckerman L, Vagher JP, Winchester DP.** Hematologic changes following burns. J Surg Res. 1977 Jun ; 22(6) : 626-635.
- [14] **Park MS, Salinas J, Wade CE et al.** Combining early regulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and non burned patients. J Trauma. 2008 ; 64 : 5188-94.
- [15] **Niedermayr M, Schramm W, Kamolz L et al.** Antithrombin deficiency and its relationship to severe burn. Burns. 2007 Mar ; 33(2) : 173-8.
- [16] **Arnould JF, Le Floch R, Naux E, Pilorget A, Pinaud M.** Trouble inhabituel de l'hémostase au cours d'une brûlure grave. Ann Fran AnesRéa. 2006 ; 25 : 1064-66.
- [17] **Berger MM, Que YA.** Traitement nutritionnel du grand brûlé.Réanimation. 2009 ; 18 :694-701.

- [18] **Herndon DN, Nguyen TT, Wolfe RR et al.** Lipolysis in burned patients is stimulated by the beta 2-receptor for catecholamines. Arch Surg. 1994 Dec ; 129(12) : 1301-4 ; discussion 1304-5.
- [19] **Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP.** Hypoglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burninjured patients. Cit Care Med. 2002 Nov ; 30(11) : 2438-42.
- [20] **Schwacha MG, Lalonde C, Picard L, Kyu Younn Y, Demling R.H.** Macrophages and postburn immune dysfunction burns 2008; 34 :S1-55.
- [21] **Fenneteau O, Maier-Redelsperger M.** Apport de l'examen du frottis de sang pour le diagnostic de la pathologie constitutionnelle du globule rouge. Rev Fr Lab. 2000 Jun-Jul ; 324 : 51-62
- [22] **Goujart MA, Loridant S, Lossveld M, Fossat C.** Découverte d'une schizocytose circulante : orientation diagnostique. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 2009 ; 24 : 261-266
- [23] **Najman A.** Hématologie. Tome 1, Paris : Ellispes, 1994
- [24] **Lesesve JF, Fenneteau O, Cynober T et al.** Rôle du biologiste confronté à la recherche de schizocytes. Ann Biol Clin.2003 ; 61 : 505-12.
- [25] **Topley E.** The usefulness of counting « heat-affected » red cells as aguide to the risk of later disappearance of red cells after burns. J Clin Pathol. 1961 ; 14 : 295-7

- [26] **Kimber RJ, Lander H.** The effect of heat on human red cell morphology, fragility and subsequent survival in vivo. *J Lab Clin Med.* 1964 ; 64 : 922-33.
- [27] **Ham TH, Shen SC, Fleming SE, Castle WB.** Studies on the destruction of red blood cells. Thermal injury. *Blood.* 1948 ; 3 : 373-403
- [28] **Shen SC, Ham TH.** Studies on the destruction of red blood cells – Mechanism and complications of hemoglobinuria in patients with thermal burns : spherocytosis and increased osmotic fragility of red blood cells. *New Eng J Med.* 1943 Nov ; 229 : 701-713.
- [29] **Cour M, Argaud L.** Ischémie-reperfusion et protection cellulaire. *Réanimation.* 2010 ; 19 :185-90.
- [30] **Halliwell B.** Mechanisms involved in the generation of free radicals. *Pathologie Biologie* 1996; 44: 6-13
- [31] **Goudable J, Favier A.** Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutri Clin Métabol.* 1997 ; 11 : 115-20.
- [32] **Pincemail J, Defraigne JO, Limet R.** Oxidative stress in clinical situations – fact or fiction ?. *Eur. J. Anesthesiol.* 1996 ; 13 : 219-234.
- [33] **Portier K, KirschvinK N, Fellmann N, Coudert J, Lekeux P.** Paramètres influençant la structure et la fonction du globule rouge chez le cheval. *Ann Méd Vét.* 2007 ; 151 : 101-106.

