



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

Année 2019

Thèse N° 150

Critères de gravité des brulures, expérience de l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/06/2019

PAR

Mr. Mohamed-Anas ZEROUAL

Né le 22 Septembre 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Brulure – UBS – Epidémiologie – Gravité – Marrakech

JURY

M.	A. ABOUCHADI	PRESIDENT
	Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	
M.	K. TOURABI	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice	
M.	M. LAKOUICHMI	JUGES
	Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	
M.	B. AABIR	
	Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقِي
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقِي
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

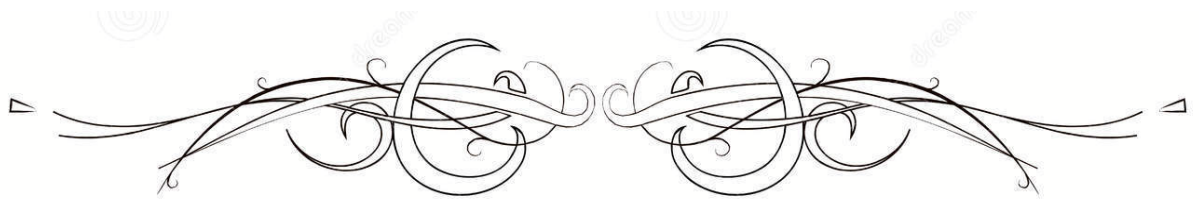
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

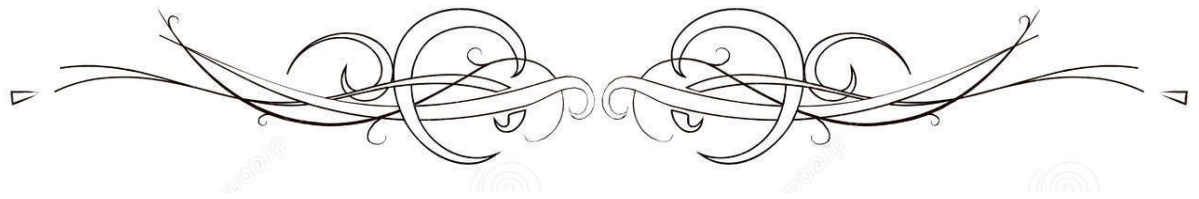
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

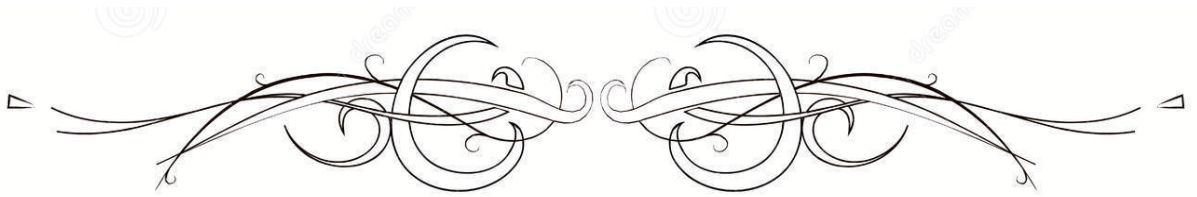
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

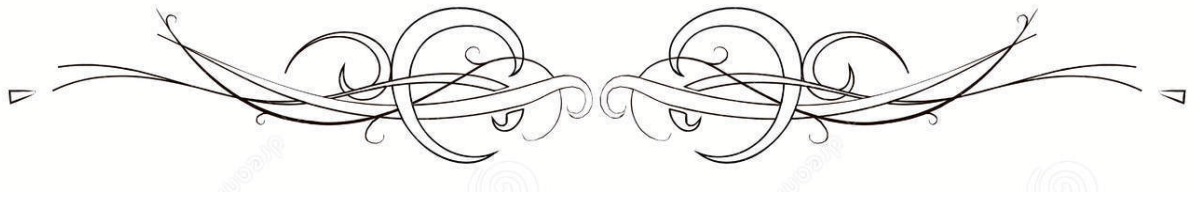
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
L'amour, le respect, et la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

A ma très chère mère Zoubida Mejdî

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher père Abdelouhab Zeroual

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être.

Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué.

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

A ma sœur Manal et mes deux frères Anouar et Achraf

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse. Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je suis très fière de vous . Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Je vous aime énormément.

A mon oncle préféré Salah Mejdî

Permetts-moi de te témoigner tout le respect que tu mérites ainsi que ma profonde affection. Merci pour ton soutien durant les moments difficiles et tes conseils . Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je te souhaite le bonheur et la santé.

A ma très chère Fatima-ezzahrae

En gage de mon profond estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Je te souhaite tout le bonheur du monde et que tous tes vœux soient exaucés.

A mes meilleurs amis : Ayoub El Motassadeq,

Youness Echafi, Hind Taoufik

Nous avons partagés tellement de moments ensemble, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A tous mes amis et collègues :

*Meriem, Imane, Rihab, Yasmína, Ayoub, Assma, Anass, Mounia, Hajar,
Badr, Khaoula, Achraf, Sara, Simo, Mehdi et beaucoup d'autres ...*

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

A tous les membres du groupe <<AFFIFA>>

A la mémoire de mon cher ami Oussama Nahir .

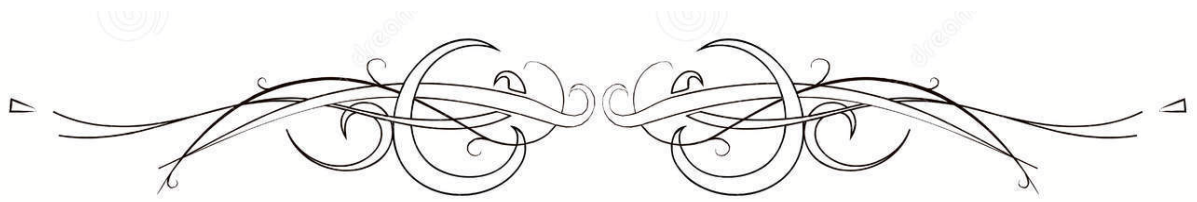
*A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de
médecine de Marrakech*

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

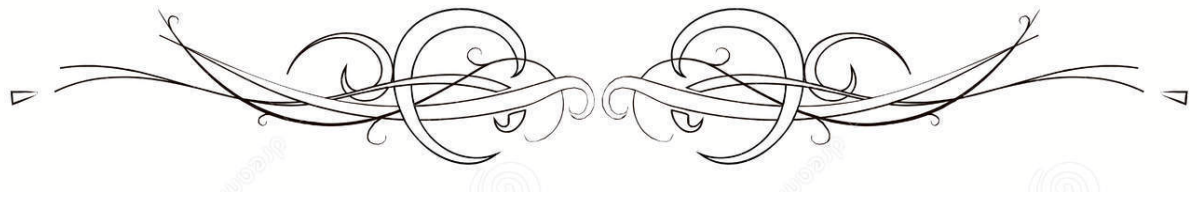
A tous ce qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous mes maîtres.



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de la thèse Mr Abdeljalil ABOUCHADI.

*Professeur en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech.*

*Nous sommes très sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez fait en
acceptant la présidence de notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles doivent nous servir d'exemple.
Votre enseignement clair et bien conduit resteront pour nous un excellent
souvenir de nos études universitaires et font de vous un Maître plein de
bienveillance.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de
notre profonde reconnaissance, de notre respect et de notre grande
estime.*

A notre maître et rapporteur de la thèse Mr Khalid TOURABI.

*Professeur en chirurgie plastique et réparatrice à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce
travail. Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, et
vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités
humaines et professionnelles ont suscité en nous un profond respect.*

*Veillez croire, professeur, à l'expression de notre profonde
reconnaissance et notre grand respect*

*A notre maître et juge de la thèse Mr Mohammed LAKOUICHI
Professeur en chirurgie plastique et réparatrice à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce
travail.*

*Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil
que vous nous avez réservé.*

*Veillez croire en l'expression de notre grande considération
et notre profond respect.*

*A notre maître et juge de la thèse Mr Badreddine AABIR
Professeur en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech.*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant
de juger notre travail.*

*L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et
votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration
Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères
remerciements*

*A notre maître Co-rapporteur de la thèse Mme Sanaa EL KAFSSAOU
Professeur à l'unité d'Epidémiologie du service d'hygiène et de médecine
de collectivité de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V à Rabat
Je vous remercie pour votre précieuse coopération, votre soutien, et vos
recommandations qui ont été indispensable à la réalisation de ce travail.*

*Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre
profonde reconnaissance.*

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre profond respect

A notre maître Pr Ayoub BELHADJ

*Professeur assistant en anesthésie réanimation à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

A notre maître Pr T.nassim sabah

*Professeur assistant en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.*

A notre maître Dr Adil AAROUB

*Chirurgien en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech.*

*Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport.
Je vous remercie sincèrement pour votre accueil et pour votre soutien
votre collaboration Veillez accepter l'expression de nos vifs
remerciements*

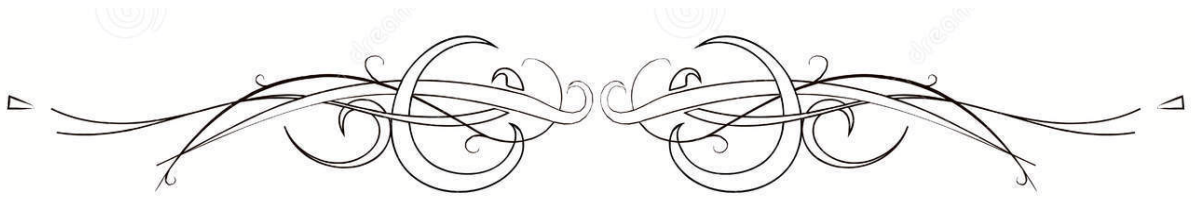


ABRÉVIATIONS

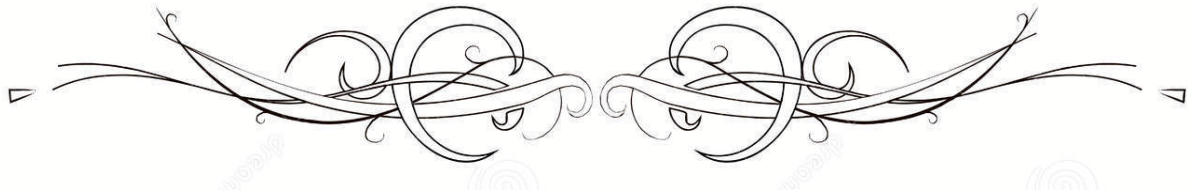


Liste des abréviations

ACTH	: Hormone adénocorticotrope.
CO	: Monoxyde de carbone.
CRP	: Protéine C réactive.
HTA	: Hypertension artérielle.
IGF	: insulin growth factor
IL	: Interleukine.
IN	: Indice de Baux.
IRA	: Insuffisance rénale aigue.
IRC	: Insuffisance rénale chronique.
IVS	: Institut de veille sanitaire en France.
NFS	: Numération de la formule sanguine.
NK	: Natural killer.
NO	: Monoxyde d'azote.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
SCB	: Surface cutanée brulée.
SCT	: Surface cutanée totale.
SDMV	: Syndrome de défaillance multi viscérale.
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
TBSA	: Total body surface area/La surface cutanée totale.
TNFα	: Interféron alpha.
UBS	: Unité de brulure standard.
VAS	: Voies aériennes supérieures.

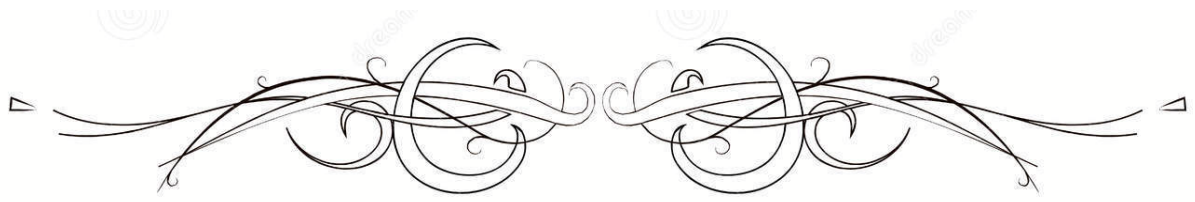


PLAN

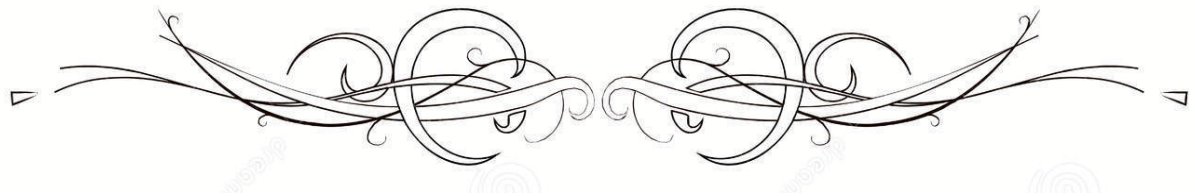


INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. SITE DE L'ENQUETE.....	4
1. POPULATION ETUDIEE.....	4
II. COLLECTE DES DONNEES.....	4
RÉSULTATS ET INTERPRÉTATIONS	6
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	7
1. Généralités	7
2. Sexe.....	7
3. Age.....	8
4. Catégorie des patients.....	9
5. Délai de consultation.....	10
6. Durée d'hospitalisation.....	10
II. EVALUATION DE LA GRAVITE DES BRULURES.....	11
1. Type de brûlure	11
2. Agent vulnérant	12
3. Degré de brûlure	12
4. Localisation de la brûlure.....	13
5. Terrain pathologique.....	13
6. Indices pronostiques.....	14
7. Evolution.....	15
8. Répartition des décès en fonction du sexe.....	15
9. Répartition des décès en fonction de l'agent vulnérant.....	16
10. Cause des décès.....	16
DISCUSSION	17
I. Rappel anatomo-histologique.....	18
1. Histologie de la peau	18
2. Vascularisation de la peau	20
II. Epidémiologie.....	23
1. Fréquence.....	23
2. Age.....	23
3. Sexe.....	24
III. Physiologie de la brûlure.....	24
1. Types de brûlure.....	24
2. Anatomo-pathologie de la brûlure :.....	28
3. Cicatrisation cutanée	32
4. Physiopathologie de la brûlure	36
IV. Critères de gravité.....	44
1. Surface de la brûlure.....	44
2. Profondeur de la brûlure.....	45
3. L'existence de lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumée.....	47

4. Age.....	47
5. Terrain.....	48
6. Localisation de la brûlure.....	48
V. Les scores pronostics.....	48
1. Score de Baux.....	48
2. Score UBS :(unité de brûlure standard).....	49
3. Autres indices pronostiques.....	49
VI. Prise en charge thérapeutique.....	49
1. Traitement pré-hospitalier et orientation.....	50
VII. Prévention de la brûlure.....	78
1. Prévention active et passive.....	78
2. Stratégie.....	79
VIII. Discussion de nos résultats.....	81
1. Profil épidémiologique.....	81
2. Profil clinique et évolutif.....	83
CONCLUSION.....	88
RÉSUMÉS.....	90
ANNEXES.....	94
RÉFÉRENCES.....	97



INTRODUCTION



Les brûlures posent un problème mondial de santé publique par leur fréquence élevée, leur importante morbi-mortalité, et la prise en charge spécialisée le plus souvent très coûteuse.

Dans le monde, les brûlures sont responsables de plus de 180.000 décès annuels d'après l'Organisation Mondiale de la Santé [OMS 2018]. Ce nombre est très sous-estimé du fait que la majeure partie des accidents surviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire où il n'existe pas de statistiques précises et de système de surveillance épidémiologique.

L'incidence des brûlures nécessitant des soins médicaux est à peu près 280/100.000 habitants par an, soit 150.000 cas par an en France et 1.000.000 pour la communauté Européenne. L'incidence des brûlures nécessitant une hospitalisation est d'environ 14/100.000, soit 7500 cas par an en France et 62.000 dans la communauté Européenne.

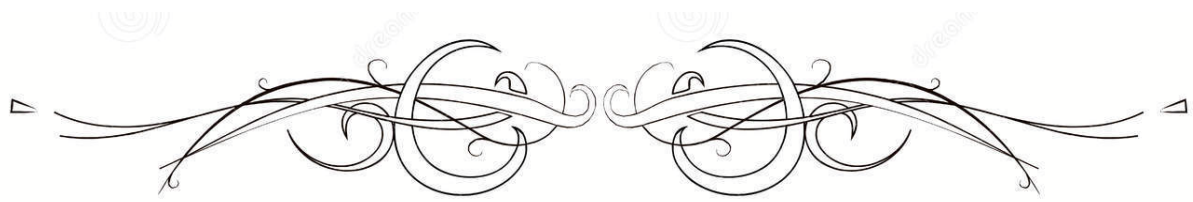
Au Maroc, la situation du nombre de brûlures au niveau national n'est pas précise du fait qu'il n'y a pas d'études épidémiologiques fiables sur le sujet à l'exception de quelques recherches fragmentaires.

En raison de leur gravité potentielle et des séquelles fonctionnelles et esthétiques qu'elles peuvent générer, les brûlures nécessitent un traitement adapté et une collaboration multidisciplinaire efficace, associant chirurgiens, anesthésistes-réanimateurs, personnel infirmier et kinésithérapeutes.

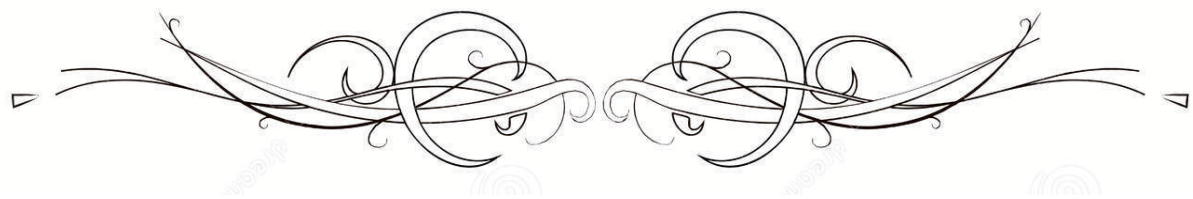
L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients brûlés au niveau du service de chirurgie plastique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et déterminer les facteurs pronostiques impliqués dans le pronostic vital des brûlés.

Dans cette optique, nous avons réalisé une étude épidémiologique rétrospective dans ce service où nous avons pu recueillir des données importantes concernant le profil de la brûlure. Nous allons ainsi présenté dans le manuscrit, une introduction générale de ce travail et la méthodologie utilisée pour atteindre les objectifs assignés à cette recherche.

Nous présenterons par la suite la totalité des résultats de l'étude où nous exposerons le profil épidémiologique des brûlures au niveau de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, l'analyse par composante principale et l'analyse de survie de ces résultats par logiciel (SPSS) n'a pas été possible vu la taille de l'échantillon . Dans, la dernière partie de ce travail nous discuterons nos résultats en les comparants avec ceux de la littérature. Et enfin, nous terminerons avec des conclusions.



PATIENTS ET MÉTHODES



I. SITE DE L'ENQUETE

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective à visé pronostique intéressant 102 cas et qui a été menée durant la période allant du début 2016 à la fin de 2018, dans le service de Chirurgie Plastique et Réparatrice et des Brûlés de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

1. POPULATION ETUDIEE

Les sujets inclus dans l'étude étaient les patients hospitalisés directement ou transférés d'une autre structure suite à une brûlure.

1.1. Critères d'inclusion :

- Quelque soit leur sexe ;
- Quelque soit leur statut : civil ou militaire ;
- Quelque soit leur origine géographique.

1.2. Critères d'exclusion :

- Brûlure de premier degré.
- Age inférieur à 12 ans.

II. COLLECTE DES DONNEES

La collecte des données a été réalisée par un questionnaire que l'unité d'épidémiologie du service d'hygiène et de médecine de collectivité de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat a établi en collaboration avec le service de chirurgie plastique et réparatrice et des brûlés. Le questionnaire comprend 3 parties :

- la première partie concerne les données démographiques liées aux patients (âge, sexe, origine géographique) ;

- la seconde concerne les caractéristiques cliniques et les antécédents pathologiques et ou toxiques du patient (type de brûlure, degré de brûlure, les antécédents, la surface corporelle brûlée, les habitudes toxiques...);
- la troisième partie concerne les paramètres du pronostic vital du patient. Elle concerne, en particulier, l'évolution du patient (décès ou survie), la durée d'hospitalisation.