- [34] **Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, Cestaro B.** Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. *Eur. J. Clin. Invest.* 2003 ; 33 : 924-930.
- [35] **Baar S.** Anaemia of burns. *Burns.* 1979 ; 6(1) : 1-8
- [36] **Andes W, Rogers P, Beason, Pruitt WA** : The erythropoietin response to anemia of thermal injury. *J Lab Clin Med*; 88 : 584-92, 1976
- [37] **Erslev A** : Effect of hemolysates on red cell production and erythropoietin release. *J Lab Clin Med*, 88 : 1-6, 1976
- [38] **Topley E, Jackson D, Mc Cason J** : Assessment of red cell loss in the first two days after severe burns. *Ann Surg*; 155 : 581-90, 1962
- [39] **Eyster E, Bernene J.** Nosocomial anemia. *JAMA.* 1973 ; 223 : 73-4
- [40] **Tarpey J, Lawler PG.** Iatrogenic anaemia? A survey of venesection in patients in the intensive therapy unit. *Anesthesia.* 1990 ; 45 : 396-8
- [41] **Burnum JF** : Medical vampires. *N Engl J Med*; 314 : 1250-1, 1986
- [42] **Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs I, Webb A et coll** : Anemia and blood transfusion in critically ill patient. *JAMA*; 258 : 1499-507, 2002
- [43] **Lasocki S, Gaillard T, Rineau E** : Anémie en Réanimation physiopathologie et prise en charge. *Les Essentiels, congrès SFAR,* 2013

- [44] **Van Iperen C, Gaillard C, Kraaijenhagen R** : Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients. Crit Care Med; 28 : 2773-8, 2000
- [45] **Escolar G, Garrido M, Mazzara R, Castillo R, Ordinas A** : Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic-thrombocytopenic patients. Transfusion; 28 : 406-11, 1998
- [46] **Posluszny J, Gamelli R** : Anemia of thermal injury: combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. J Burn Care Res; 31 : 229-42, 2010
- [47] **Le Hot H** : Étude des besoins en dérivés sanguins chez le brûlé de plus de 40 p. cent de surface corporelle. Thèse Med, Lyon 1987
- [48] **Latarjet J** : Anesthésie. In : Echinard C, Latarjet J : Brûlures p 166-77, Masson ed, Paris; 1993
- [49] **Schaden E, Kimberger O, Kraincuk et coll** : Perioperative treatment algorithm for bleeding burn patients reduces allogenic blood product requirements.Br J Anaesth; 109: 376-81, 2012
- [50] **Table ronde "réanimation"** : hémostase et transfusion du patient brûlé du congrès 2014 de la SFETB. Brûlures; 15 : 71-3, 2014
- [51] **Raynard B, Nitenberg G**. La prévention des hémorragies digestives hautes en réanimation est-elle utile ?. Schweiz Med Wochenschr. 1999 ; 129 : 1605-12

- [52] **Siah S, Fouadi FE, Ababou K, Nassim Sabah T, Ihrari I.** Les hémorragies gastroduodénales de stress chez le brûlé grave. *Annals of Burn and Fire Disasters*. 2008 Dec ; 21(4) : 199-202.
- [53] **Barnet JP ,Gomez PA.** Disseminated intravascular coagulation : a rare entity in burn injury. *Burns* 2010;31:354-7.
- [54] **Ong YS,Samuel M, Song C.** Meta analysis of early excision of burns,*burns* 2011;32:145-50.
- [55] **Horton JW, White DJ, Hunt JL.** Delayed hypertonic saline dextran administration after burn injury.*J Trauma* 2005;38:28-6.
- [56] **Onarheim H, Missavage AE, Kramer GC, Gunther RA.** Effectiveness of hypertonic saline-dextran 70 for initial fluid resuscitation of major burns. *J Trauma* 1990;30:597-603.
- [57] **Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al.** Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006;32:151-4.
- [58] **Smith JJ, Malyon AD, Scerri GV, Burge TS.** A comparison of serial halving and the rule of nines as a pre-hospital assessment tool in burns. *Br J Plast Surg* 2005;58:957-67.
- [59] **Badetti C, Manelli JC.** Curares et brûlures .*Ann Fr Anesth Reanim* 2004 ;13 :705-122
- [60] **Marks JD ,Svhapera A, Krraemer RW, Katz Ja .** Pressure and flow limitationsoof anesthesia ventilators.*Anesthesiology* 2005;71:403-8.