Les paramètres des différentes parties sont transcrits par le médecin traitant sur un dossier médical. Ces données sont saisies, filtrées, codées puis transférées vers un logiciel de statistique (SPSS) en vue de leur analyse.

L'analyse statistique est réalisée au niveau de l'unité d'épidémiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat.



***RÉSULTATS ET
INTERPRÉTATIONS***



I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

1. Généralités :

Dans notre étude, nous avons enregistré 102 cas de brûlure, tous types confondus, recensés pendant la période 2016–2018 dans le service de chirurgie plastique et esthétique et des brûlés, dont l'évolution annuelle est représentée dans la figure 1.

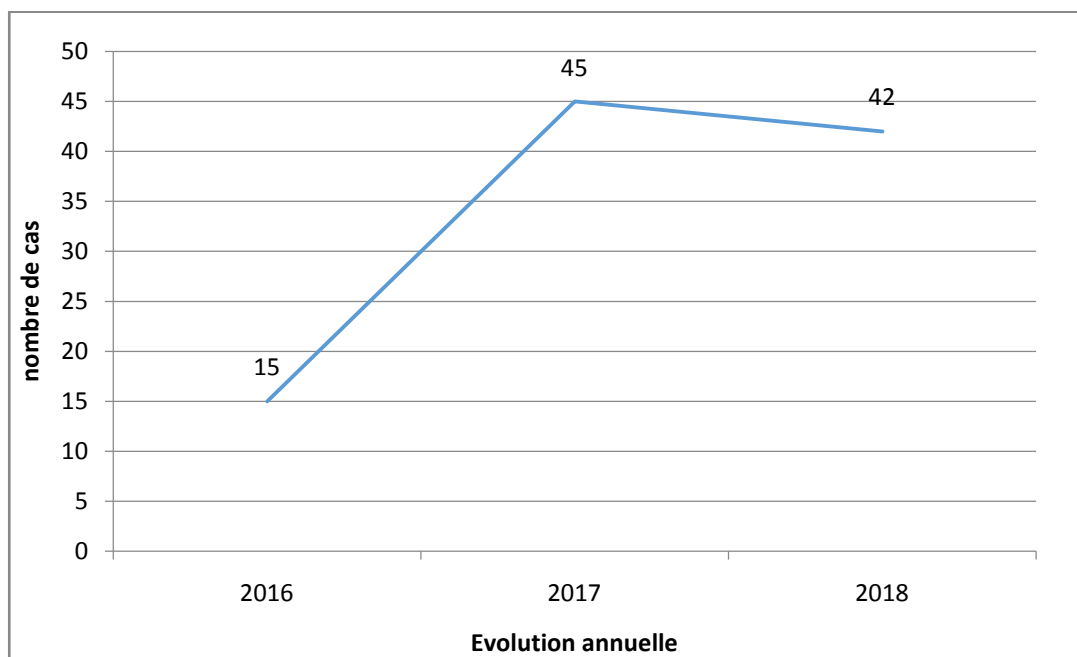


Figure 1 : Distribution de l'incidence annuelle des brûlures selon les années retrouvées dans le service pendant la période 2016–2018.

2. Sexe

Parmi les 102 cas de brûlures étudiées, 57.8% sont de sexe masculin et 42.2% sont de sexe féminin (figure 2). Le sex-ratio H/F est de 1,3 en faveur des hommes.

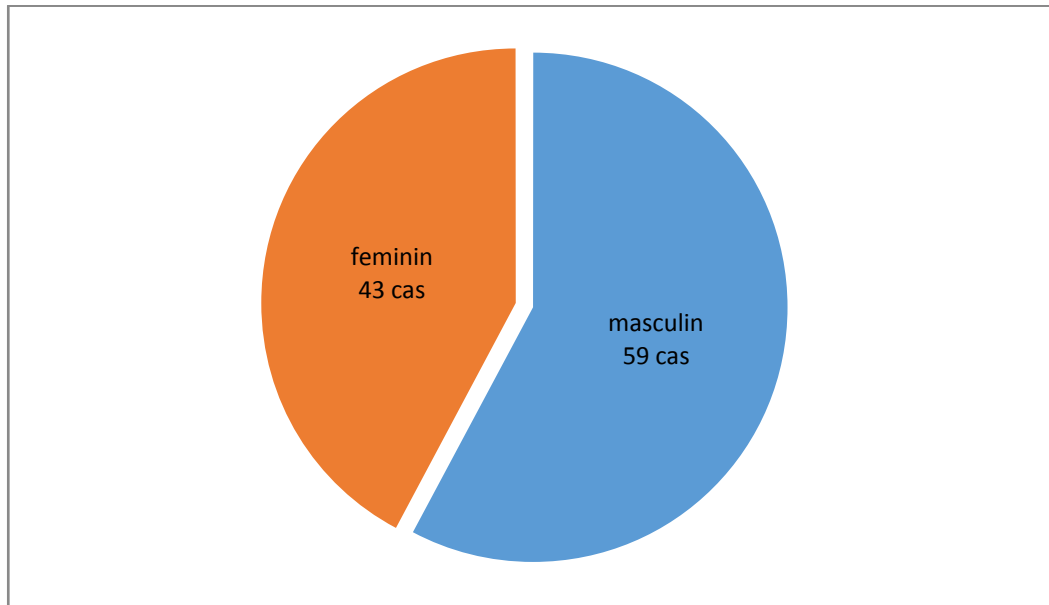


Figure 2 : Répartition selon le sexe des cas de brûlures traitées dans le service durant la période 2016-2018.

3. Age

La répartition des brûlures, tous types confondus, selon les classes d'âges des patients traités dans le service concerné par notre étude, est représentée par la figure 3. Les âges sont regroupés selon les classes établies par l'OMS lors d'une enquête sur la communauté européenne en 1989. Les résultats montrent que la classe d'âge 25-44 ans est la plus touchée avec 44 cas, soit 43.1 % du total des cas, suivie de la classe d'âge 45-64 ans avec 33 cas et la classe d'âge 12-24 ans avec 14 cas, avec une moyenne d'âges de 31 ± 16 ans.

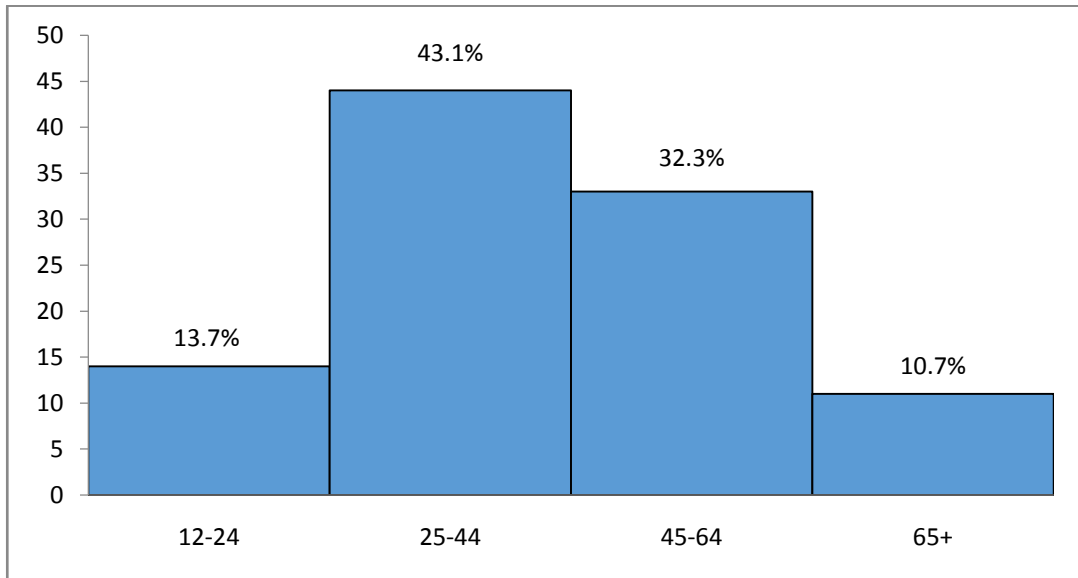


Figure 3 : Répartition des cas de brûlures traitées pendant la période 2016–2018 selon les classes d'âges des patients.

4. Catégorie des patients

La figure 4 montre la répartition des brûlures traitées dans le centre en fonction de la catégorie des patients brûlés. On constate que plus de la moitié des patients sont des civils (55 cas), suivie par les militaires (36 cas), le reste non définie.

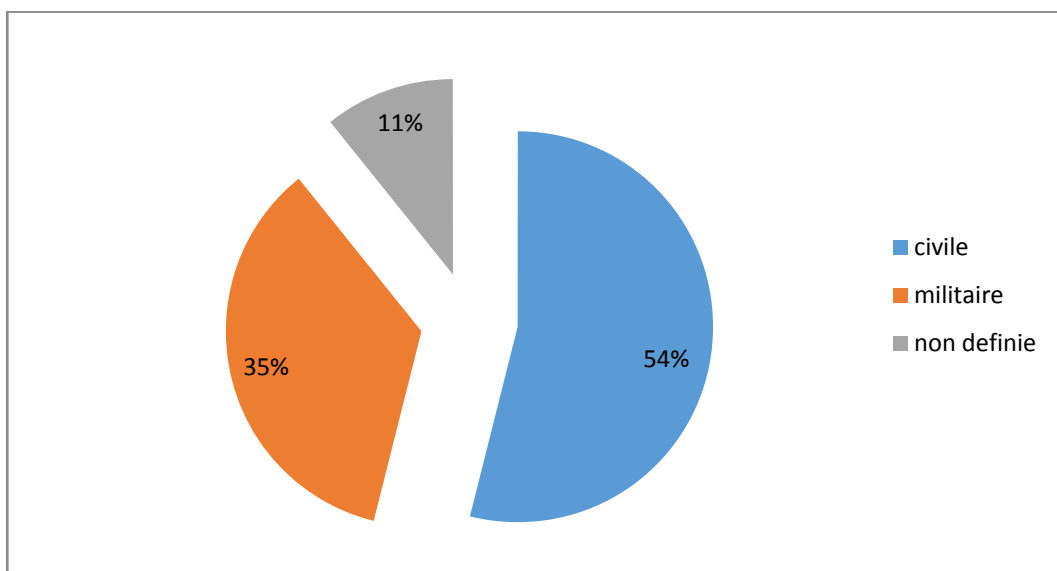


Figure 4 : répartition des cas de brûlures selon la catégorie des patients.

5. Délai de consultation

Les délais de consultation ont varié entre quelques heures et 7 mois après l'accident avec un délai moyen de $7,78 \pm 19,78$ j. La plupart des patients ont consulté au cours de la même semaine où l'accident a eu lieu. En effet, 33,8% des patients ont consulté le même jour.

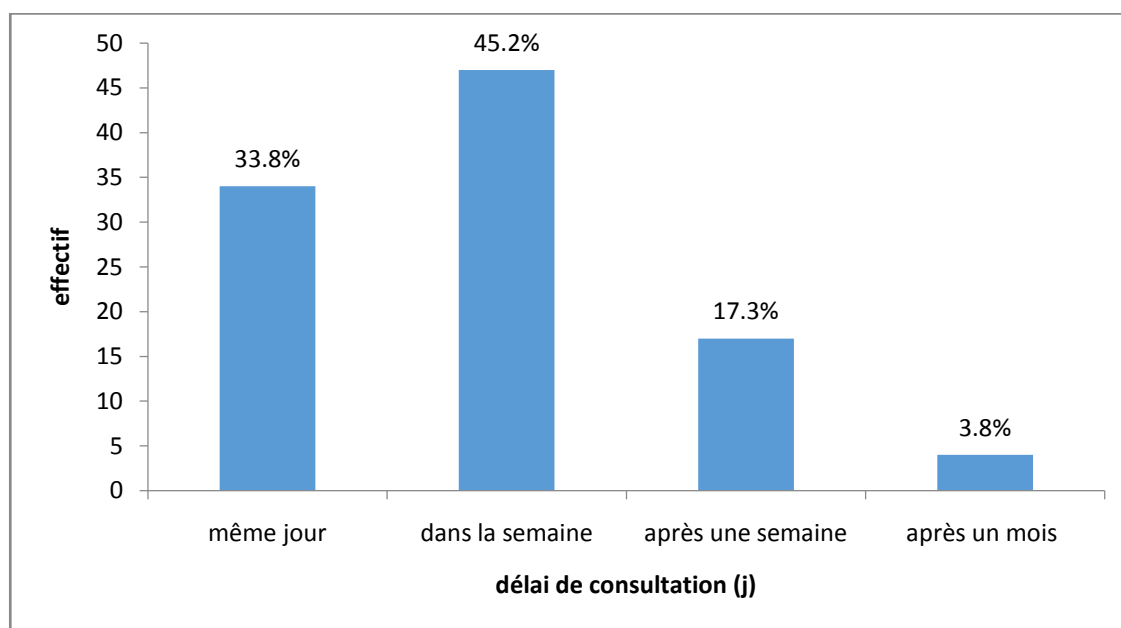


Figure 5 : Répartition des patients brûlés selon les délais de consultations

6. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de $30,28 \pm 33,53$ jours avec des extrêmes variant de 2 à 194 jours.

Environ la moitié des patients ont été hospitalisés pendant plus de 30 jours.

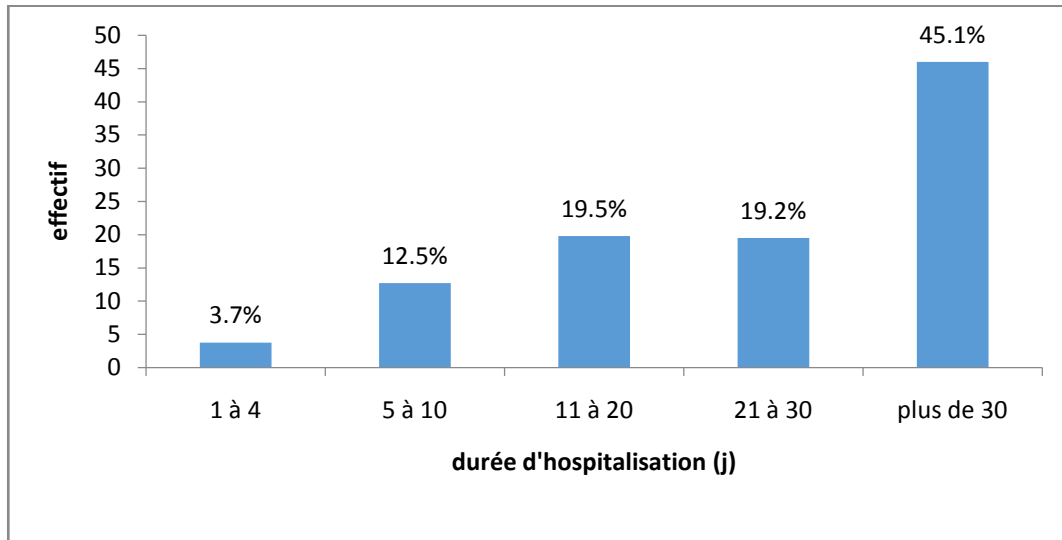


Figure 6 : Répartition des patients brûlés selon la durée d'hospitalisation.

II. EVALUATION DE LA GRAVITE DES BRULURES

1. Type de brûlure :

La répartition des cas de brûlures traités dans le service pendant la période 2016–2018 selon le type de brûlure montre que les brûlures thermiques étaient les brûlures les plus fréquentes, avec 91 cas soit 89.2% de toutes les brûlures, suivie des brûlures électriques avec 5 cas (4,9%) et des brûlures chimiques avec 4 cas (3.9%) (Figure 7).

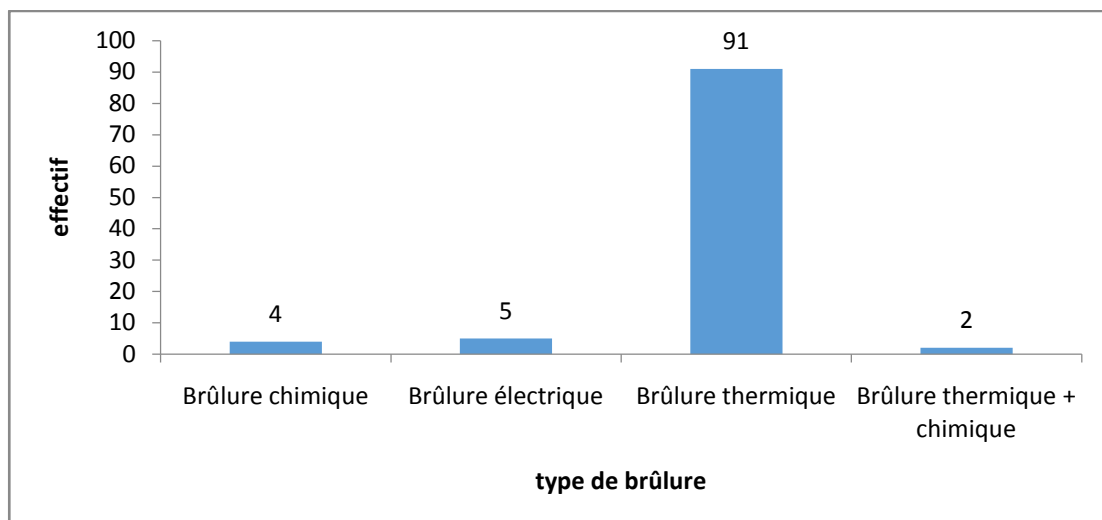


Figure 7 : Répartition des brûlures en fonction de leur type.

2. Agent vulnérant :

La figure 8 montre la répartition des brûlures en fonction des agents vulnérants. On constate que dans environ la moitié des cas (43,1%) la brûlure est causée par la flamme, suivie du liquide chaud avec 42,1% et l'électricité dans 5,8% des cas.

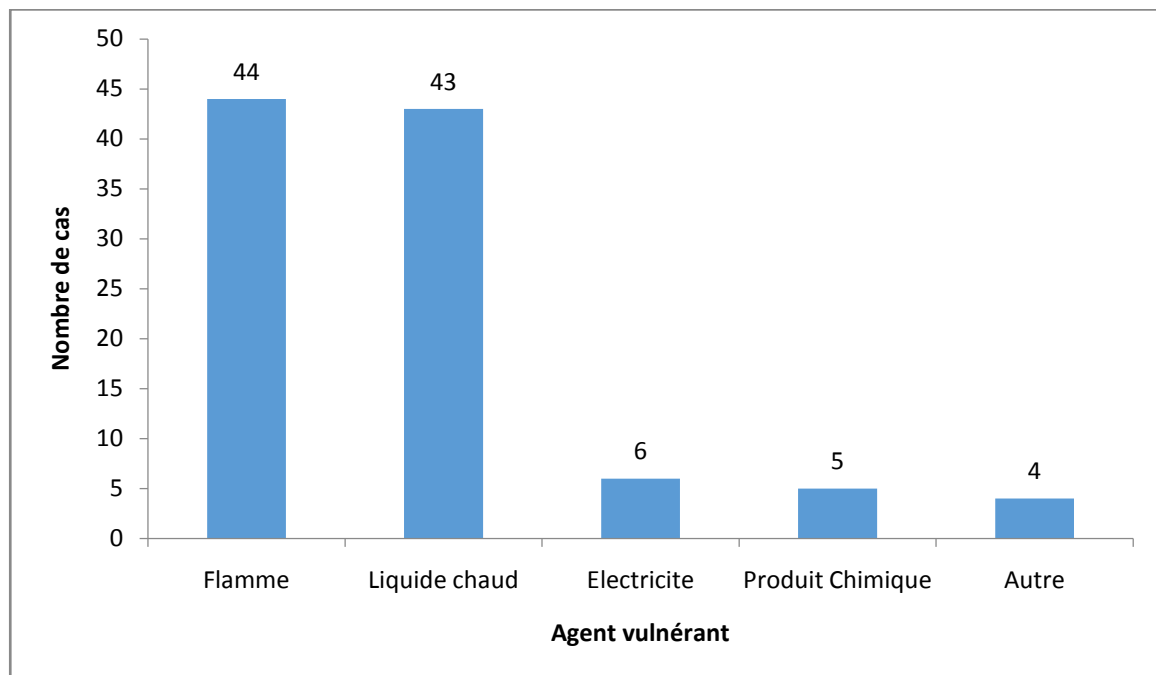


Figure 8 : Répartition des brûlures retrouvées dans le service en fonction des agents vulnérants pendant la période 2016-2018.

3. Degré de brûlure :

La répartition des brûlures traitées dans le centre pendant la période d'étude, est représentée dans la figure 9, on trouve que dans 79 cas soit 77% du total des cas, la brûlure est au deuxième degré, suivie des brûlures au troisième degré avec 23 cas (23%).

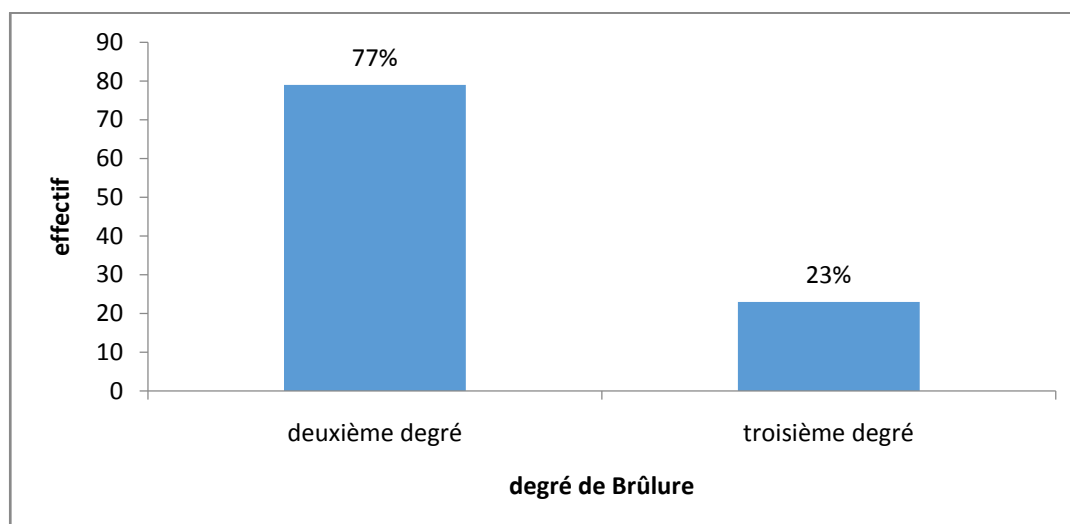


Figure 9 : Répartition des cas de brûlures selon le degré.

4. Localisation de la brûlure

Concernant la localisation de la brûlure chez les patients traités dans le service pendant la période 2016–2018 est représentée dans le tableau III, les résultats montrent que les parties les plus touchées sont les membres supérieurs, les membres inférieurs et la tête.

Tableau III: Localisation des brûlures dans les différentes parties du corps.

	Effectif	Pourcentage %
Tête	48	47,3
Tronc	29	28,8
Membres supérieurs	68	67,3
Membres inférieurs	67	65,8
Périnée	5	5,5
Fesses	9	9,7

*le total de la localisation des brûlures dépasse 100% du fait que plusieurs patients ont présenté des brûlures dans différentes parties du corps.

5. Terrain pathologique

Sur un total de 38 cas, 32,1% des patients sont tabagiques, 22,6% sont diabétiques et 10,5% sont alcooliques, les patients présentant les autres antécédents médicaux et chirurgicaux qui n'aggravent pas vraiment la brûlure représentent 34% des patients.

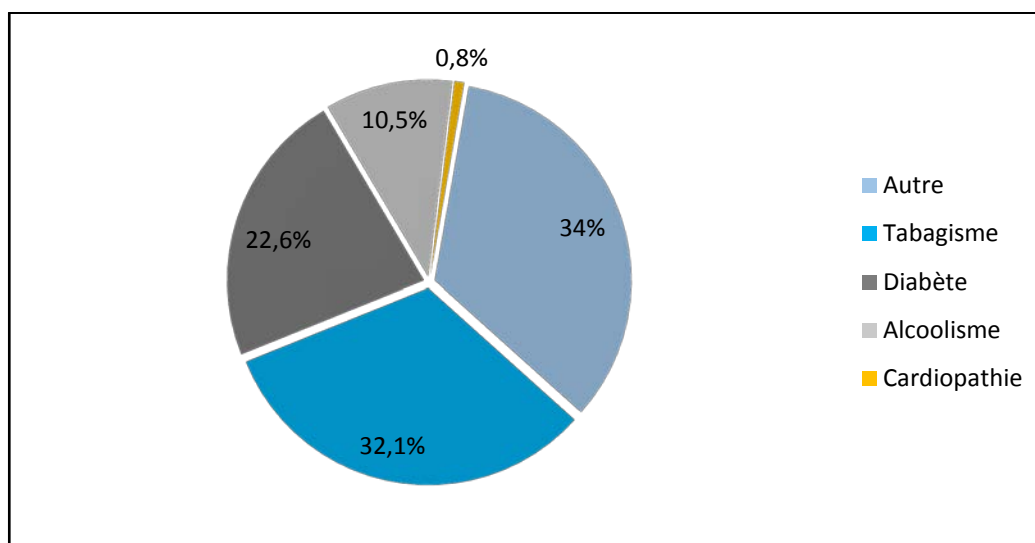


Figure 10 : Distribution de la population selon les antécédents.

6. Indices pronostiques

Tableau IV: Distribution des indices pronostiques.

	n	%	moyenne	écart-type
Indice TBSA			20,82	17,06
<20%	32	56,9		
≥20%	25	43,1		
Indice UBS			22,57	24,38
<100	38	96,8		
≥100	2	3,2		
Indice de Baux			46,76	27,28
<75	61	83,5		
≥75	13	16,5		

Ce tableau représente les différents indices pronostiques évalués au cours de l'hospitalisation des patients brûlés dans le service. En effet, la moyenne de la surface corporelle brûlée est de $(20,82 \pm 17,06)\%$ et les patients présentant des brûlures supérieures ou égales à 20% représentent 43,1% de l'échantillon. L'indice UBS (unité de brûlure standard) est calculé pour 40 cas et sa moyenne est de $22,57 \pm 24,38$ et 96,8% des patients représentent < 100 UBS. L'indice de Baux est calculé pour 74 cas, sa moyenne est de $46,76 \pm 27,28$ et 16,5% des patients ont un indice de Baux ≥ 75 .

7. Evolution

La figure 11 représente l'évolution des brûlures retrouvées dans le service pendant la période d'étude. La mortalité était de 1,9 % (2 cas) alors que dans 98,1% (100 cas) l'évolution était favorable.

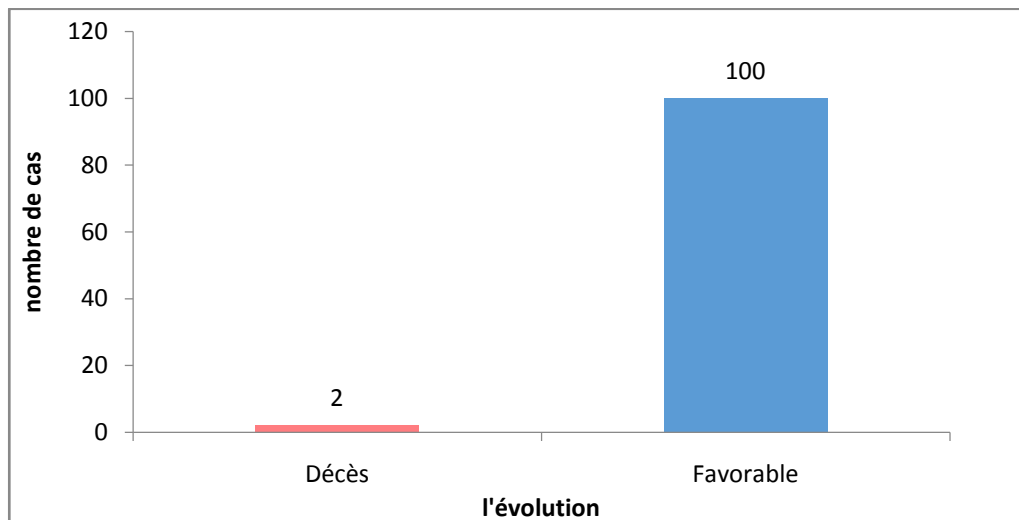


Figure 11 : Répartition des cas de brûlures selon leur évolution.

8. Répartition des décès en fonction du sexe

Sur les 2 décès enregistrés durant la période d'étude, 1 cas est de sexe féminin, et 1 cas est de sexe masculin.

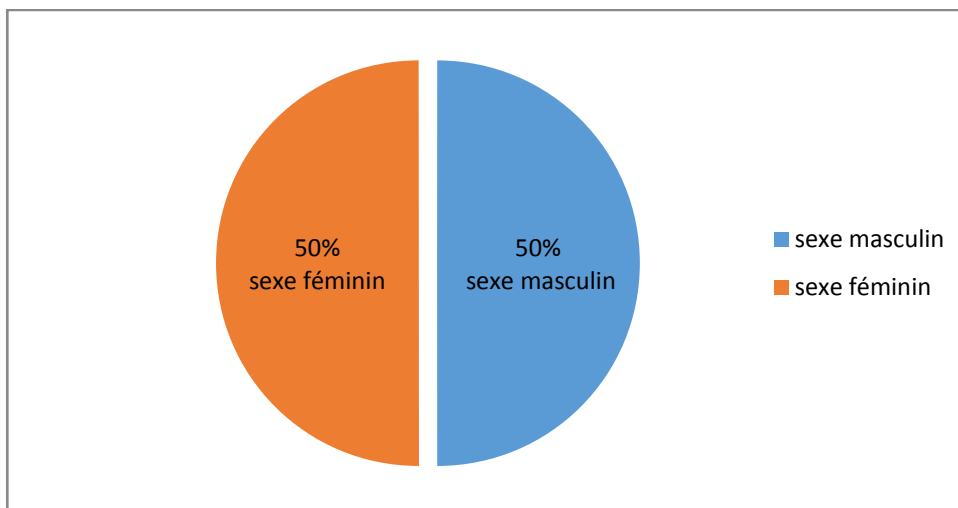


Figure 12 : répartition des décès selon le sexe.

9. Répartition des décès en fonction de l'agent vulnérant

La répartition des cas de brûlures décédés dans le service pendant la période d'étude selon l'agent vulnérant est représentée dans la figure 13. Parmi les 102 cas, 2 patients sont décédés, 1 cas par explosion de petites bouteilles de gaz et 1 cas par flamme.

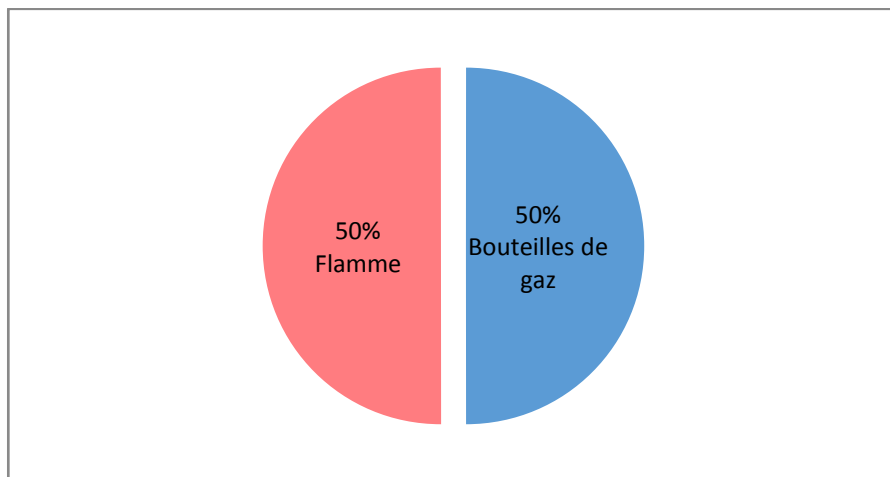


Figure 13 : Répartition des cas de décès selon l'agent vulnérant.

10. Cause des décès

La répartition des cas de brûlures décédés dans le service pendant la période d'étude selon la cause du décès est représentée dans la figure 14.

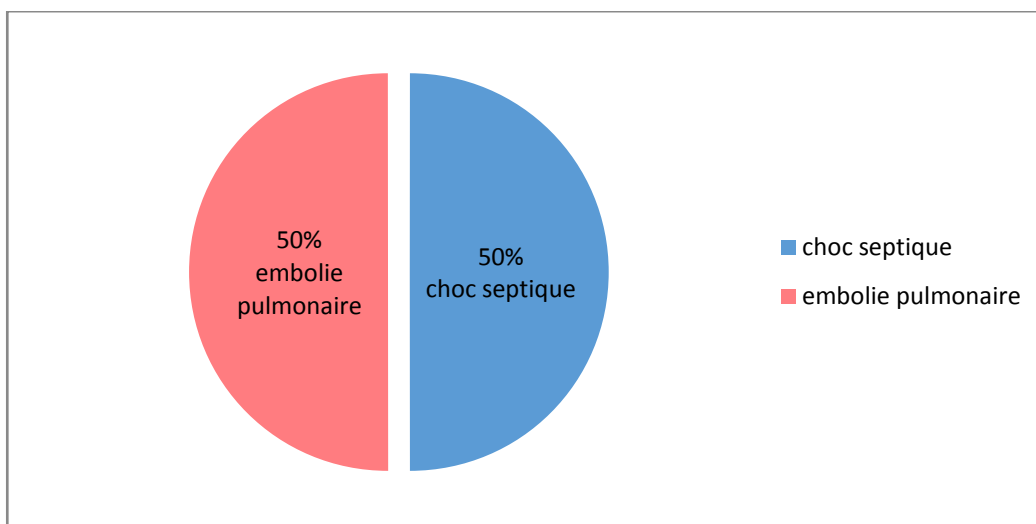
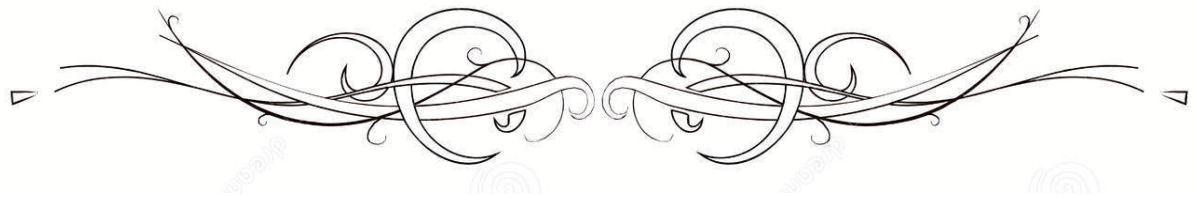


Figure 14 : Répartition des décès selon la cause.



DISCUSSION



I. Rappel anatomo-histologique

1. Histologie de la peau :

La peau est une Barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, c'est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités : la première, assure la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant; la deuxième protège notre organisme des agressions extérieures. Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2m² pour 5 kilos de poids. La structure cutanée est une structure hétérogène composée de trois tissus superposés, de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme [1].

1.1. Epiderme :

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau dont l'épaisseur est variable, maximale pour les régions palmoplantaires (1,5 mm), minimale au niveau des paupières (0,05 mm). C'est un épithélium malpighien pavimenteux pluristratifié kératinisé, non vascularisé. Sa surface comporte des orifices pilosébacés, des pores et des dépressions plus ou moins importantes (réseau microdépressionnaire, empreintes digitales, rides, plis).

L'épiderme est constitué, selon sa localisation, de quatre (peau fine) ou cinq (peau épaisse) couches cellulaires dans lesquelles on trouve quatre types cellulaires : Les Kératinocytes représentent 80% de l'ensemble des cellules épidermiques, les 20% des autres cellules sont dispersées entre les Kératinocytes. Ce sont les Mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. Les kératinocytes se différencient en permanence de la profondeur à la surface afin de produire de la kératine. C'est ainsi que, de l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- *La couche basale (ou germinative).*
- *Le stratum spinosum.*
- *Le stratum granulosum.*
- *Le stratum corneum.*

1.2. Derme:

Il est représenté par deux couches différentes:

- **Le stratum papillaire** ou derme papillaire qui est rattaché à la couche basale de l'épiderme par les papilles conjonctives où siègent les vaisseaux capillaires lymphatiques, les thermorécepteurs et les mécanorécepteurs, et renferme différentes cellules constitutives du derme telles les fibroblastes, mastocytes, lymphocytes, macrophages, monocytes et polynucléaires éosinophiles.
- **Le stratum réticulaire** ou derme réticulaire est moins cellulaire, mais se caractérise par un réseau dense de fibres de collagène et d'élastine orientées parallèlement aux lignes de tension cutanée (lignes de moindre extensibilité cutanée).

1.3. L'Hypoderme :

Il est fait de lobules graisseux entre lesquels passent des septums fibreux rattachant le derme réticulaire aux fascias sous-jacents. Le tissu adipeux représente, chez un individu normal de poids moyen, 15 à 20 % du poids corporel, ce qui correspond à 50 à 80 milliards de cellules adipeuses ou adipocytes. La graisse sous-cutanée est variable selon la topographie et la profondeur et constitue soit :

- **Une graisse de structure**: non mobilisable assurant la protection mécanique et thermique.
- **Une graisse de dépôt**: mobilisable jouant le rôle de stock des triglycérides.

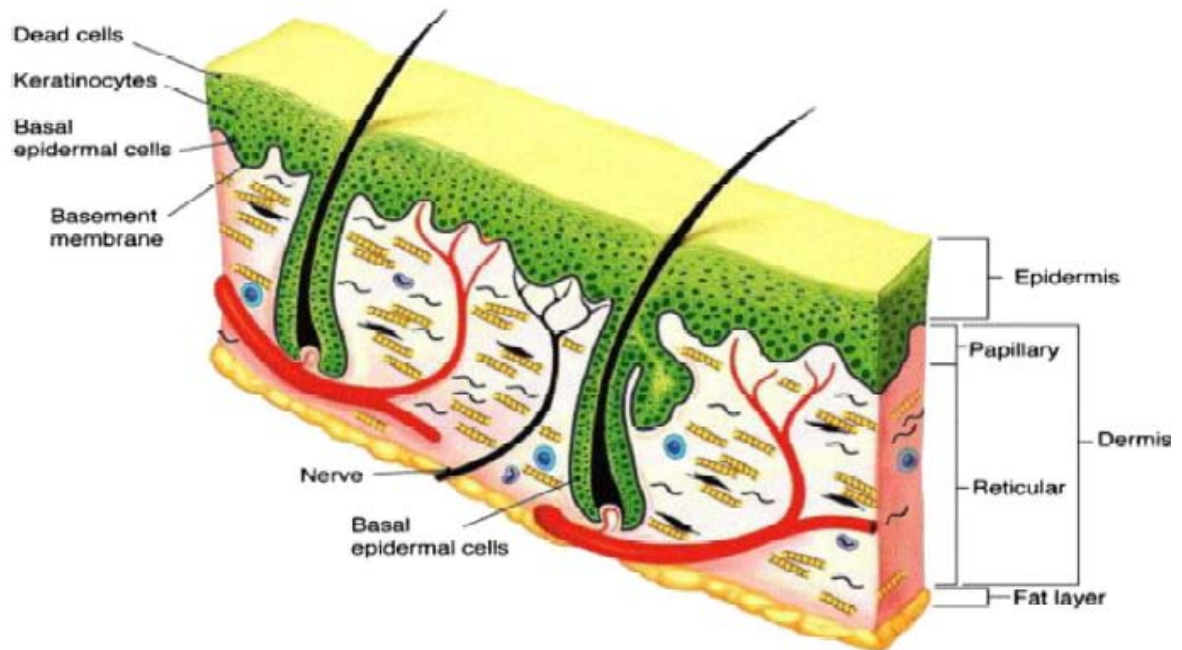


Figure 15. Structure de la peau [2]

2. Vascularisation de la peau :

2.1. Vascularisation artérielle :

L'épiderme est totalement avasculaire et se nourrit par imbibition. C'est le derme qui est la structure nourricière essentielle de la peau. Il contient les vaisseaux sous forme de plexus plus ou moins denses : un plexus dermique profond, dit sous dermique, à la face profonde du derme, à mailles larges et variables selon la localisation et un plexus dermique superficiel, sous papillaire, dit intradermique, à mailles serrées, alimentant les papilles par des vaisseaux ascendants, lui même alimenté par le réseau sous dermique (figure 16).