- [61] **Hirubal M, D'aiuto ML, Mc Milen MA** .A clinical randomized study on effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns* 2009;30:798-807.
- [62] Lorente JA, Esteban A, Gordo F. Systemic hemodynamics and outcome in critically ill burns patients. *Crit care med* 2010; 28:1728-35.
- [63] **Holm C Tegeler J Maryy M, Muhlbauer w.** Effects of scrytalloid resuscitation and inhalation injury: clinical implications. *Chest* 2011;212: 1956-62.
- [64] **Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN, Sires BS, Engrav LH, Gibran NS, et al.** Elevated orbital pressure: another untoward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma* 2006;60:72-6.
- [65] **Baxter CR, Shires T.** Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann N Y Acad Sci* 1968;150:874-94.
- [66] **Engrav LH, Colescott PL, Kemalyan N, Heimbach DM, Gibran NS, Solem LD, et al.** A biopsy of the use of the Baxter formula to resuscitate burns or do we do it like Charlie did it? *J Burn Care Rehabil* 2000;21: 91-5.
- [67] **Holm C, Mayr M, Tegeler J, Horbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Muhlbauer W, et al.** A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns* 2004;30:798-807.

- [68] **Dries DJ, Waxman K.** Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs. *Crit Care Med* 1991;19:327-9.
- [69] **O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF.** A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58:1011-8.
- [70] **Dries DJ, Waxman K.** Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs. *Crit Care Med* 1991;19:327-9.
- [71] **Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P.** In the early stage of major burns, is there a correlation between survival, interleukin-6 levels and oxygen delivery and consumption? *Burns* 1997;23:426-31.
- [72] **Holm C, Melcer B, Horbrand F, Worl H, von Donnersmarck GH, Muhlbauer W.** Intrathoracic blood volume as an end point in resuscitation of the severely burned: an observational study of 24 patients. *J Trauma* 2000;48:728-34.
- [73] **Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al.** Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-8.

- [74] **Venkatesh B, Meacher R, Muller MJ, Morgan TJ, Fraser J.** Monitoring tissue oxygenation during resuscitation of major burns. *J Trauma* 2001; 50:485-94.
- [75] **Lorente JA, Ezpeleta A, Esteban A, Gordo F, de la Cal MA, Diaz C, et al.** Systemic hemodynamics, gastric intramucosal PCO₂ changes, and outcome in critically ill burn patients. *Crit Care Med* 2000;28: 1728-35.
- [76] **Martineau L, Shek PN** evaluation of a bi-layer wound dressing for burn care. *Burns* 2009;32:70-2.
- [77] **Jandera V, Hudson DA, de Wet PM** Cooling the burn wound : evaluation of different modalities *Burns* 2010; 26:265-70.
- [78] **Kistler D, Hafemann B, Schoenenberger GA, Hettich R.** Increased survival rates by topical treatment of burns with cerium nitrate. *Eur Surg Res* 1990;22:283-90.
- [79] **Janzekovic Z.** A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J Trauma* 1970;10:1103-8.
- [80] **Boyce ST, Kagan RJ, Greenhalgh DG, Warner P, Yakuboff KP, Palmieri T, et al.** Cultured skin substitutes reduce requirements for harvesting of skin autograft for closure of excised, full-thickness burns. *J Trauma* 2006;60:821-9.