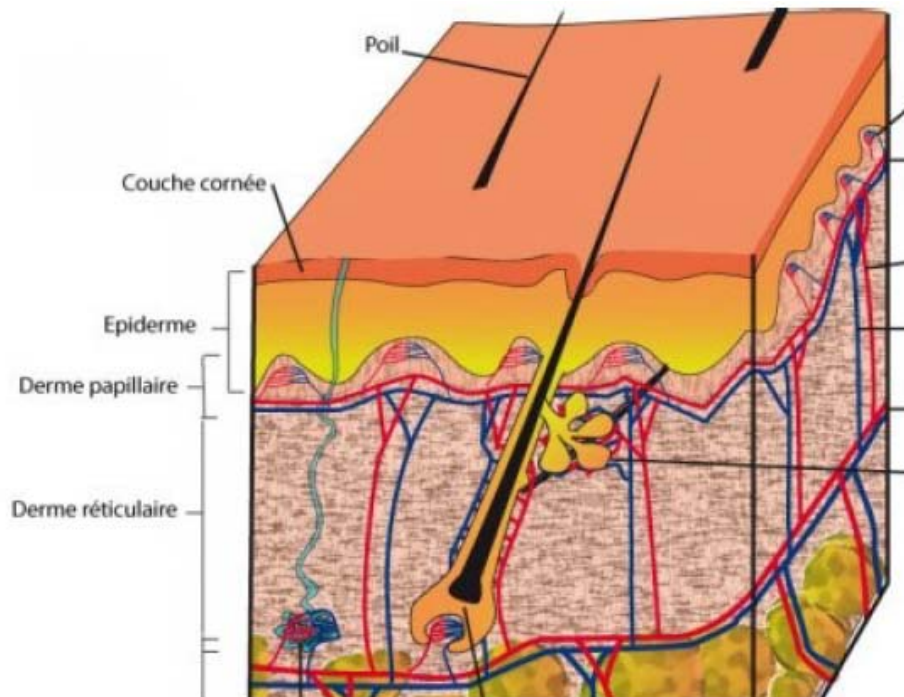


Figure 16. Schéma de la microcirculation cutanée [3]

Dans le derme, des collatérales partent en direction des follicules pilo-sébacés ou des glandes sudoripares. De ce plexus superficiel, naissent perpendiculairement à la surface cutanée les anses capillaires destinées aux papilles dermiques.

La pression qui règne dans ces réseaux superficiels (dermiques) est variable mais toujours faible, de l'ordre de 1 à 2 mm de mercure, expliquant la possibilité de nécrose cutanée par simple pression extérieure (mécanisme habituel des escarres), ainsi que la souffrance voire, la nécrose d'un lambeau cutané après une manipulation intempestive.

Les plexus sous et intradermiques ne sont qu'un réseau distributeur chargé de répartir dans la peau une vascularisation qui provient de plusieurs types d'artères, plus ou moins richement anastomosées entre elles selon les régions :

- **Les artères cutanées directes** : sont des artères principales de la vascularisation cutanée provenant d'un axe artériel principal.

- ***Les artères cutanées indirectes*** : constituent la vascularisation secondaire de la peau. Inexistantes dans les régions où les muscles glissent sous la peau, elles sont retrouvées dans les régions où la peau est fixe au plan profond. Elles émergent alors du fascia profond sous forme de branches terminales d'artères initialement destinées aux muscles ou aux autres tissus (artères musculo-cutanées, septo ou fascio-cutanées, neuro-cutanées), elles sont à l'origine des lambeaux musculo cutanés, fascio-cutanés et neuro-cutanés.

2.2. **Retour veineux :**

La systématisation veineuse semble plus inconstante que celle des artères, néanmoins, on peut les répartir en deux groupes :

- ***Les veines superficielles*** : immédiatement sous le derme au niveau du fascia superficialis, pouvant accompagner une artère superficielle cutanée directe située au dessus du plan aponévrotique.
- ***Les veines profondes*** : qui accompagnent par deux les artères de petite et moyenne taille, anastomosées entre elles par de courtes branches transversales.

On schématise globalement de la surface vers la profondeur :

- ***Un réseau hypodermique superficiel***, se drainant dans les veines segmentaires superficielles de direction plus ou moins verticale.
- ***Un réseau hypodermique moyen anastomotique***.
- ***Un réseau hypodermique profond***, représenté par des veines segmentaires profondes se drainant dans des grandes veines superficielles de passage ou dans des veines à destinée profonde.
- ***Un plexus péri-fascial à deux étages***, plus riche en anastomoses péri-aponévrotiques qui se drainent dans des veines comitantes (musculo-cutanées, fascio-cutanées et septocutanées).

2.3. Lymphatiques :

Parallèlement à la vascularisation sanguine, il existe dans la peau une vascularisation lymphatique. On retrouve alors des capillaires lymphatiques se rejoignant pour former des vaisseaux lymphatiques conduisant la lymphe aux ganglions lymphatiques. Comme pour les vaisseaux sanguins, on trouve des plexus lymphatiques dans le derme superficiel et dans le derme profond. La répartition des vaisseaux lymphatiques est très inégale.

Leur importance réside, au cours de la taille d'un lambeau, dans le fait que sa base doit être orientée dans le sens du flux lymphatique pour prévenir un lymphoedème.

II. Epidémiologie

1. Fréquence

L'incidence de la brûlure en générale et de la brûlure est difficile à estimer, puisque beaucoup de patients sont acheminés de façon éparse vers différents centres (services de réanimation, centres de brûlés, services des urgences, services de pédiatrie ou de chirurgie pédiatrique). Par conséquent, les résultats peuvent être hétérogènes, tantôt surestimés, tantôt sous-estimés. Les données de L'OMS indiquent que la brûlure est responsable d'à peu près 300 000 décès dans le monde chaque année [4].

Dans les pays développés, les données épidémiologiques qui s'intéressent à l'incidence de la brûlure sont relativement à jour. En Allemagne, 100 000 nouveaux cas se produisent chaque année, dont 30 à 40% sont des enfants [5]. Aux Etats-Unis d'Amérique, 410 149 cas de brûlures non mortelles avaient eu lieu en 2008, avec une incidence de 136 pour 100 000 chaque année [5]. En France, La brûlure touche plus de 350 000 personnes par an [6].

2. Age

Les brûlures touchent toutes les tranches d'âge, mais semble avoir une prédilection chez les femmes adultes et les enfants selon l'OMS[7]. L'étude faite par l'institut de veille sanitaire IVS

[8] en France métropolitaine a montré que les brûlures sont particulièrement fréquentes à partir de 20 ans. La moyenne d'âge des victimes de brûlure grave est de 38,8 ans. Boccara [9] rapporte que 30% des brûlures graves de l'adulte sont survenues entre 20 et 30 ans avec une moyenne d'âge de 44,5 ans.

3. Sexe

A la différence des autres traumatismes, les femmes sont légèrement plus exposées Selon l'OMS [7]. Le risque élevé pour les femmes est dû à la cuisson au feu de bois ou à des réchauds dangereux qui peuvent mettre le feu aux vêtements. Le chauffage ou l'éclairage entraînent également des risques, et la violence auto-infligée ou interpersonnelle contribue également à ces chiffres.

D'autres études montrent des résultats contradictoires comme celle menée par l'IVS [8] où le sexe masculin représente 64% des cas contre 36% pour le sexe féminin.

III. Physiologie de la brûlure

1. Types de brûlure

La littérature internationale montre une diversité des causes de brûlure : le gaz, l'eau et les fluides bouillants (l'huile bouillante 200 °C, le café, le thé, le lait et les sauces...), les flammes, les explosions, le courant électrique, les produits chimiques tels que l'acide et les radiations. L'ensemble peut être réparti en quatre grandes catégories : *brûlures thermiques, brûlures électriques, brûlures chimiques et brûlures par radiation.*

1.1. Brûlures thermiques [10] :

Les brûlures thermiques sont de loin les plus fréquentes. Elles sont définies par la triade : nature de l'agent brûlant/température/temps de contact. Il est utile de savoir que pour créer une

brûlure profonde, il faut un contact de 1 minute à 50°C, de quelques secondes à 60°C et de 1 seconde à 70°C. Les brûlures thermiques ont plusieurs causes :

- Ébouillancements : Parmi les causes les plus fréquentes de brûlure thermique est l'ébouillancement par des vapeurs ou liquides brûlants, en général dans la cuisine ou la salle de bain. Les vapeurs brûlent par projection et les liquides chauds par ruissellement ou immersion. L'aspect précoce des brûlures par ébouillancement est souvent faussement rassurant, avec un risque de sous-évaluation de leur gravité.
- Inflammations : Les inflammations, c'est à dire le contact direct avec une flamme comme dans l'immolation, entraînent fréquemment des brûlures étendues souvent très profondes (3ème degré), surtout en cas d'inflammation des vêtements. Selon les auteurs et les populations (brûlures graves ou non), les brûlures par flamme représentent 30 à 70 % des brûlures de l'adulte et seraient responsables de la moitié des décès des brûlés [8]. Elles comportent un risque majeur d'atteinte des voies aériennes supérieures par inhalation de gaz brûlant ou de fumées toxiques lorsqu'elles surviennent en espace clos lors d'un incendie ou d'une immolation par le feu. Les incendies ne représentent que 5 % des patients hospitalisés, le taux de mortalité précoce lors de l'accident étant élevé [11].
- Explosions : Les brûlures provoquées par les explosions sont la seconde cause de décès par brûlures. Elles sont particulièrement graves en espace clos, car l'onde de choc est réfléchi par les murs et rebondit vers la victime. Les brûlures cutanées sont intermédiaires ou profondes, et sont souvent associées à des lésions de criblage, d'écrasement ou de souffle.
- Contact avec un solide brûlant. Les brûlures par métal en fusion concernent surtout les ouvriers et les travailleurs manuels. Elles sont toujours très profondes mais restent localisées au point de contact. La brûlure de la paume de la main est caractéristique des jeunes enfants à l'âge de l'exploration tactile de l'environnement : porte de four, fer à repasser, etc.

1.2. Brûlures électriques [10] :

Les brûlures électriques représentent moins de 5% des admissions en centre de brûlés. Elles surviennent surtout dans le cadre des accidents domestiques et du travail. Il est fondamental de distinguer les différents phénomènes électriques, car ils n'ont pas tous la même gravité :

- *Electrisation* : L'électrisation correspond à l'ensemble des manifestations morbides créées par le passage du courant à travers l'organisme, qui sert de conducteur électrique. Les courants de bas voltage (moins de 500V) entraînent des brûlures profondes mais relativement bien localisées aux points d'entrée et de sortie. Les courants de haut voltage (plus de 1000V) provoquent un arrêt cardiaque immédiat et des destructions tissulaires térébrantes au niveau des points d'entrée et de sortie. Les lésions observées sont de deux sortes : les unes sont la conséquence de la dépolarisation induite par le passage du courant, les autres de la chaleur qu'il dégage en croissant de résistance : nerf < vaisseaux < muscles < peau < tendons < graisse < os). Les pédicules vasculaires sont particulièrement fragiles, et des thromboses extensives sur les principaux axes vasculaires situés sur le trajet du courant entraînent secondairement des nécroses tissulaires profondes.
- *Electrocution* : L'électrocution est le décès consécutif à l'arrêt cardiaque provoqué quasi instantanément par la dépolarisation brutale du myocarde.
- *Foudroiement* : Le foudroiement désigne les effets de la foudre sur l'organisme, que le décès survienne ou non.
- *Arc électrique* : L'arc électrique est un amorçage électrique situé à distance de la victime, pour lequel le passage du courant survient sans contact direct avec le matériel électrique.
- *Flash électrique* : Le flash électrique est un phénomène purement lumineux et thermique sans passage de courant à travers l'organisme. Il provoque des brûlures plutôt superficielles, sauf en cas d'inflammation des vêtements.

1.3. Brûlures chimiques [10] :

Les brûlures chimiques représentent environ 2% de l'ensemble des brûlures. Elles étaient surtout observées dans le cadre des accidents domestiques et du travail, mais elles sont de plus en plus souvent observées après une agression. Il est impossible de faire la liste exhaustive des produits en cause : acides, bases, composés organiques comme les phénols ou les dérivés du pétrole, agents non organiques comme le lithium, le sodium ou le phosphore, etc. Les lésions observées ne sont pas seulement cutanées, mais également respiratoires, digestives ou oculaires. Elles sont la conséquence de la dénaturation des protéines, de la saponification des graisses, de la chélation du calcium, et dans certains cas de réactions exothermiques. Certains agents ont en outre une toxicité générale : métabolique, rénale, hépatique, neurologique, ou hématologique, etc.

L'aspect des brûlures chimiques varie avec le produit en cause et la nature des tissus lésés. Les lésions sont en général profondes, mais l'aspect clinique initial est souvent difficile à apprécier (Figure 50). Les bases ont un pouvoir pénétrant plus fort et plus prolongé que les acides. Le mode de contact est un facteur déterminant des lésions : les brûlures par projection et ruissellement de produit caustique sont punctiformes, linéaires ou en «nappe», alors que les brûlures par imprégnation massive des vêtements ou immersion de la victime touchent de grandes surfaces cutanées.

La gravité des brûlures chimiques est liée au pronostic vital, fonctionnel et esthétique :

- Le pronostic vital est engagé pour les brûlures chimiques étendues, ainsi qu'en cas d'ingestion, d'inhalation et de toxicité générale du produit incriminé ;
- Le risque fonctionnel correspond aux corrosions du globe oculaire, ou des doigts ;
- Le risque esthétique est lié aux brûlures du visage, du décolleté et des mains.

1.4. Brûlures radiologiques [10] :

Les brûlures radiologiques (ou radiodermites aiguës) surviennent après une exposition excessive à un rayonnement ionisant. Le milieu industriel est à l'origine de ce type d'accident.

La nature spécifique des rayonnements ionisants confère une gravité particulière aux irradiations aiguës. Si la peau est la porte d'entrée de la quasi-totalité des irradiations, elle n'est pas le seul organe touché. L'irradiation aiguë globale provoque rapidement des troubles hématopoïétiques qui peuvent aller jusqu'à l'aplasie, ainsi que des troubles digestifs et neurologiques. Sur le plan local, tous les organes peuvent être le siège d'une irradiation aiguë localisée, dont les conséquences sont d'autant plus grandes que l'activité mitotique des tissus est plus élevée, comme c'est le cas au niveau de l'embryon, des testicules, des ovaires et des cristallins.

Les lésions cutanées sont fonction de la dose reçue. Après des manifestations initiales à type d'épithélite exsudative et d'érythème prurigineux, on observe une phase de latence qui dure de quelques jours à quelques semaines. Puis l'endothélite vasculaire explose, sous forme d'ulcérations cutanées et de plages de nécrose profonde (Figure 51). L'évolution est ensuite très aléatoire, mais toujours caractérisée par une tendance inéluctable vers l'approfondissement et l'extension par poussées successives. Des cancers cutanés tardifs de type épithéliomateux ont été décrits, mais leur incidence est difficile à chiffrer.

2. Anatomico-pathologie de la brûlure :

Histologiquement et cliniquement, on distingue actuellement trois degrés de profondeur de brûlures (Dupuytren les classait en six catégories ...) [12].

2.1. Brûlures du premier degré :

Sur le plan histologique, elles sont caractérisées par une atteinte des couches superficielles de l'épiderme. Cliniquement, il s'agit tout simplement d'un érythème douloureux, classique « coup de soleil ». La douleur due à la libération extracellulaire de médiateurs chimiques et de prostaglandines disparaît en moins de 72 heures. L'évolution se fait vers la guérison spontanée en 4 à 5 jours, avec une légère desquamation [12].

2.2. Brûlures du deuxième degré :

Les brûlures du deuxième degré atteignent toute la hauteur de l'épiderme et plus ou moins profondément le derme. C'est la gravité de l'atteinte du derme qui permet de définir le deuxième degré superficiel et le deuxième degré profond [10].

2.3. Deuxième degré superficiel :

Histologiquement, toutes les couches de l'épiderme sont atteintes par la nécrose de coagulation, y compris la membrane basale. Le signe clinique caractéristique est la phlyctène, traduit le soulèvement de l'épiderme brûlé par l'oedème (Figure 17). Les lésions du derme restent limitées au derme papillaire, le plus superficiel [10]. La lésion est douloureuse mais cicatrise en moins de dix jours sans laisser de séquelles [12].



Figure 17. Aspect clinique d'une brûlure du deuxième degré superficiel de la face

2.4. Deuxième degré profond :

Sur le plan histologique, la jonction dermo-épidermique est atteinte, mais toujours partiellement. Il y a effraction plus ou moins complète de la basale, couche par laquelle se régénèrent les cellules de l'épiderme [12]. On distingue trois zones concentriques [10,12] :

- *Zone d'hyperhémie* : Située en périphérie de la brûlure, elle correspond à une atteinte du deuxième degré superficiel, là où l'élévation de la température est la moins élevée.

- *Zone de stase* : C'est la zone intermédiaire qui risque de rapidement s'aggraver. Elle se présente d'abord comme une zone érythémateuse où le pouls capillaire est présent tant que la circulation sanguine du derme est respectée. Puis le derme blanchit et des pétéchies apparaissent, au fur et à mesure de l'extension des thromboses capillaires. En l'absence de soins adaptés, la zone de stase a disparu à la fin de la première semaine d'évolution, pour laisser la place à la nécrose.
- *Zone de nécrose* : Elle est située au centre de la brûlure, là où l'élévation de la température est la plus élevée. La nécrose de coagulation atteint toute la hauteur de l'épiderme et une partie du derme. Les plexus capillaires sont thrombosés et les fibres de collagène gélifiées. Cette zone se transforme ensuite en escarre destinée à être éliminée.

Cliniquement, la douleur est importante. La lésion apparaît le plus souvent rouge, brunâtre, suintante (figure 18). Elle saigne encore à la scarification, ce qui montre la persistance du réseau vasculaire superficiel. La phlyctène n'est plus un signe constant [12].



Figure 18. Aspect clinique d'une brûlure du deuxième degré profond de la face

L'évolution du deuxième degré profond n'est pas univoque. L'élévation de la température n'est pas suffisante à la phase initiale pour provoquer la destruction instantanée de tout le derme, et c'est au bout du compte le processus inflammatoire qui détermine la profondeur finale de chaque lésion. La dessiccation, l'infection locale ou un état hémodynamique instable sont les trois facteurs capables de convertir la zone de stase en nécrose [10].

2.5. Brûlures du troisième degré :

Sur le plan tissulaire, c'est la totalité de l'épiderme qui est atteinte. La couche des cellules basales est entièrement détruite, y compris au niveau des annexes pilosébacées, profondément enchâssées dans le derme, voire dans l'hypoderme. La vascularisation a disparu, l'innervation cutanée est détruite [12].

Cliniquement, la lésion est donc insensible et ne saigne plus à la scarification (figure 56). C'est une zone blanche, cartonnée, cireuse, marbrée, parfois encore, dans les brûlures par flammes, recouverte d'une fine couche d'épiderme desquamé noirâtre. Dans d'autres cas, plus graves encore, comme les carbonisations, la lésion est complètement noire [12]. Il n'y a pas de guérison spontanée possible des brûlures du troisième degré, sauf pour les lésions de très petites surfaces qui cicatrisent à partir des berges [10].

Signalons que Dupuytren avait déjà proposé des quatrième, cinquième et sixième degrés pour désigner la carbonisation des structures sous-jacentes, en particulier le muscle et l'os [10].



Figure 19. Aspect clinique d'une brûlure du troisième degré avec des incisions de décharge

3. Cicatrisation cutanée [13] :

La cicatrisation cutanée est la fermeture d'une perte de substance cutanée par un tissu conjonctif et épithélial cicatriciel.

3.1. Mécanismes de la cicatrisation :

On distingue trois grandes étapes dans la cicatrisation cutanée qui se chevauchent dans le temps :

- *La première phase* : vasculaire et inflammatoire, se crée un caillot de fibrine dans la plaie avec recrutement de cellules inflammatoires qui assureront par la suite la détersion de la plaie.
- *La deuxième phase* : réparation tissulaire dermique et épidermique aboutissant à l'épithélialisation de la plaie.
- *La dernière phase* : remodelage de la matrice extracellulaire et maturation de la cicatrice.

3.2. Facteurs influençant la cicatrisation :

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

a. **Facteurs intrinsèques :**

a.1. Caractéristiques du traumatisme :

Le type de traumatisme, ainsi que son étendue et sa profondeur, influent sur la cicatrisation. Ainsi dans les brûlures superficielles (premier degré et deuxième degré superficiel), la guérison se fait généralement sans séquelles, sauf éventuellement une légère dyschromie temporaire, contrairement aux brûlures profondes où le risque de séquelles cicatricielles est toujours présent.

a.2. Localisation de la plaie :

Les plaies en zone bien vascularisée cicatrisent mieux et plus rapidement. Par exemple, les plaies de tissus mal vascularisés (tendons, fascias...) cicatrisent plus lentement que celles qui concernent des tissus bien vascularisés (muscles...).

a.3. Environnement de la plaie :

Des tissus contus ou nécrotiques en périphérie de la plaie retardent et altèrent le processus cicatriciel. Un oedème important peut altérer les conditions de la prolifération tissulaire.

Une croûte peut gêner l'épithélialisation en cas de plaie profonde, de même qu'elle empêche l'élimination des sécrétions de la plaie et du pus dans les plaies infectées.

a.4. Hydratation de la plaie :

Une plaie ouverte se déshydrate en quelques heures. On peut empêcher la déshydratation de la plaie en mettant immédiatement après le traumatisme un pansement occlusif, qui garde la plaie hydratée en empêchant les pertes hydriques cutanées.

a.5. Degré de contamination de la plaie :

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

a.6. Corps étrangers :

En cas de corps étranger présent dans la plaie, un taux beaucoup plus faible de germes par gramme de tissu peut aboutir à une infection.

a.7. Vascularisation de la plaie :

Une bonne vascularisation est essentielle pour une bonne cicatrisation. Elle permet l'apport d'oxygène, qui intervient dans les processus métaboliques et de défense (dégradation

oxydative des germes), et de nutriments nécessaires aux synthèses de tissus (notamment de collagène par les fibroblastes).

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

a.8. Tabagisme :

Il est responsable de retard de cicatrisation. La nicotine produit une vasoconstriction, augmente l'adhésivité des plaquettes et le risque de micro-thromboses et d'ischémie. Le monoxyde de carbone aggrave la situation [14].

a.9. Insuffisance veineuse :

L'incompétence valvulaire occasionne une majoration de la pression veineuse au niveau du membre inférieur. Il s'ensuit un œdème qui altère la cicatrisation et une ischémie tissulaire.

a.10. Irradiation :

Une fibrose se constitue dès 6 mois. Le tissu irradié est hypo-perfusé (après un an), l'atrophie de la peau et la fibrose s'accroissent [14].

a.11. Iatrogénie :

Tous les antiseptiques altèrent la cicatrisation, notamment par leur toxicité cellulaire qui empêche ou retarde la régénération tissulaire.

b. Facteurs extrinsèques :

b.1. Défauts de cicatrisation héréditaires :

Certaines maladies congénitales sont caractérisées par des anomalies du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan...).

b.2. Déficits nutritionnels :

La malnutrition altère toutes les phases de la cicatrisation et augmente le risque d'infection [14]. Le simple déficit en un élément participant au métabolisme peut avoir des effets délétères sur la cicatrisation [13].

- **Les protéines** et les **acides aminés** sont nécessaires à la formation de nouveaux tissus (notamment pour les synthèses de collagène), la synthèse d'enzymes, d'anticorps...
- **Les glucides** représentent une source d'énergie indispensable à toutes les synthèses.
- **Les lipides** sont une réserve d'énergie, mais sont également avec les phospholipides le constituant le plus important des membranes cellulaires.

b.3. Vitamines et oligoéléments

Les vitamines jouent un rôle très important dans la cicatrisation en tant que cofacteurs enzymatiques :

- **La vitamine C** participe aux synthèses de collagène, des facteurs du complément, des gammaglobulines, de la membrane basale, etc. ;
- **La vitamine A** participe à la synthèse et à la maturation du collagène, à l'épithélialisation, etc. ;
- **La vitamine K** est nécessaire pour la synthèse de certains facteurs de la coagulation ;
- **La vitamine E** est nécessaire pour certaines enzymes impliquées dans la protection cellulaire ;
- **La vitamine B** participe aux synthèses de collagène et d'anticorps.

Les minéraux et oligoéléments sont également nécessaires à une cicatrisation normale. Le fer, le cuivre et le zinc sont des cofacteurs impliqués dans la synthèse et la maturation du collagène, dans les synthèses des acides nucléiques.

b.4. Âge :

D'une façon générale, les différents processus de réparation diminuent d'efficacité avec l'âge. Toutes les étapes de la cicatrisation sont ralenties.

b.5. Diabète :

Le diabète, comme d'autres maladies induisant une hypoxie tissulaire (athérosclérose, insuffisance veineuse...), altère la cicatrisation.

b.6. Traitements :

Les glucocorticoïdes altèrent toutes les étapes de la cicatrisation. Il est fondamental de ne pas utiliser abusivement les pansements contenant des corticoïdes, car la vitesse et la qualité de la cicatrisation sont altérées. Un exemple est l'utilisation de Corticotulle sur le site donneur de greffes de peau mince, qui certes diminue par son action anti-inflammatoire le suintement de la plaie, mais qui diminue également la vitesse de prolifération et de migration des cellules épithéliales. Dans ce cas-là, un pansement très absorbant et hémostatique (tel que l'alginat de calcium) est plus indiqué.

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

La chimiothérapie anticancéreuse : surtout si administrée en phase inflammatoire.

Les Anti-Vitamine K altèrent la synthèse de prothrombine et l'héparine, et empêche la transformation de fibrinogène en fibrine.

Les immunosuppresseurs (ciclosporine...) : en favorisant les infections et en inhibant les proliférations et différenciations cellulaires.

4. Physiopathologie de la brûlure :

La brûlure induit un état de choc causé par hypovolémie et hémococoncentration suite à une perte liquidienne. Une brûlure qui apparaît superficielle peut devenir profonde au cours d'une période de 48 à 72 heures suite à la transformation de la zone de stase en zone de coagulation. Cela est d'autant plus possible lorsque la plaie est infectée ou suite à une mauvaise perfusion de la surface touchée [15]. Une bonne vascularisation est essentielle pour une bonne cicatrisation. Elle permet l'apport d'oxygène, qui intervient dans les processus métaboliques et

de défense (dégradation oxydative des germes), et de nutriments nécessaires aux synthèses de tissus (notamment de collagène par les fibroblastes). Il faut cependant savoir qu'une hypoxie tissulaire transitoire est physiologique au niveau de la plaie et qu'elle est même bénéfique en favorisant la néo-vascularisation par stimulation des synthèses cellulaires de facteurs de croissance angiogénique [13].

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

Cependant, celles dont l'étendue dépasse les 20% de la surface corporelle totale produisent à la fois une réaction inflammatoire locale et une réaction inflammatoire systémique, conduisant à l'installation d'un état appelé le syndrome inflammatoire de réponse systémique.

dont les conséquences sont telles qu'il peut être à l'origine de défaillances viscérales entrant dans le cadre du choc du brûlé avec des conséquences cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, rénales, neurologiques et hématologiques, que nous détaillons dans les sections suivantes.

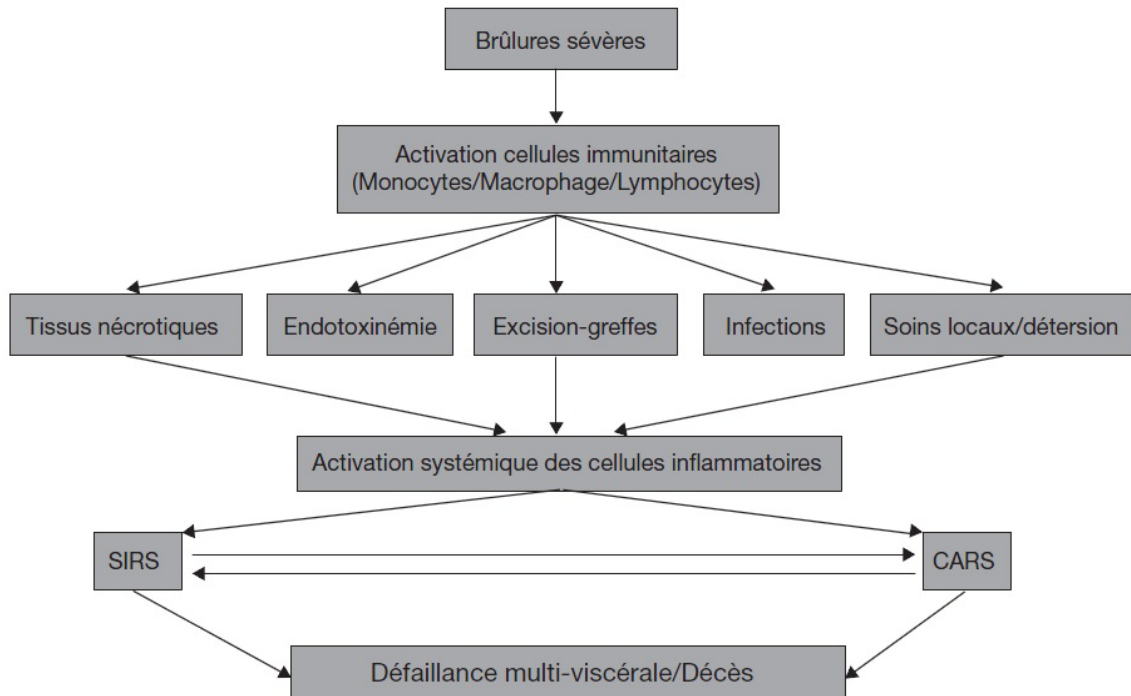


Figure 20. Physiopathologie de la brûlure

4.1. Conséquences inflammatoires :

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

a. Réponse cellulaire :

La destruction thermique des cellules est suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés par l'intermédiaire de chémokines comme l'interleukine 8 (IL-8) [16,17]. Ces chémokines recrutent les monocytes activés et les macrophages. Ces derniers vont produire des cytokines et médiateurs de l'inflammation. Cette hyperactivité s'accompagne d'une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et ainsi d'une immunodépression chez les brûlés graves [18].

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 [19]. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, IL-2, IL-4, tumornecrosis factor alpha [TNF α], interféron gamma [IFN α]) ou anti-inflammatoires (IL-10, IL-13) [20].

4.2. Conséquences neuroendocriniennes, hormonales et immunitaires : [21]

La brûlure grave se traduit par une situation de stress importante pour l'organisme comme toute situation traumatique grave. La réponse physiologique de l'organisme consiste à stimuler l'axe adreno-cortico-surrénalien avec libération hypophysaire d'ACTH activant la sécrétion surrénalienne de cortisol et la libération de catécholamines endogènes à la fois au niveau surrénalien et au niveau des terminaisons nerveuses.

Le rôle de l'insuline dans les phénomènes inflammatoires et les complications septiques est de découverte récente, mais il pourrait occuper une place importante. Une abondante littérature, essentiellement expérimentale montre que l'insuline joue un rôle sur l'inflammation

au cours des états septiques, des traumatismes graves et des brûlures sévères [20]. Son effet métabolique sur la réduction du catabolisme des protéines et des lipides pourrait réduire l'inflammation. Plus spécifiquement sur l'immunité, l'insuline augmente les capacités cytotoxiques et la phagocytose des monocytes et des polynucléaires, réduit l'apoptose de ces cellules et prolonge donc leur survie [22].

En clinique, une étude rétrospective montre aussi une diminution significative de l'incidence des pneumopathies et des infections urinaires, en particulier chez les patients traités par insuline avec une glycémie inférieure à 140 mg/dl [23]. Si les effets de l'insuline semblent convaincants sur l'inflammation et l'immunité, le seuil de glycémie à atteindre est moins net et le bénéfice clinique encore insuffisamment démontre, en particulier chez les brûlés. Les résultats encourageants des premiers travaux chez les patients chirurgicaux [24] ont en effet récemment été remis en cause [25], justifiant de poursuivre les évaluations cliniques avant de pouvoir conclure définitivement.

4.3. Conséquences cardiovasculaires :

a. Choc hypovolémique :

Deux mécanismes se mettent en place dans les premières minutes qui suivent la brûlure : « l'hyperperméabilité capillaire » des zones brûlées et des zones voisines et « l'hypo protidémie ». L'activation de ces deux réponses induit l'hypovolémie et l'apparition précoce d'un syndrome œdémateux.

L'hyperperméabilité est une conséquence directe des médiateurs de l'inflammation comme l'histamine, la bradykinine, le platelet activating factor (PAF) [26]. Les radicaux libres produits en réponse à l'ischémie/ reperfusion tissulaire participent à l'hyperperméabilité. Les antioxydants comme la vitamine C ont ainsi été évalués cliniquement pour réduire l'œdème post-brûlure [27].

La fuite des protéines dans l'espace interstitiel a deux conséquences : Une hypo protidémie avec baisse de la pression oncotique plasmatique et une augmentation de la pression oncotique interstitielle qui entretient la fuite liquidienne.

Les changements des forces Trans capillaires et l'œdème qui en résulte sont plus importants dans les brûlures dermiques profondes (troisième degré) [28]. Le drainage lymphatique à faible débit ne permet pas une résorption rapide de l'œdème tissulaire, qui persiste et compromet la cicatrisation.

Le choc hypovolémique se définit à partir des mesures hémodynamiques habituelles : tachycardie, hypotension, baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques, index cardiaque diminué et résistances vasculaires systémiques indexées élevées, baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène [29].

b. Choc cardiogénique

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc du brûlé. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique [30].

c. Choc hyperkinétique

A la 72ème heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique [31]. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénérergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 [32] et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée [33].

Le choc hyperkinétique se caractérise quelle que soit la méthode d'exploration employée par les paramètres suivants : tachycardie, hypotension, index cardiaque élevé et résistances vasculaires systémiques indexées effondrées [33]. L'hémodynamique suite à la réaction adrénérergique est mieux connue depuis l'utilisation prolongée en pratique courante des β -bloquants chez le brûlé afin de réduire l'hyper métabolisme et d'améliorer l'état nutritionnel [34].

4.4. Conséquences respiratoires

La libération de substances inflammatoires par les lésions cutanées génère à elle seule une dysfonction pulmonaire. Cette atteinte est exacerbée par la présence de lésion profonde au

niveau thoracique et l'inhalation de fumées. La réponse inflammatoire au niveau de la membrane alvéolo-capillaire va à son tour générer une réaction inflammatoire et aggraver le choc. [35]

L'incidence des inhalations de fumées d'incendie augmente avec la surface corporelle brûlée. Si moins d'un quart des brûlés peu graves (brûlures <20 % SCB) ont une atteinte respiratoire associée, la majorité des brûlés graves (brûlures > 20 % SCB) ont inhalé des fumées [36]. Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées [37]. La détresse respiratoire après inhalation de fumées peut être précoce par œdème des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches [38]. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, dyspnée expiratoire) [37].

4.5. Conséquences métaboliques

Hyper métabolisme : La sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hyper métabolisme chez le brûlé. Cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme (protéolyse et lipolyse) se prolonge plusieurs semaines [39].

Les médiateurs de l'inflammation participent au dérèglement métabolique. Les taux des cytokines sont corrélés à l'élévation du métabolisme basal et de la température centrale [40], cette dernière est constamment supérieure à 38,5 °C même en l'absence de pathologie infectieuse associée ce qui rend plus difficile au quotidien le diagnostic d'infection.

L'hyper métabolisme expose le brûlé grave au risque de dénutrition et de perte de poids importante. La conduite de la nutrition artificielle est bien définie dans des recommandations [41]. L'objectif de cette nutrition entérale, précoce, agressive et prolongée est d'éviter les complications de la dénutrition que sont l'immunodépression, la susceptibilité aux infections nosocomiales et le retard de cicatrisation des greffes cutanées [42].

4.6. Conséquences digestives et hépatiques

Intestin : dans l'état de choc hypovolémique du brûlé ou lors de l'emploi de vasopresseurs dans le choc septique, une vasoconstriction splanchnique délétère apparaît. Cette

ischémie splanchnique compromet l'intégrité de la muqueuse digestive qui ne protège plus l'organisme de la translocation et de la diffusion des entérobactéries et des endotoxines et qui peut par la suite évoluer vers la perforation digestive et la péritonite [43].

Foie et voies biliaires : le brûlé peut développer, comme tout malade de réanimation, une cholécystite alithiasique. Le risque serait élevé en raison des facteurs de risque accumulés (déshydratation, morphiniques à fortes doses, sepsis) [44].

Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques et concernent la production de protéines de l'inflammation (C-réactive protéine, haptoglobine, macroglobuline) au détriment des autres protéines comme l'albumine. Une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV) du brûlé [45].

4.7. Conséquences neurologiques

La douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes, nociceptives à la phase initiale et neuropathiques tardivement [46]. La brûlure cutanée ne perturbe pas, en dehors des intoxications, le système nerveux central.

L'intensité des douleurs diminue avec la profondeur des brûlures : les lésions du deuxième degré profond ou du troisième degré entraînent moins de douleur que les lésions du deuxième degré superficiel qui respectent l'intégrité des terminaisons nerveuses dermiques.

Le brûlé grave doit avoir un état de conscience normal à la prise en charge. Toute altération de la conscience doit faire rechercher un traumatisme crânien associé ou une intoxication par psychotropes, alcool, CO ou CN [47].

4.8. Conséquences rénales :

Quatre circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées :

- La nécrose tubulaire aiguë compliquant l'hypovolémie en phase aiguë Apparaît alors un syndrome œdémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité capillaire.

- L'ischémie splanchnique.
- La rhabdomyolyse après brûlure électrique avec une précipitation de la myoglobininurie dans les tubules rénaux en l'absence de débit urinaire suffisant et d'alcalinisation.
- le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques [46].

Les insuffisances rénales survenant ultérieurement ne rentrent pas dans le cadre du choc du brûlé proprement dit. La survenue d'une insuffisance rénale demeure un facteur de pronostic défavorable [48].

4.9. Conséquences hématologiques :

Les trois lignées de cellules sanguines et l'hémostase subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution de l'état du brûlé grave [49].

- a. **Érythrocytes** : l'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie chronique. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri-opératoires, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré des taux élevés d'érythropoïétine [50].
- b. **Plaquettes** : une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les microthromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique [51].
- c. **Leucocytes** : une leucopénie toxique complique l'utilisation locale de sulfadiazine (agent antibactérien argentique et antibiotique sulfamide) appliquée lors des pansements des brûlures. Comme détaillé précédemment, les leucocytes sont les acteurs clefs de la réponse inflammatoire et du SIRS.

4.10. Complications infectieuses

La brûlure entraîne une perte du revêtement cutané et donc de la barrière naturelle aux infections, mais aussi provoque une dépression immunitaire importante, par la libération des médiateurs de l'inflammation, pouvant durer jusqu'à 45 jours [54]. Le brûlé est donc exposé à l'infection de la brûlure elle-même mais aussi à des infections à distance, surtout pulmonaires.

Il y a 30 ans, 40 % des décès par brûlures graves étaient secondaires à l'infection massive de la zone brûlée, évoluant rapidement en choc septique. Ce mode évolutif est plus rare aujourd'hui grâce à l'utilisation de topiques mieux adaptés et surtout de la prise en charge chirurgicale précoce.

Un autre facteur d'immunodépression est la transfusion de concentrés globulaires, situation très fréquente chez le brûlé grave, dont les mécanismes mal élucidés pourraient être une diminution du taux de lymphocytes T-helper, des capacités de présentation de l'antigène et de l'activité cytotoxique des cellules NK [21,55].

IV. Critères de gravité

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

1. Surface de la brûlure

Il s'agit là du paramètre le plus important car c'est de lui que dépend les répercussions générales de la lésion cutanées comme les pertes hydro électrolytiques et les pertes caloriques [56].

Chez l'adulte, l'estimation de la surface brûlée se fait en référence à la règle des 9 de Wallace (figure 21) [57]. Celle-ci consiste à diviser la surface corporelle en plusieurs segments valant chacun neuf pour cent ou un multiple de neuf pour cent de la surface corporelle totale sauf pour la face de la main, le périnée et les organes génitaux externes ou chacun représentent 1% [56].

On estime que, indépendamment de la profondeur, une brûlure est grave dès qu'elle dépasse 10% de la surface cutanée totale (SCT) [58].