- [81] **Nakazawa H, Ito H, Morioka K, Kikuchi Y, Honda T, Isago T.** The use of temporary diverting colostomy to manage elderly individuals with extensive perineal burns. *Burns* 2002;**28**:595-9.
- [82] **Quarmby CJ, Millar AJ, Rode H.** The use of diverting colostomies in paediatric peri-anal burns. *Burns* 1999;**25**:645-50.
- [83] **Jones WG, Madden M, Finkelstein J, Yurt RW, Goodwin CW.** Tracheostomies in burn patients. *Ann Surg* 1989;**209**:471-4.
- [84] **Gravvanis AI, Tsoutsos DA, Iconomou TG, Papadopoulos SG.** Percutaneous versus conventional tracheostomy in burned patients with inhalation injury. *World J Surg* 2005;**29**:1571-5.
- [85] **Warden G.** Fluid resuscitation and early management. In: Herndon D, editor. *Total Burn Care*. London: WB Saunders; 1996. p. 53-60.
- [86] **Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK, et al.** Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery* 2000;**128**: 312-9.
- [87] **Wolfe RR, Herndon DN, Jahoor F, Miyoshi H, Wolfe M.** Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *N Engl J Med* 1987;**317**:403-8.
- [88] **Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Gore DC, Mlcak RP, Beauford RB, et al.** Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn. *Ann Surg* 2000;**232**:455-65.

- [89] **Herndon DN, Barrow RE, Stein M, Linares H, Rutan TC, Rutan R, et al.** Increased mortality with intravenous supplemental feeding in severely burned patients. *J Burn Care Rehabil* 1989;**10**:309-13.
- [90] **Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW.** Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984;**200**:297-310.
- [91] **Dominioni L, Trocki O, Fang CH, Mochizuki H, Ray MB, Ogle CK, et al.** Enteral feeding in burn hypermetabolism: nutritional and metabolic effects of different levels of calorie and protein intake. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985;**9**:269-79.
- [92] **Peck MD, Kessler M, Cairns BA, Chang YH, Ivanova A, Schooler W.** Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury. *J Trauma* 2004;**57**:1143-8.
- [93] **Hart DW, Wolf SE, Zhang XJ, Chinkes DL, Buffalo MC, Matin SI, et al.** Efficacy of a high-carbohydrate diet in catabolic illness. *Crit Care Med* 2001;**29**:1318-24.
- [94] **Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt JP, Carsin H.** Ornithine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients: a prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous controls. *Crit Care Med* 2000;**28**:1772-6.

- [95] **Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J, et al.** Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2003;**31**:2444-9.
- [96] **Schulman AS, Willcutts KF, Claridge JA, Evans HL, Radigan AE, O'Donnell KB, et al.** Does the addition of glutamine to enteral feeds affect patient mortality? *Crit Care Med* 2005;**33**:2501-6.
- [97] **Sakurai Y, Aarsland A, Herndon DN, Chinkes DL, Pierre E, Nguyen TT, et al.** Stimulation of muscle protein synthesis by long-term insulin infusion in severely burned patients. *Ann Surg* 1995;**222**:283-94 (294-7).
- [98] **Hart DW, Wolf SE, Ramzy PI, Chinkes DL, Beauford RB, Ferrando AA, et al.** Anabolic effects of oxandrolone after severe burn. *Ann Surg* 2001;**233**:556-64.
- [99] **Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR.** Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med* 2001;**345**:1223-9.
- [100] **Appelgren P, Bjornhagen V, Bragderyd K, Jonsson CE, Ransjo U.** A prospective study of infections in burn patients. *Burns* 2002;**28**:39-46.
- [101] National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report. Data Summary from January 1992-June 2001, issued August 2001. *Am J Infect Control* 2001;**29**:404-21.