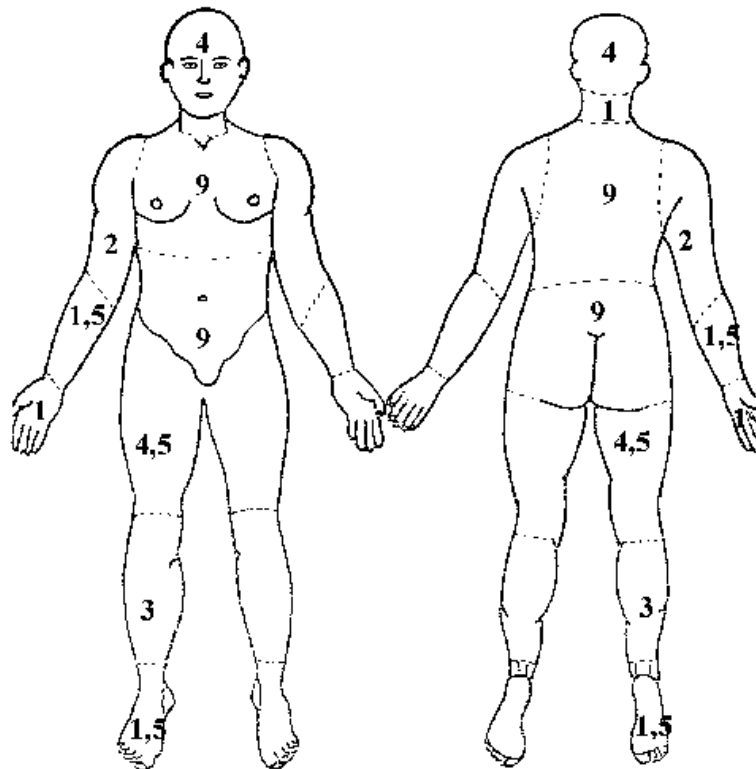


Figure 21. Schéma de la règle de neuf de Wallace

2. Profondeur de la brûlure

C'est un paramètre essentiel car c'est de la profondeur que dépend l'évolution cicatricielle, tant en terme de durée que de résultats [56]. La profondeur de la brûlure est jugée en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la membrane basale régénératrice de l'épiderme [Figure 22 et Tableau ci-dessous]

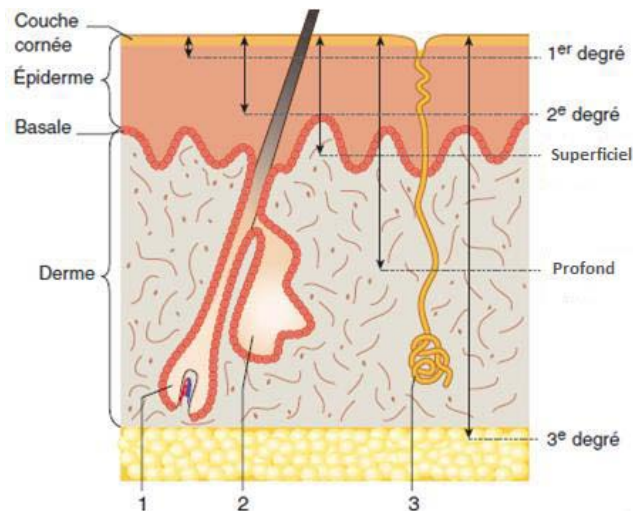


Figure 22. Histologie de la profondeur de la brûlure

Tableau I. Caractéristique et évolution de la brûlure

Profondeur	Caractéristiques	Evolution –Traitement–séquelles
1 ^{er} degré	<ul style="list-style-type: none"> ○ Atteinte de l'épiderme uniquement. ○ Rougeur et douleur importante. ○ Exemple type «coup de soleil». 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Desquamation après quelques jours. ○ Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur. ○ Pas de séquelles.
2 ^{ème} degré superficiel	<ul style="list-style-type: none"> ○ Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel. ○ Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général non rompues (du moins les premiers jours). ○ En cas de rupture de phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher. ○ Douleurs, les poils tiennent bien 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection. ○ Séquelles minimales (irrégularité de la peau et dyschromies possibles). ○ Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques.
2 ^{ème} degré profond	<ul style="list-style-type: none"> ○ Atteinte jusqu'au derme profond ○ Phlyctène rompue ○ Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent plus ○ Peu ou pas de douleur ○ Peu ou pas de saignement lors de piqûre avec une aiguille fine 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Cicatrisation lente en 21 à 35 jours en l'absence d'infection [61] ainsi que dans le cas d'une surface très limitée (guérison par rétraction des bords. Risque important de troubles fonctionnels et cosmétiques). ○ Greffe de la peau est nécessaire parfois avec un suivi à long terme de la cicatrice.
3 ^{ème} degré	<ul style="list-style-type: none"> ○ Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous-jacentes. ○ Peau carbonisée, blanche, sèche et ou carbonisée. ○ Pas de douleur ou de saignement 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Traitement chirurgical ○ Suivi des cicatrices à long terme

Il est clair que les brûlures du premier degré ne représentent aucun danger, alors qu'à l'opposé les brûlures du 2ème degré profond et du 3ème degré posent de difficiles problèmes du fait, de la longueur de leur évolution qui expose la victime aux risques de l'infection et, d'autre part, de leur avenir cicatriciel [56].

3. L'existence de lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumée

Dans les centres de brûlés, environ 20% des patients hospitalisés souffrent de lésions pulmonaires qui augmentent considérablement la gravité de la brûlure cutanée puisque, suivant les auteurs, la mortalité de l'association des lésions pulmonaires-lésions cutanées s'échelonne de 20 à 100% [59,60].

Ces lésions peuvent être causées autant par l'inhalation de fumée que de substance toxique (intoxication au monoxyde de carbone ou aux cyanures) responsables de brûlures chimiques de la muqueuse bronchique.

L'aggravation du pronostic de la brûlure cutanée dépend évidemment de l'importance de l'atteinte de la muqueuse bronchique et vice versa [56].

4. Age

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

En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes de la vie que le pronostic vital se dégrade. Chez l'adulte, une étude par analyse logistique effectuée sur deux groupes importants de brûlés nous a permis de montrer que l'âge n'intervient qu'au-delà de 50 ans dans le pronostic vital et pèse alors plus lourd sur ce dernier que ne le prévoit l'indice de Baux [61].

$\text{UBS} = \text{SCT} + 3 \times \text{Surface Corporelle Brûlée au 3ème degré}$

5. Terrain

En dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique notamment de pathologies cardiaques et neurologiques [62,63], d'une insuffisance rénale, d'une dépression immunitaire ou d'un diabète, est un facteur aggravant important de la brûlure. Il faut aussi insister sur l'alcoolisme, en raison de sa fréquence et de ses effets délétères sur l'évolution générale et locale de la brûlure.

6. Localisation de la brûlure

La brûlure de la face présente un risque d'obstruction des voies aériennes supérieures lié à l'œdème de la filière laryngée [58], puis elles peuvent entraîner des complications oculaires esthétiques et fonctionnelles (inocclusion palpébrale, infections), et des séquelles cicatricielles dont le retentissement psychologique et social est majeur [56].

- La brûlure des mains, constitue un facteur de gravité en raison des risques fonctionnels (l'atteinte des tendons extenseurs des doigts est fréquente dans les brûlures profondes) et esthétiques [56].
- La brûlure circulaire des membres et du cou, expose à aux risques de compression des axes artériels [58].
- La brûlure du périnée présente un risque accru de complications infectieuses [56].

V. Les scores pronostics

Les scores pronostics, qui sont déterminés à partir de la combinaison des différents paramètres précédemment décrits, permettent d'évaluer le risque vital d'une brûlure [10, 56].

1. Score de Baux

Le score le plus simple à utiliser

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

- *Si score < 50 les chances de survie sont proches de 100 %*
- *Si score > 75 la brûlure est dite alors grave*
- *Si score > 100 les chances de survie sont inférieures à 10 %*

Il existe le score de Baux modifié qui tient compte du poids accru de l'âge au-delà de 50 ans. Cet indice de Baux modifié est calculé en ajoutant à la surface brûlée non plus l'âge en année mais deux fois le nombre d'années au-delà de 50 ans [61].

2. Score UBS :(unité de brûlure standard)

- Si score UBS > 50 : situation grave
- Si score UBS > 100 : situation très grave
- Si score UBS > 200 : survie impossible.

3. Autres indices pronostiques

Plus ou moins complexes sont utilisés. Citons :

- **L'indice ABSI de Tobiasen [64]** qui fait intervenir plusieurs paramètres dont la surface totale de la brûlure, l'âge, l'existence de brûlures du troisième degré, l'existence de lésions d'inhalation, le sexe de la victime ;
- **L'indice de Roi [65]** où interviennent de nombreux paramètres et qui est calculé à partir d'une formule complexe nécessitant le recours à un ordinateur.

VI. Prise en charge thérapeutique

Il y a 50 ans, le traitement des brûlures graves se limitait à des mesures de confort, sans véritable espoir de guérison. Les désordres initiaux n'étaient pas accessibles au niveau thérapeutique de l'époque et la réhabilitation était jugée impossible.

Heureusement, grâce au meilleur contrôle du choc initial et d'une plus grande agressivité précoce chirurgicale, la situation a considérablement évolué avec une diminution spectaculaire de la mortalité pour les brûlures profondes et étendues.

Ainsi, la « dose létale 50 » des brûlures (surface brûlée conduisant à 50 % de décès) est passée de 65 % en 1984 à 80 % dans les années 1990 [66]. La collaboration entre chirurgiens et anesthésistes réanimateurs dédiés au traitement de la brûlure est donc indispensable pendant la phase aigüe.

1. Traitement pré-hospitalier et orientation

La prise en charge dépend de la gravité de la brûlure. Ainsi, une brûlure grave représente une urgence médicochirurgicale dont la gestion nécessite le recours à une équipe multidisciplinaire mettant en jeu des moyens hospitaliers lourds. Une brûlure limitée pourra être prise en charge en ambulatoire, nécessitant seulement quelques pansements associés à des règles hygiéno-diététiques.

L'évaluation initiale des lésions est primordiale car elle permet d'orienter le malade vers la structure adaptée et de définir la stratégie thérapeutique dont la mise en oeuvre est urgente [67,68].

1.1. Les premiers secours :

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

- Eloigner le brûlé de l'agent causal ou empêcher ce dernier de poursuivre son effet (arrêt du courant électrique, lavage des brûlures chimiques, extinction d'un feu) ;
- Arrêter le processus thermique en retirant les vêtements : le retrait des vêtements brûlés non adhérents et des pièces métalliques qui agissent comme réservoirs de chaleur est indispensable pour éviter l'entretien et l'approfondissement des brûlures.

Montre et bagues sont également à enlever, elles peuvent faire garrot en compromettant la circulation sous-jacente lors de l'installation des œdèmes.

- Refroidir la brûlure par un lavage à l'eau courante (8 à 25 °C) [5]. Ce refroidissement limite l'approfondissement des lésions ; de plus il atténue la douleur et la réaction inflammatoire. Il doit être effectué dans les 5 premières minutes suivant l'accident et doit durer au moins 15 minutes pour les petites brûlures, mais rester limité à 1 ou 2 minutes chez les grands brûlés en raison du risque réel d'hypothermie [69]
- Couvrir la brûlure par un champ stérile ou un linge propre à défaut de gel d'eau dans le but de protéger le patient du risque infectieux [70].
- Assurer le réchauffement par couverture de survie.
- Surélever les extrémités brûlées, dans la mesure où l'état clinique du patient le permet, afin de limiter la progression des œdèmes, en particulier au niveau de la tête et des membres.

Une évaluation clinique rapide est réalisée. À l'issue de cette évaluation, les thérapeutiques urgentes seront mises en œuvre [11] :

- un contrôle des voies aériennes et de l'hématose avec au besoin, intubation et ventilation mécanique ;
- un contrôle de l'état hémodynamique avec maintien d'une volémie satisfaisante. Sur le terrain, il est recommandé de perfuser 20 ml/kg de cristalloïdes (Sérum salé 0,9%) au cours de la première heure quelle que soit la surface brûlée, dès lors qu'elle dépasse 10% de la SCT [11,68, 71].
- une mise en œuvre des thérapeutiques spécifiques lors d'intoxications aux gaz asphyxiants.

1.2. Prise en charge médicalisée :

L'objectif principal est l'évaluation la plus fidèle possible de la gravité de la brûlure en précisant l'existence de facteurs de gravité associés [72]. Dans le même temps, il convient d'assurer les premiers gestes thérapeutiques.

a. Bilan clinique :

Il est utile de recueillir toute information sur la victime (identité, date de naissance, poids, antécédents médicaux et thérapeutiques) et de faire l'anamnèse complète de l'accident : heure donnée importante pour programmer la réanimation des 24 premières heures), circonstances (survenue de l'accident en milieu clos) et mécanisme. L'évaluation de la gravité de la brûlure est clinique en examinant le patient avec des gants [73].

Les critères de gravités sont comme suit (SFETB) [74]:

- Une brûlure grave correspond à une lésion cutanée dont la surface est supérieure à 10 % de la surface corporelle.
- Elle peut être d'une surface moindre si elle est associée à un ou plusieurs des paramètres suivants :
 - *Age supérieur à 60 ans ;*
 - *Pathologie grave préexistante ou tare associée ;*
 - *Localisation au niveau de la tête, du cou, des mains, du périnée ;*
 - *Brûlure profonde du troisième degré ;*
 - *Brûlure électrique ou chimique ;*
 - *Brûlure consécutive à une explosion, un accident de la voie publique ou à un incendie en milieu clos ;*
 - *Soins à domicile impossibles ;*
 - Suspicion de toxicomanie.
- Une brûlure bénigne représente une lésion cutanée superficielle inférieure à 10 % de la surface corporelle, chez un adulte ne présentant pas de paramètre de gravité associé.

Toute brûlure grave doit être prise en charge en centre spécialisé. Les soins de réanimation sont débutés dès l'étape pré-hospitalière. Ils sont poursuivis au cours de l'hospitalisation initiale, des éventuels transports inter-hospitaliers, puis dans l'unité de réanimation spécialisée [75].

b. Mise en condition :

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

b.1. Abord vasculaire :

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. La règle de Demling [76], (voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée) devrait être respectée ; elle minimise le risque infectieux.

Le premier bilan sanguin peut être prélevé aussitôt, en n'oubliant pas les dosages de la carboxyhémoglobine et du cyanure lorsqu'il s'agit d'un incendie [70].

b.2. Sondage vésical :

Le sondage vésical s'impose dès que le traitement de la brûlure nécessite un remplissage vasculaire, qu'un transport prolongé est envisagé [70] ou s'il existe des brûlures de la zone périnéale. En effet, l'œdème peut rendre la réalisation du sondage vésical impossible en quelques heures.

b.3. Réanimation hydro-électrolytique [75] :

L'apport hydro-électrolytique, reconnu comme indispensable, doit être précoce et adapté. Il n'y a pas de consensus vis-à-vis de la composition qualitative et quantitative des apports. La supériorité d'une formule de remplissage vasculaire sur les autres n'est pas établie.

Deux grandes options peuvent être proposées :

- La formule du Parkland Hospital : apport de 4 ml/Kg/% de SCB de Ringer-lactate (cristalloïdes exclusivement) au cours des 24 premières heures.

- La formule d'Evans : apport de 1 ml/kg/% de SCB de sérum salé isotonique, plus 1 ml /kg/% de SCB de colloïdes, plus l'apport de base : 2000 ml de sérum glucosé isotonique le premier jour.

Il est classiquement admis que les apports du 2ème jour correspondent à la moitié de ceux apportés le 1er jour.

En l'absence d'évaluation satisfaisante de la surface brûlée, le remplissage vasculaire initial doit être fondé sur une perfusion moyenne de 20 ml/kg de cristalloïdes de type Ringer Lactate® ou Na Cl 0,9 % en 1 heure, dès que les lésions semblent importantes [68] (semble approcher les 30 % [73]). L'existence d'un choc patent fait administrer en plus un colloïde non protéique à la dose de 20 ml/kg [68].

L'objectif de cette réanimation hydro-électrolytique est de prévenir un défaut de remplissage vasculaire (responsable d'un état de choc, d'une insuffisance rénale aiguë, de défaillances des circulations régionales) comme un excès de remplissage (responsable d'une aggravation des œdèmes, d'une altération de l'hématose pulmonaire, d'une augmentation de la pression intra-abdominale).

b.4. Réanimation respiratoire :

L'administration d'oxygène chez le brûlé est indispensable, les besoins en oxygène sont constants, que le patient ait été victime d'un incendie ou non [70].

L'indication de l'intubation-ventilation assistée parfois retenue en l'absence de détresse respiratoire. Il s'agit des brûlures du visage ou du cou associées à une exposition aux fumées d'incendie dont l'évolution peut se faire vers un œdème laryngé et des œdèmes importants du segment céphalique rendant l'intubation ultérieure difficile [68].

L'indication de l'intubation est évidente et immédiate en présence : [70]

- *D'un arrêt cardio-respiratoire ;*
- *D'une victime inconsciente ;*
- *D'une détresse respiratoire ;*

- *D'une modification de la voix avec difficulté à déglutir ;*
- *D'une brûlure majeure de la tête et du cou ;*
- *D'un transport long avec symptomatologie d'inhalation évidente.*
- *Une surface cutanée brûlée $\geq 60\%$*

L'oxygénothérapie hyperbare, dans le cadre d'une intoxication au CO, n'a pas prouvé son intérêt dans la prévention des séquelles neurologiques [77]. Ses indications sont les troubles de conscience, une anomalie clinique neurologique à l'examen et la grossesse [78].

L'hydroxocobalamine a fait la preuve de son efficacité et de son innocuité dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. Elle est indiquée, à la posologie de 5 g en 20 min, chez les patients ayant des troubles du rythme ou de la conduction, un coma, et même en cas d'arrêt cardiaque [79].

b.5. Sédation et analgésie

Les analgésiques de niveau 1 et 2 de la classification de l'OMS sont le plus souvent insuffisants [80].

Les morphiniques chez les patient en ventilation spontanée et les morphinomimétiques associées à une benzodiazépine chez les patient intubés doivent être prescrits selon titration, évaluation de l'efficacité, et sous surveillance des effets secondaires [70,75].

b.6. Thérapeutiques inutiles [70]

L'antibiothérapie, sauf cas particulier, n'a pas sa place à ce stade de prise en charge thérapeutique. La prévention de l'infection repose essentiellement sur l'hygiène et l'antisepsie locale.

La corticothérapie est inefficace pour lutter contre l'œdème laryngé en espérant éviter l'intubation.

b.7. Transport [70] :

La qualité de la prise en charge initiale du patient doit permettre son transport vers l'hôpital en sécurité dans une cellule sanitaire chauffée à plus de 25 °C.

Les premières mesures thérapeutiques sont à poursuivre en assurant la surveillance des principales fonctions vitales par examens cliniques et paracliniques répétés.

➤ ***A partir de l'admission [68] :***

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.

La phase initiale est marquée par l'installation du syndrome inflammatoire. 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.

Les soins locaux de la brûlure sont débutés après que les premiers gestes essentiels de réanimation (visant à assurer une perfusion tissulaire satisfaisante, à corriger les désordres hydro-électrolytiques) aient été effectués et qu'un traitement antalgique ait été mis en place [5].

Ultérieurement, l'évolution est marquée par le syndrome d'hyper-métabolisme alors que la situation hémodynamique est en général stabilisée.

• **Prise en charge hémodynamique :**

Il faut poursuivre la réanimation initiée sur les lieux de l'accident, afin de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et hémodynamique, qui peut être compromis par l'extravasation plasmatique. Le débit des perfusions au cours des premières 24 heures est guidé par une formule classique : formule de Parkland (apport exclusif en cristalloïdes) ou d'Evans (apport intégrant des colloïdes) pour l'adulte.

En pratique, pour le clinicien, les recommandations de la Société française d'anesthésie et réanimation de 1996, réactualisées en 2001, maintiennent une indication licite d'apport en albumine chez le brûlé grave, si une baisse de la protidémie sous 30 g/ l ou de l'albuminémie inférieure à 20 g/ l est documentée [81]. Cela conduit en règle à apporter de l'albumine dès les

premières heures si la brûlure dépasse 50 % de surface corporelle, à différer cet apport pour les lésions de moindre superficie, et à ne jamais en prescrire pour des brûlures de moins de 30 % de surface corporelle [82,83].