- [102] **de La Cal MA, Cerda E, Garcia-Hierro P, Lorente L, Sanchez-Concheiro M, Diaz C, et al.** Pneumonia in patients with severe burns: a classification according to the concept of the carrier state. *Chest* 2001; **119**:1160-5.
- [103] **Gastmeier P, Weigt O, Sohr D, Ruden H.** Comparison of hospital-acquired infection rates in paediatric burn patients. *J Hosp Infect* 2002; **52**:161-5.
- [104] **Wibbenmeyer L, Danks R, Faucher L, Amelon M, Latenser B, Kealey GP, et al.** Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population. *J Burn Care Res* 2006;**27**:152-60.
- [105] **Peck MD, Weber J, McManus A, Sheridan R, Heimbach D.** Surveillance of burn wound infections: a proposal for definitions. *J Burn Care Rehabil* 1998;**19**:386-9.
- [106] **Tredget EE, Shankowsky HA, Rennie R, Burrell RE, Logsetty S.** *Pseudomonas* infections in the thermally injured patient. *Burns* 2004; **30**:3-26.
- [107] **Tredget EE, Shankowsky HA, Joffe AM, Inkson TI, Volpel K, Paranchych W, et al.** Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy. *Clin Infect Dis* 1992;**15**:941-9.
- [108] **Tarnow P, Gewalli F, Cassuto J.** Fire disaster in Gothenburg 1998--surgical treatment of burns. *Burns* 2003;**29**:417-21.

- [109] **Dreyfus B.** Le sang – la pathologie médicale, 2eme Edition Flammarion Médecine 1995, p471.
- [110] **Y.Ozier, C.Aubron** ,Transfusion en réanimation .Chapitre 157 , Pages 29.
- [111] **HAS.** Transfusion de globules rouges homologues : produits,indications alternatives. 2015. <http://www.hassante.fr>.
- [112] **ANSM/HAS.** *Recommandations : Transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications.* 2012. Actualisation <http://www.ansm.sante.fr>.
- [113] **Confrences en concensus** . Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale. Ann Fr Anesth Réanim 1996.15 : 411-570.
- [114] **Peyrard T., Pham B.N., Rouger P.** Les nomenclatures de groupes sanguins érythrocytaires. *Transfus Clin Biol.* 2009;16:388–399.
- [115] **Faculté de médecine de Tours** www.sfh.hematologie.net/cgi-bin/actualites.cgi.do=index.
- [116] www.sante.fr
- [117] SFH Société française d'hématologie www.sfh.hematologie.net
- [118] **Muller JY** . transfusion sanguine : produits sanguins labiles. Elsevier SAS . 2008.26 :57-85.

- [119] **Carton JP, Colin Y.** Structural and fonctional diversity of blood group antigens. *Trannsfus Clin Biol* 2009 ;5: 366-371.
- [120] **Contreras M.A .** BC of transfusion . London : Briish medical journal,2005; 111:170.
- [121] **Daniels G.** Human Blood groups.Oxford : Blackwell science 2009;126: 137.
- [122] **Muller JY :** Transfusion sanguine : Produits sanguins labiles. Encyclopédie Méd Chirur 13-054-A-10. 2006.p26.
- [123] **Rouger P.** Les accidents immunologiques transfusionnels.Généralités. *Transfus Clin Biol* 1996 ; 3 : 145-147.
- [124] **Rouger P, Le Pennec PY, Noizat-Pirenne F.** Analyse des risques immunologiques en transfusion sanguine : période1991-1998. *Transfus Clin Biol* 2000 ; 7 (suppl 1) : 9-14
- [125] **Blajchman MA.** Bacterial contamination and proliferation during the storage of cellular blood product. *Vox Sang* 1998 ; 74 (suppl 2) : 155-159
- [126] **Morel P, Leconte des Floris MF, Bardiaux L, Pouthier F, Hervé P.** Transfusion sanguine et risque bactérien. *Transfus Clin Biol* 2000 ; 7 (suppl 1) : 55-62
- [127] **Concensus conference .** Platelet transfusion therapy . JAMA 1999 ; 257 :1777-80.