Cependant, quel que soit la composition retenue, il y a accord pour considérer ces formules comme un schéma indicatif initial qui doit être réévalué et amendé selon les objectifs thérapeutiques cliniques et/ou biologiques retenus. Leur liste est non exhaustive mais peut comprendre [75] :

- *Une diurèse de 0,5 à 1,5 ml/kg/heure,*
- *Une pression artérielle moyenne supérieure à 70 mm de mercure*
- *Une optimisation du débit cardiaque, de la pré-charge du ventricule gauche, du transport et de la consommation d'oxygène, du volume d'eau extravasculaire intrapulmonaire.*

À partir du 2^e jour, il faut ralentir les débits de perfusion pour tenir compte de la réintégration des liquides d'œdèmes dans la circulation sanguine. Si l'état clinique le permet, les bilans biologiques, initialement tous les 6 heures (un ionogramme sanguin et urinaire et une numération globulaire) pourront alors être espacés [71].

• **Assistance ventilatoire [83] :**

Les lésions respiratoires primitives correspondent à trois entités cliniques distinctes :

- *La brûlure vraie de l'arbre trachéo-bronchique*
- *L'inhalation de suie et de fumée*
- *Le « blast » secondaire à une explosion en milieu clos.*

La fibroscopie bronchique précoce en cas de circonstances de survenue évocatrices permet d'affirmer la lésion respiratoire primitive [84] et peut aider ensuite au suivi de l'évolution et à la réalisation de lavages bronchiques [85,86].

Si l'expression clinique de la lésion respiratoire primitive est modérée, aérosols, kinésithérapie et ventilation non invasive peuvent être proposés.

Indépendamment de l'atteinte trachéo-bronchique ou parenchymateuse, l'oedème peut menacer la liberté des voies aériennes respiratoires hautes, en cas de brûlures étendues, ou cervico-faciales profondes. Dans tous les cas, il faut éviter une intubation secondaire en catastrophe.

En outre, les intoxications associées, oxycarbonée et cyanhydrique notamment, doivent être dépistées et traitées.

• Lutte contre la douleur :

La prise en charge de la douleur est un élément fondamental du traitement des brûlures. Chez l'adulte, comme chez l'enfant brûlé, la douleur admet plusieurs composantes : douleur de fond, douleur provoquée par les actes thérapeutiques, les mouvements et la rééducation, douleur due à la régénération des terminaisons nerveuses. Ces différentes formes de douleur doivent être évaluées et traitées spécifiquement [89].

• Assistance nutritionnelle et confort thermique :

La priorité est d'éviter la dénutrition. L'alimentation des patients peut être débutée dès le premier jour par voie entérale à faible débit (25 ml/h) dès que la situation hémodynamique est stabilisée [88]. L'alimentation précoce participe à diminuer les complications infectieuses et le syndrome d'hyper-métabolisme [89], elle constitue aussi la meilleure prophylaxie de l'ulcère de stress [90].

Il est admis d'évaluer les besoins caloriques du brûlé à 25 kcal/kg/j plus 40 kcal par pour cent de SC brûlée par jour, ce qui correspond environ à un doublement de la ration calorique normale pour une brûlure de 45 % de surface cutanée. Une association alimentation entérale et parentérale précoce ne semble pas bénéfique [91], et la nutrition entérale totale précoce a été créditée d'une réduction de l'hyper-catabolisme dans deux études [92,93], ce que ne confirme pas une étude plus récente [94]. Cette méthode reste pour l'heure la référence, et une alimentation entérale continue précoce permet de

maintenir le poids antérieur 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 [95].

L'administration parentérale est réservée aux patients chez qui la voie entérale est impossible ou limitée (intolérance, iléus).

Une étude clinique suggère un effet bénéfique de la supplémentation en ornithine α -cétoglutarate (Cetornan®) [96], les résultats concernant la supplémentation en glutamine sont discordants [97,98]. La supplémentation large en vitamines A, C et E, ainsi qu'en oligoéléments est logique, puisque des déficits prolongés sont habituellement observés chez le brûlé.

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

L'autre approche est médicamenteuse, avec comme but le contrôle de l'augmentation de la concentration des hormones cataboliques. L'hormone de croissance recombinante, l'insulinelikegrowth factor (IGF-I), la parathormone, ont fait l'objet d'investigations mais ne peuvent pas être recommandées en raison de leurs effets secondaires. L'administration d'insuline est aussi recommandée comme pour tous les patients de soins intensifs, et a un effet anti-catabolique [99]. 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 [100]. 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 % [101].

• Lutte contre l'infection :

L'infection est l'une des principales causes de mortalité chez le brûlé grave [102]. Elle constitue un véritable problème de santé publique, alourdissant la prise en charge, et générant de lourdes dépenses pour les établissements hospitaliers. [103]

La lutte contre l'infection entre dans une stratégie globale de service hospitalier dont l'antibiotique n'est qu'un des moyens utilisés au même titre que l'hygiène [104]. L'antibiotique ne doit pas faire émerger de résistances bactériennes ; C'est pourquoi la SFETB a dicté les recommandations qui suivent [105].

❖ ***Règle 1 : Pas d'antibiotique en l'absence d'infection avérée***

La réduction de la consommation d'antibiotique a montré son efficacité pour réduire l'émergence de résistances bactériennes [106]. Les critères usuels d'infection – fondés sur l'existence d'un syndrome inflammatoire – (hyperthermie, hyperleucocytose, élévation de la CRP) sont inopérants chez le brûlé et conduisent à la prescription d'antibiothérapies inutiles qui doivent être évitées [107].

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

L'antibiothérapie prescrite pour prévenir l'infection des brûlures n'empêche pas l'infection de celles-ci et favorise l'émergence de bactéries multi-résistantes [108]. Les topiques locaux sont efficaces pour prévenir ou traiter l'infection des brûlures [107].

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

❖ ***Règle 3 – Réduire l'inoculum bactérien***

La réduction de l'inoculum permet, non seulement, de prévenir la survenue d'infection [110], mais encore de réduire la probabilité d'apparition de mutants résistants [109].

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

Il est bien établi qu'en cas d'infection grave (mal tolérée et/ou mettant en jeu le pronostic vital), l'antibiothérapie doit être débutée sans délai, c'est-à-dire au plus tard dans les 6 heures qui suivent le diagnostic d'infection [111, 112].

❖ **Règle 5 – Choisir de préférence des antibiotiques bactéricides**

Les experts recommandent l'utilisation de molécules bactéricides non seulement parce que le patient brûlé présente un déficit immunitaire [113] mais encore l'utilisation d'un antibiotique bactéricide permet de réduire l'inoculum.

❖ **Règle 6 – Associer les antibiotiques**

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

- *Élargissement du spectre (utile en situation d'antibiothérapie probabiliste) ;*
- *Augmentation de la bactéricidie (plus importante et plus rapide) ;*
- *Prévention de l'émergence de mutants résistants [109].*

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

❖ **Règle 7 – Adapter l'antibiothérapie**

Toute antibiothérapie probabiliste doit être réévaluée dès la réception des résultats bactériologiques, habituellement à la 48e heure [109, 111, 114, 115].

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

Remplacer une antibiothérapie probabiliste à spectre large par une antibiothérapie adaptée à spectre étroit guidée par l'antibiogramme s'appelle la désescalade ; elle doit être réalisée chaque fois que cela est possible [111,114].

L'arrêt d'une antibiothérapie considérée comme inutile peut être assimilé aussi à une désescalade [117, 115].

Elle est soumise à trois conditions :

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

Les experts recommandent une durée d'antibiothérapie de 7 à 8 jours pour la majorité des cas d'infection rencontrée chez les patients brûlés, à condition que le traitement initial ait été approprié [116,117,118]

En cas d'infection par des germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*), une durée plus longue peut être nécessaire mais elle ne devra pas dépasser 15 jours [116,119].

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

La pharmacocinétique des antibiotiques, indépendamment de leurs classes [115, 116, 120,121], est très fortement perturbée chez le patient brûlé. Il est donc recommandé d'augmenter la dose de chaque antibiotique administré chez le brûlé.

❖ Règle 10 – Savoir doser les antibiotiques

Mesurer les concentrations d'antibiotiques est un excellent moyen de garantir l'efficacité des molécules utilisées [121,122,123]. Deux situations se présentent selon la bactéricidie de l'antibiotique considéré.

- *Antibiotiques à bactéricidie concentration-dépendante : (aminosides, fluoroquinolones et fosfomycine)*

Il est recommandé de chercher à obtenir une concentration supérieure à 10 fois la CMI dans la plupart des cas et supérieure à 20 fois la CMI pour les germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*) [124,125].

- *Antibiotiques à bactéricidie temps dépendante : (bêta-lactamines, glycopeptides)*

En perfusion continue les experts recommandent une concentration à l'équilibre (Css) égale à 4 à 5 fois la CMI [121]. Dans certains cas particuliers, comme les infections à *Pseudomonas*, la Css cible est fixée à au moins 10 fois la CMI [121,126].

• Cas particulier : antibioprofylaxie péri-opératoire

Chez les patients brûlés, l'antibioprofylaxie n'a d'intérêt que dans le cadre de la période péri-opératoire [108]. Elle s'adresse à la chirurgie invasive (excisions, lambeaux ...) ; elle n'est pas de mise pour les pansements.

Elle vise à remplir trois objectifs [127,128] :

- *Réduire au maximum l'inoculum local pour favoriser le succès de la greffe ;*
- *Diminuer les bactériémies à point de départ local et, ce, d'autant plus que la surface brûlée est importante ;*
- *Ne pas augmenter la pression de sélection.*
- *Elle obéit à un certain nombre de règles d'utilisation définies par plusieurs conférences de consensus et largement diffusées [129] :*

L'antibioprofylaxie doit débuter suffisamment longtemps avant la chirurgie (1 h 30 environ) ;

- *La première dose doit être le double de la dose unitaire recommandée en traitement curatif ;*
- *La moitié de la dose initiale doit être réinjectée toutes les deux demi-vie de la molécule (toutes les 4 heures pour l'oxacilline) ;*
- *La durée habituelle de l'antibioprofylaxie est de 24 heures ; elle ne doit jamais dépasser 48 heures ;*
- *En cas d'administration réitérée, la perfusion continue après dose de charge est possible si la pharmacodynamie de la molécule s'y prête (molécules à bactéricidie temps-dépendant).*

• **Thérapeutiques associées [75]**

La supplémentation précoce en vitamines et éléments traces antioxydants (Fer, Sélénium, Zinc) vise à contrôler le stress oxydatif.

Les anticoagulants à posologies préventives sont prescrits lorsque l'hypocoagulabilité initiale est amendée.

La vaccination antitétanique est vérifiée, et mise à jour le cas échéant.

• **Le traitement local :**

Le traitement local permet de prodiguer les premiers soins d'urgence chez le brûlé. Il va diriger la cicatrisation, par les différents pansements pour les brûlures traitées à titre externe, et assurer une couverture cutanée rapide et de qualité pour les brûlures profondes [89].

❖ **En urgence**

Il obéit toujours à la même séquence [69] :

- *Lavage des brûlures à l'aide du sérum salé 0,9% ;*
- *Rasage des zones brûlées et adjacentes à la brûlure ; mise à plat des phlyctènes ;*
- *Rinçage à l'eau du robinet ;*
- *Les pansements occlusifs à base de sulfadiazine d'argent permettent une bonne prévention de l'infection et accélèrent la détersion en éliminant les escarres par un effet de ramollissement pour les brûlures profondes.*

Lors de lésions palpébrales profondes, il est proposé de réaliser une tarsorrhaphie temporaire ou blépharorrhaphie. Elle consiste à suturer l'un à l'autre les bords libres des paupières supérieure et inférieure. Elle permet l'occlusion temporaire de la fente palpébrale pour protéger la cornée sous-jacente dans les cas où la greffe cutanée doit être différée. Mais elle n'est jamais suffisante à elle seule pour prévenir à long terme la survenue d'un ectropion, et doit toujours être suivie de la réalisation de greffes cutanées de bonne épaisseur [10].

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

• **Escarrotomies :**

Elles répondent à l'incision du tissu brûlé au troisième degré et peuvent théoriquement être réalisées sans anesthésie. Elles ont par ailleurs une valeur diagnostic. En pratique, elles sont volontiers réalisées sous anesthésie générale, en raison de l'association fréquente à des brûlures du deuxième degré profond.

Elles intéressent les brûlures profondes :

- *Circulaires des membres (risques d'ischémie et de nécrose distales) ;*
- *Du thorax (si l'ampliation thoracique est limitée) et du cou (liberté des voies ariennes) ;*
- *Des zones fonctionnelles (mains, orifices...) où l'œdème est particulièrement important. En ce qui concerne la face dorsale des mains, les incisions sont radiales et se prolongent aux doigts, en zone dorso-palmaire, et préservent les pédicules collatéraux palmaires.*

• **Aponévrotomies :**

Elles sont justifiées devant des syndromes des loges secondaires à des brûlures thermiques profondes ou à des brûlures électriques vraies. Elles s'opposent au processus ischémique lié à l'œdème développé dans les loges musculaires inextensibles. Elles sont parfois complétées d'un parage musculaire et/ou d'une amputation, s'il existe des nécroses musculaires majeures et étendues à l'origine d'un syndrome de rhabdomyolyse.

❖ **Le pansement :**

Le premier pansement est effectué lorsque le patient est réchauffé, que l'équilibre hémodynamique est satisfaisant, et idéalement sous anesthésie générale, de manière à pratiquer

les gestes indispensables cités auparavant. Les brûlures superficielles sont recouvertes d'un tulle gras sans additif.

Pour les brûlures profondes et étendues, on applique une crème antiseptique de type sulfadiazine d'argent (Flammazine® ou Sicazine®) ou du Flammacerium®. Le pansement occlusif est fermé avec des compresses de gaze puis une couche de compresses absorbantes (dites américaines) et enfin des bandes tissées élastiques (bandes de Velpeau) [7]. Pour éviter l'apparition des œdèmes, si les brûlures siègent au visage et au cou, le brûlé est mis en position proclive ; de même, les membres brûlés doivent être surélevés. Ce pansement sera renouvelé au 2^e jour [71].

Les pansements ultérieurs sont variables en fonction de différentes phases de la cicatrisation cutanée (Détersion, bourgeonnement, épidermisation)

➤ ***Orientation thérapeutique : Thérapie conventionnelle ou thérapie excisionnelle [11]***

«C'est la greffe cutanée qui sauve les brûlés, tandis que la réanimation permet de préparer le geste chirurgical » [9].

Deux principes s'opposent pour la prise en charge des brûlures profondes : la Thérapie conventionnelle ou thérapie excisionnelle. Ils ont chacun des avantages, des inconvénients et des risques. Les indications thérapeutiques doivent reposer sur un choix raisonné en tenant compte de la profondeur, de la surface et de la localisation des brûlures ainsi que de l'état général du patient [130]. L'objectif étant d'obtenir une cicatrisation la plus rapide possible, bénéfique sur le plan cicatriciel et général, mais sans être trop agressif chirurgicalement.

• **Thérapie conventionnelle**

Elle répond au processus de cicatrisation dirigée où les pansements, assurant au départ une détersion, favorisent ensuite le bourgeonnement qui permet une épidermisation. Cette dernière étape est spontanée, soit centripète à partir des berges de la brûlure, soit centrifuge à

partir des enclaves épidermiques restées intactes au sein de la lésion, ou réalisé par la mise en place d'une greffe dermo-épidermique en l'absence d'épithélialisation après 3 semaines de traitement [131].

❖ Méthodes détersives

Elles sont utilisées pour accélérer le processus physiologique de détersion indispensable à toute cicatrisation [132]. Elles font appel à des procédés chimiques, enzymatiques et mécaniques et peuvent s'aider par des topiques antiseptiques ainsi que par certains types de pansements [136].

- *Détersion chimique : c'est la méthode la plus ancienne. Elle utilise essentiellement l'acide salicylique [134], malgré ses inconvénients (douleurs), et l'acide benzoïque [135].*
- *Détersion enzymatique : elle est obtenue par l'application de topiques protéolytiques, et s'accompagne de l'élimination rapide de la nécrose. Le seul topique efficace et disponible actuellement est la Païkinase.*
- *Hydrothérapie : c'est une technique de détersion mécanique par l'eau, particulièrement efficace pour les brûlures de grande surface. Elle associe des douches ou des bains (balnéothérapie) [133].*
- *Détersion chirurgicale : elle fera l'objet d'un chapitre spécifique.*
- *Traitements associés :*

L'utilisation de topiques antiseptiques est un corollaire indispensable de ces méthodes de détersion accélérée, surtout si le recouvrement immédiat des lésions par autogreffes n'est pas réalisé, afin de réduire les risques d'infection locale. Les produits utilisés dépendent de l'aspect local et du contrôle bactériologique des lésions. La sulfadiazine argentique (Flammazine®) est actuellement la plus utilisée en raison de son excellente tolérance et de son efficacité sur les germes le plus souvent rencontrés sur les plaies mais elle reste contre-indiquée chez la femme enceinte. La povidone iodée (Bétadine® pommade à 10 %) est très utilisée pour son action

bactéricide et antifongique [136]. Les topiques à base de chlorite de sodium (Oxovasin®) constituent un arsenal thérapeutique récemment commercialisé pour le traitement local de plaies et des problèmes de cicatrisations. Agent immuno-modulateur, il agit sur les macrophages et stimule la prolifération de fibroblaste et myofibroblaste aidant ainsi à une cicatrisation plus rapides des plaies.

❖ Les pansements accompagnant la détersion

Les Hydrogels ; qui par leurs effets très hydratent (libération d'eau sous forme de gels) permettent une détersion des nécroses et escarres de brûlures. Ils sont renouvelés tous les 3 à 4 jours, et doivent être suivi d'une détersion mécanique lors du remplacement du pansement [137]. D'autres pansements utiles sur plusieurs phases de la cicatrisation seront détaillés par la suite.

❖ Les pansements accompagnant le tissu de granulation et l'épidermisation :

Depuis 1960, les travaux sur l'occlusion des plaies ont démontré l'efficacité et les effets bénéfiques d'un environnement humide sur la cicatrisation. Ce concept a permis le développement d'une nouvelle génération de pansements [138].

Si de nombreux produits de pansements sont actuellement disponibles, leur choix s'avère parfois difficile. En effet, certains s'adaptent à toutes les phases de la cicatrisation, alors que d'autres sont très spécifiques d'une seule. On peut classer ses produits en fonction de leur activité propre. On distingue :

- *Les pansements pro-inflammatoires qui agissent à la fois sur la détersion et sur la prolifération du tissu de granulation. Ce sont les pansements dits «gras» (vaseline, paraffine), imprégnés ou non ;*
- *Les pansements anti-inflammatoires, imprégnés de corticoïdes, qui permettent de lutter contre l'hyperplasie du bourgeon conjonctif ;*

- *Les pansements hydro-colloïdes [139,140], ethydro-fibres, qui, grâce à leur pouvoir absorbant, contribuent à diminuer les exsudats. Ils assurent un milieu humide et tiède favorable à l'épidermisation des brûlures. Ils sont plus volontiers remplacés par les pansements à base de polyuréthane tel que les pansements hydro-cellulaires [141,142] ;*
- *Les alginates [143], qui agissent en gélifiant les exsudats. Ils sont volontiers indiqués pour les pansements des sites donneurs, en raison de leurs propriétés antalgiques et hémostatiques.*
- *Les pansements au charbon, qui, grâce au pouvoir absorbant du charbon actif, fait éliminer les exsudats, les bactéries et neutralise les odeurs nauséabondes [137].*
- *Les films dermiques sont des produits en polyuréthane, semi-perméables, perméables à l'air, imperméables aux liquides et aux bactéries. Ils favorisent le maintien de l'humidité accompagnant et protégeant l'épidémisation [137]. Ils gardent aussi une place dans la détersion des lésions superficielles [136].*
- *Les tulles et interfaces : Maillage imprégné de corps gras, inerte ou associé à des produits actifs (corticoïde, antiseptique type povidone iodée, antibiotique) possédant des pouvoirs de cicatrisation au contact de la plaie tout en limitant les traumatismes et les douleurs induits par le retrait des pansements [137].*

La surveillance régulière des brûlures au cours des pansements itératifs, l'évaluation de la phase de cicatrisation, la recherche clinique et bactériologique (écouvillons) de surinfection, la réévaluation régulière des topiques employés permettent de conduire avec efficacité une cicatrisation dirigée de brûlure.

La place respective des différentes familles de pansements et dispositifs locaux pour brûlures peut figurer dans un schéma de prescription. Cette base de prescription est à adapter lors de la surveillance soigneuse et régulière des brûlures.