- [128] **British Committee for standards in haematology.** Guidelines for platenet transfusions. *Transfus Med* 2005;2: 311-8.
- [129] **M.Gomez ,MD,S. Logsetty, FRCS ,J.S.FISH, MSC ,FRCSc .** Reduced Blood Loss During Burn Surgery . *J Burn Care Rehabil* 2010; 22: 111-117.
- [130] **Le Hot H :** Étude des besoins en dérivés sanguins chez le brûlé de plus de 40 p. cent de surface corporelle. Thèse Med, Lyon 1987
- [131] **Recommandations pour la pratique clinique .** Indications et contre indications des transfusions de produits sanguins labiles.
- [132] **Mann R, Heimbach DM , Engrav LH ,Foy H .** Changes in transfusion practices in burn patients. *J Trauma* 2004 ; 37: 220-2.
- [133] **Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al.** A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 2000; 340:406-17.
- [134] **Hébert PC, Wells G , Marshall J , Martin C, Tweeddale M,Pagliarello G, et al.** Transfusions requirements in critical care. A pilot study. *JAMA* 2005; 273 : 1439-4.
- [135] **Conférence de consensus.** Utilisation des globules rouges pour la compensation des pertes sanguine en chirurgie de l'adulte. Paris 17 décembre 1993. *Ann Fr Anesth Réanim* 1993 ; 14 (suppl11) : 1-117.

- [136] **Tina L. Palmieri, MD, FACS , David G. Greenhalgh.** Blood Transfusion in Burns : What do we do ? J Burn Care Rehabil 2009 ;25: 71-75.
- [137] **Miller RD, Robbins TO, Tong MJ, Barton SL.** Coagulation defects associated with massive blood transfusions. Ann surgg 971;174 : 794-801.
- [138] **Murray DJ, Pennell BJ , Weinstein SL , Oslon JD.** Packed red cells in acute blood loss. Dilutional Coagulopathy as a cause of surgical bleeding . Anesth Analg 1995; 80 : 336-42.
- [139] **Ciavarella D, Reed RL, Counts RB, Baron L, Pavlin E, Heimbach DM , Carrico CJ.** Clotting factor levels and he risk of diffuse microvascular bleeding in he massively transfused patient. Br J Haematol 1987;67: 365-8.
- [140] **J.L.Gérard ,E.Pondaven,P.Lehoux,H. Bricard.** Transfusion, autotraansfusion en urgence. SFAR,2001.
- [141] **Samuelsson A, Biorntsson A , Nettelblad H, Sjoberg F .** Autotransfusion techniques in burn surgery . Burns ,1997, vol.23, No.2, 188-189.
- [142] **Blumberg N, Triulzi DJ, Heal JM.** Transfusion-induced immunomodulation an dits clinical consequences. Transfusion Med Rev,1990 ,4 : (Suppl 1) 24-35.

- [143] **Dye DJ.** Requirements for cross-matched blood in burn surgery. Burns, 1993 ; 19 : 524-528.
- [144] **Manelli J.C. et Jouglard J.P.** Réanimation et anesthesia chez le brulé.- Encycl. Méd. Chir., Paris, Anesthésie-Réanimation, 1983,36645 A¹⁰ -4.
- [145] **AFSSAPS .** La conduite à tenir en cas de suspicion d'incident transfusionnel par contamination bactérienne .Décembre 2003.
- [146] **Société Francaise d'Anesthésie et de Réanimation.** Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie-réanimation chez l'adulte. Ann Fr Anesth Réanim 1995 ; 14 : 444-53.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

فقر الدم الحاد عند المصاب بحروق خطيرة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هند عربوني

المزودة في: 22 مارس 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المريض المصاب بحروق – فقر الدم الحاد – تحاقن الدم –
أمن نقل الدم – اليقظة المرتبطة باستعمال الدم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: سمير سياح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: خليل أبو العلاء
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: عبد القادر بلمكي
أستاذ في علم الدم البيولوجي
السيد: طارق دندان
أستاذ في الإنعاش والتخدير