Tableau II. Indication schématiques des topiques au cours de la cicatrisation

	Détersion	Granulation	Epidémisation
Pansement anti-bactérie	→		
Hydro colloïde	Brûlures très exsudatives →		
Hydro cellulaire		Brûlures exsudatives →	
Hydro fibre		Brûlures exsudatives →	
Hydro gel	Nécrose →		
Alginate	Brûlures très exsudatives ou hémorragique →		
Charbon	Brûlures très exsudatives →		
Tulle interface	Brûlures peu exsudatives →		
Films	Brûlure superficielle →		Brûlure épidermisé →

• Thérapie excisionnelle

Elle s'oppose au traitement conventionnel. Elle réalise l'exérèse des escarres et le recouvrement cutané temporaire ou définitif.

Pour les brûlures profondes (3ème degré), cette excision-greffe doit, dans l'idéal, être réalisée dans les 8 jours suivant la brûlure, on parle alors d'excision-greffe précoce. Sa réalisation est indispensable en cas de brûlures étendues du 3ème degré menaçant le pronostic vital, alors qu'elle a des indications de « principe » au niveau des zones fonctionnelles. Elle diminue considérablement la morbidité et la durée d'hospitalisation liées aux brûlures [144].

Elle présente néanmoins des limites ; elle impose un diagnostic lésionnel sûr et une équipe chirurgicale entraînée, la surface d'excision est limitée à 20 % de la SCT par intervention [145], l'existence d'un défaut de moyen de couverture cutanée pour des surfaces brûlées étendues, et nécessite un patient dont l'état général permet la réalisation d'une chirurgie, ce qui n'est pas toujours le cas.

Même si cette technique paraît séduisante au premier abord, elle a de nombreux inconvénients et elle nécessite un support technique assez développé.

Il existe plusieurs techniques chirurgicales d'excisions [131] :

❖ **Excision tangentielle :**

Elle est réalisée couche par couche à l'aide d'un dermatome, jusqu'à l'obtention d'un piqueté hémorragique fin comparable à celui obtenu lors d'un prélèvement d'une greffe de peau mince. Elle est particulièrement indiquée pour les brûlures du deuxième degré profondes pour lesquelles un sous-sol dermique peut être conservé.

Néanmoins, il s'agit d'un procédé hémorragique nécessitant une hémostase soignée et un opérateur bien expérimenté.

❖ **Avulsion-dissection**

Elle consiste à réséquer la peau jusqu'à l'aponévrose musculaire, en ayant soin de préserver le tissu vasculaire et cellulaire pré-aponévrotique.

Faite au bistouri froid ou électrique, elle est facilitée par le plan de clivage créé par l'œdème.

Elle est préférentiellement indiquée pour l'excision des brûlures du troisième degré où le risque d'exposition de structures nobles est important, et pour les excisions réalisées en phase inflammatoire (où la vasodilatation est intense).

❖ **Avulsion**

Il s'agit d'une excision en bloc de l'aponévrose et du tissu cutané-graisseux, à partir de deux incisions parallèles emportant le fascia. Elle est indiquée pour les brûlures très profondes intéressant le tissu sous-cutané.

❖ **Excision-suture**

Cette technique associe une excision de la surface brûlée jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané et une suture directe de la perte de substance ainsi créée, dans le même temps opératoire. Elle est indiquée pour des brûlures dont la surface est réduite ou chez des patients présentant un excédent cutané majeur (obèse).

➤ **La couverture cutanée**

Elle doit être effectuée de manière concomitante à l'excision (si possible), cela permet de diminuer le nombre d'interventions, d'éviter le risque infectieux, l'hyper-bourgeonnement et d'accélérer la cicatrisation [11].

Les procédés actuels de couverture cutanée sont nombreux, comme en témoignent les données de la littérature, et font appel aux autogreffes, aux homogreffes, aux substituts cutanés et aux pansements biologiques [131].

Là encore, chaque type de couverture a des indications qui lui sont propres. La couverture doit être adaptée à son lit receveur (derme, graisse, péri-tendon, tendon, articulation, os) [11].

• **Autogreffe**

Elles restent le moyen de couverture de référence pour toutes les brûlures.

Ce type de couverture peut être utilisé à chaque fois que le lit receveur (la zone d'excision) est bien vascularisé donc sans exposition osseuse ou tendineuse.

❖ **Techniques de prélèvement**

On les distingue selon leur épaisseur de la peau mince (épaisseur entre 0,15 et 0,25 mm), la plus utilisée chez le brûlé, à la peau semi-épaisse (épaisseur entre 0,3 et 0,6 mm) et à la peau totale [131] :

Greffes de peaux mince et semi-mince : le prélèvement est effectué au moyen de dermatomes, ou rasoirs, qui sont manuels ou mécaniques (électriques ou pneumatiques). L'épaisseur du prélèvement est réglée en fonction des besoins. Les dermatomes automatiques permettent des prélèvements de meilleure qualité, en épaisseur et en largeur. L'épaisseur du prélèvement est évaluée à l'apparition du piqueté hémorragique après le passage de la lame : plus il est serré, plus la greffe est mince. L'apparition de lobules graisseux signe un prélèvement trop épais emportant la totalité du derme.

Les prélèvements intéressent des sites donneurs cutanés sains, et essayent de respecter autant que possible les normes de l'esthétique (zones facilement dissimulables). Ils varient en fonction de la localisation des zones à couvrir, de la disponibilité des zones donneuses, et doivent impérativement respecter les mains et la face. Ils peuvent intéresser les membres, le dos, le thorax, l'abdomen, et même le cuir chevelu. Le scalp est un site donneur précieux ; sa cicatrisation est rapide en raison du nombre important d'annexes pilosébacées laissées en place. Il peut être le siège de multiples prélèvements, sans causer de préjudice esthétique, si ces derniers sont réalisés dans de bonnes conditions (risque d'alopecie cicatricielle en cas de prélèvements trop profonds). Par ailleurs, la couleur des greffons répond bien à celle de la face et en fait un site donneur de choix. La cicatrisation des sites donneurs est réalisée par l'application de pansements respectant la repousse épithéliale tout en la préservant d'un risque de surinfection locale et dont la fréquence de change est faible. À ce propos, les produits occlusifs absorbants répondent parfaitement à ces impératifs [146]. D'autres pansements sont utilisés pour leurs propriétés hémostatiques [147].

Greffes de peau totale : elles sont prélevées dans des zones de plis naturels ou les régions présentant une laxité cutanée et, si possible, à proximité de la zone receveuse pour que les caractéristiques du greffon soient similaires à celles de la peau de la zone à greffer (souplesse, épaisseur, couleur). Ce type de greffe, rarement indiqué à la phase précoce du traitement des brûlures, sauf en ce qui concerne la face, est plutôt réservé au traitement des séquelles, en association à la technique d'expansion cutanée. Un patron de la perte de substance à greffer est reporté sur la zone donneuse. La peau est ensuite prélevée en pleine épaisseur, suivant un tracé de forme naviculaire incluant le dessin du patron. Le greffon est ensuite parfaitement dégraissé. Le drainage des exsudats s'effectue à travers le greffon, grâce à de petites perforations.

❖ Technique de greffe et pansements

Une amplification du greffon cutané (greffe en « filet ») est parfois nécessaire si la surface à couvrir est très étendue par rapport à la surface disponible. Elle permet de multiplier par un facteur de 1,5, 2, 3, voire 6, la superficie de la peau prélevée. En outre, elle facilite l'élimination des exsudats et permet une épidermisation à partir des mailles du filet. Une fois le prélèvement effectué ou préparé, le greffon cutané est posé sur la zone receveuse (zone d'excision et/ou tissu de granulation), en position de capacité cutanée maximale. La contention du greffon est assurée par différents procédés dont :

- *les pansements compressifs (greffes de peau mince et totale) ;*
- *les fils de sutures ;*
- *les bourdonnets (greffes de peau totale) ;*
- *les agrafes (métalliques ou résorbables).*

Le pansement primaire de la greffe est un pansement gras. Une immobilisation complémentaire peut être assurée par un pansement secondaire compressif, et une attelle en position de capacité cutanée maximale est recommandée pour les membres. En ce qui concerne les greffes de peaux mince et semi-épaisse, la revascularisation du greffon à partir du sous-sol receveur nécessite un délai minimal de 48 heures à partir duquel le pansement peut être refait. Les signes d'une bonne prise sont l'adhérence au sous-sol et la coloration rosée de la greffe. En revanche, les greffons plus épais requièrent un délai plus long (premier pansement au sixième ou au huitième jour).

• Homogreffe :

L'homogreffe, ou allogreffe cutanée est une greffe cutanée qui provient d'un autre être humain qui sert de couverture temporaire. En effet, seule l'autogreffe de peau constitue une couverture cutanée définitive. Cependant, ils ont permis de transformer le pronostic vital des brûlures profondes et étendues [131].

Il s'agit le plus souvent d'un donneur décédé et comme pour toute greffe, le prélèvement des allogreffes cutanées est conditionné par l'anonymat, la gratuité et le consentement [11].

• **Substituts cutanés [131] :**

Ce sont des produits de reconstruction tissulaire, obtenus in vitro, destinés à reproduire la peau en partie ou dans sa totalité. Ils peuvent être :

- *Epidermiques ;*
- *Dermiques : substrats dermiques s'ils reproduisent uniquement la matrice extracellulaire du derme, ou équivalents dermiques quand la matrice est colonisée par des fibroblastes ;*
- *Dermo-épidermiques quand des kératinocytes sont ensemencés sur un équivalent dermique. Il s'agit alors d'une peau équivalente ou reconstruite.*

Les substituts de synthèse sont considérés comme des « pansement-greffes ».

❖ **Epidermiques**

La culture de kératinocytes, disponible en 3 semaines permet de sauver les patients atteints de brûlures touchant plus de 80 % de leur SCT [11]. Même si cette technique paraît séduisante au premier abord, les résultats secondaires des greffes de feuillets épidermiques cultivés restent décevants, en raison des séquelles cicatricielles fonctionnelles et esthétiques qu'ils génèrent [131].

❖ **Dermique**

Il existe deux types : les substrats dermiques et les équivalents dermiques.

○ *Le substrat dermique :*

Il correspond à une matrice de collagène acellulaire qui permet d'assurer une couverture immédiate temporaire ou définitive d'une brûlure après excision. Il sert de guide à la

cicatrisation en favorisant la croissance fibro-vasculaire et en créant un derme fonctionnel présentant une architecture histologiquement normale après dégradation de la matrice extra cellulaire. C'est la raison pour laquelle il est également appelé derme artificiel [148].

Leur utilisation est récente puisqu'elle date des années 80. Elle a permis d'aboutir à des cicatrices plus souples, de meilleure qualité [149,150].

Les substituts dermiques ont pris petit à petit une place de choix dans l'arsenal thérapeutique des brûlés, en particulier dans le traitement des brûlures profondes nécessitant une excision de tout le derme, jusqu'à l'hypoderme.

Il en existe plusieurs types : monocouche (Matriderm®), ou double couche (Integra®) :

L'integra® est un modèle de reconstruction dermique composé d'une couche profonde qui est une matrice poreuse associant du collagène d'origine bovine et de la chondroïtine-6-sulfate, et d'une couche superficielle constituée d'un fin feuillet en Silastic® jouant le rôle d'une couverture épidermique provisoire. Après excision de la brûlure et hémostase, la matrice est appliquée soigneusement sur la plaie, et fixée par des sutures ou par des agrafes. Elle peut être faiblement amplifiée pour faciliter le drainage et diminuer le risque d'hématome et d'infection. Après un délai de 14 jours, lorsque le substitut dermique est vascularisé et les sites donneurs d'autogreffes disponibles, le feuillet en Silastic® est délicatement enlevé pour être remplacé par une greffe mince épidermique (parfois amplifiée), de 0,15 mm (greffe ultramine), c'est-à-dire deux fois moins épaisse qu'une autogreffe de peau conventionnelle [131].

L'Alloderm® est une matrice allogénique acellulaire désépidermée, d'origine humaine, qui n'apporte pas de couverture cutanée optimale et nécessite donc une autogreffe ultramine dans le même temps opératoire [131].

Leur utilisation est largement limitée par leur coût extrêmement élevé (800 euros pour une plaque de 14,8 X 10,5cm de matriderm®), les risques d'infections [151] et la nécessité de deux interventions chirurgicales (Integra®).

○ *Les équivalents dermiques [131]*

Ils se composent de gels de collagène ou de matrices (collagéniques ou synthétiques) ensemencées de fibroblastes.

Ils constituent une solution intéressante pour la cicatrisation des brûlures, grâce à leur action sur la matrice collagénique extracellulaire (synthèse et dégradation du collagène), et sur l'épithélialisation par la sécrétion de facteurs de croissance diffusibles mais ils ne sont qu'en cour d'évaluation.

❖ **Peaux reconstruites [131] :**

Elles constituent l'étape ultime de la reconstruction cutanée, en associant une couche épidermique (cultures de kératinocytes), et une couche dermique (derme équivalent).

Plusieurs modèles sont proposés actuellement mais beaucoup ont été et sont encore utilisés pour des tests pharmaco-toxicologiques ou la recherche fondamentale. Seul un faible nombre a pu aboutir à des essais cliniques.

❖ **Substituts de synthèse [131] :**

Ce sont des pansements favorisant l'épidermisation, ou de véritables moyens de couverture cutanée temporaire des zones d'excision des brûlures profondes. C'est pourquoi on parle volontiers de pansement-greffe.

❖ **Pansements biologiques [131] :**

Les membranes amniotiques et les xéno greffes cutanées ont été et sont encore utilisées comme moyen de couverture biologique des brûlures. À la différence des homogreffes, leur efficacité est très brève. C'est pourquoi on les considère comme des pansements.

- *Les membranes amniotiques sont intéressantes car elles adhèrent à la brûlure, permettent les échanges gazeux, ont un effet antalgique immédiat, et présentent une action cicatrisante avérée par la présence des oestrogènes.*
- *Les Xéno greffes sont issues de prélèvements cutanés effectués chez l'animal.*

❖ **Autres [11] :**

L'exposition de tissus nobles (tendons, os, nerfs...) peut nécessiter la réalisation d'un lambeau de couverture. Des embrochages digitaux peuvent aussi être nécessaires dans certains cas des brûlures des mains.

VII. Prévention de la brûlure

L'épidémiologie et la prévention de la brûlure ne se conçoivent pas l'une sans l'autre. En effet la prévention qui est définie comme toute action destinée à la réduction d'un événement sanitaire prévisible, suppose que les causes de cet événement soient parfaitement connues et que les efforts entrepris pour les supprimer puissent être évalués, toutes choses impossibles sans une bonne épidémiologie. L'épidémiologie n'a donc de sens que si elle est à l'origine d'actions préventives : destinées à réduire l'incidence et la gravité des brûlures (prévention primaire et secondaire) ou destinées à améliorer les structures de soins nécessaires au traitement (prévention tertiaire).

1. Prévention active et passive

Les brûlures, comme tout phénomène sanitaire, font intervenir un hôte, un vecteur et un environnement : par exemple, dans notre contexte, 31% des brûlures de l'adulte (l'hôte), sont due à l'explosion la bouteille de gaz 3 Kg (le vecteur), surtout à domicile (l'environnement).

La prévention active s'efforce de modifier le comportement de l'hôte. Elle mènera par exemple une campagne de sensibilisation contre les dangers de la bouteille de gaz 3Kg. Cependant, comme les campagnes publicitaires, les campagnes de prévention active nécessitent de gros moyens et doivent être poursuivies pendant longtemps pour aboutir à des résultats.

La prévention passive agit sur les vecteurs et sur l'environnement en augmentant la sécurité: par exemple en limitant les dangers de la bouteille de gaz 3 Kg par une législation appropriée et des normes de fabrications adéquates.

La prévention passive est très efficace ; les principaux obstacles rencontrés sont : L'insuffisance de l'information des acteurs de santé publique ,notamment en données épidémiologiques fiables. L'inertie des législateurs. La puissance «des lobbies» économiques dont l'intérêt premier n'est pas la sécurité : il est par exemple extraordinaire que les coupe-circuits sur les cuisinières à gaz ne soient pas obligatoires ou que l'on puisse mettre sur le marché des bouteilles de gaz 3Kg ne disposant pas de valve de sécurité (contrairement aux grandes bouteilles) !

2. Stratégie

2.1. Prévention primaire

Les campagnes de prévention doivent d'abord reposer sur une étude épidémiologique précise. Ceci permet de les cibler. Elles ne doivent s'attaquer qu'à un seul risque à la fois ! à l'inverse des grandes campagnes contre les accidents domestiques dont les Pouvoirs Publics nous donnent périodiquement un mauvais exemple. Enfin, elles doivent absolument être évaluées comme toute action sanitaire bien sûr, mais aussi pour convaincre les décideurs ou les acteurs de prévention. Nous avons vu toutes les difficultés de la prévention active. L'idée «qu'il en reste toujours quelque chose» ne justifie pas les sommes énormes qui lui sont parfois consacrées en pure perte. Il est cependant impossible de s'en passer, essentiellement pour deux raisons : Tout d'abord parce qu'elles peuvent être efficaces lorsqu'elles sont bien ciblées et poursuivies suffisamment longtemps. Ensuite parce qu'elles sont indispensables pour attirer l'attention des acteurs de Santé Publique.

Prévention passive : Pourquoi des aberrations aussi flagrantes en matière de sécurité que la bouteille de gaz de 3Kg, les cuisinières à gaz ou les portes de four peuvent-elles se perpétuer alors même qu'elles sont connues de tous ? Il y a, à cela, plusieurs raisons :

- *Insuffisance de données épidémiologiques : c'est un problème général de Santé Publique.*

- *Insuffisance de la législation : il manque indiscutablement un relais entre les personnes qui «savent» (médecins qui s'occupent des brûlés) et les acteurs de Santé Publique qui peuvent faire modifier la législation. Ce relais pourrait être constitué par les associations de consommateurs ; celles-ci ne sont malheureusement pas assez pugnaces et répugnent à s'attaquer aux produits dangereux lorsque ceux-ci sont réglementaires.*

Le Dahir n° 1-11-140 des 16 ramadans 1432 (17 août 2011) portant promulgation de la loi n° 24-09 relative à la sécurité des produits et des services est pourtant parfaitement claires :

Chapitre II : De l'obligation générale de sécurité ; Article 5 : « Est sûr le produit qui, dans des conditions d'utilisation normales ou raisonnablement prévisibles, y compris de durée, d'installation et de besoins d'entretien, ne présente aucun risque ou seulement des risques réduits, compatibles avec l'utilisation du produit, et considérés comme acceptables dans le respect d'un niveau élevé de protection de la santé et de la sécurité des personnes, des animaux domestiques, des biens ou de l'environnement.

Dans l'évaluation du caractère sûr d'un produit, il est notamment tenu compte: des caractéristiques du produit, dont sa composition, son emballage, son conditionnement, ses conditions d'assemblage, d'installation, d'utilisation et d'entretien ».

2.2. Prévention secondaire

Elle ne peut évidemment être qu'active, consistant à enseigner la conduite à tenir en cas de brûlure. C'est l'affaire de tous les spécialistes de santé (Médecins, Pharmaciens, Secouristes, Sapeurs-Pompiers, Infirmiers(e)....).

2.3. Prévention tertiaire

Cette étape est le meilleur traitement de la brûlure une fois qu'elle est constituée (ce qui permet d'en limiter les séquelles). Plus les brûlés seront traités par des spécialistes expérimentés, mieux ils seront traités. Il est en particulier anormal qu'au Maroc, on ne dispose que de trois centres de brûlés et qu'une grande partie des patients soient traités en dehors de centres spécialisés.

VIII. Discussion de nos résultats

1. Profil épidémiologique

1.1. Sexe :

Les résultats de l'analyse descriptive effectuée montrent que parmi les 102 cas de brûlures, le sexe masculin, toute tranche d'âge confondue, est plus touché que le sexe féminin avec un sex-ratio H/F de l'ordre de 1,4 ($p < 0,001$).

Ce résultat est légèrement en dessous de ceux rencontrés dans les séries des autres auteurs [151,152,153]. Dans notre cas on peut expliquer ce résultat par le fait que la moitié de la population concernée par cette étude est militaire et la majorité des militaires sont de sexe masculin, et surtout ceux affectés dans la zone sud s'occupant eux-mêmes de leurs tâches ménagères pour cette raison, la plupart des admissions étaient conséquentes à des accidents domestiques.

Cette prédominance peut être expliquée aussi par les traditions de notre pays qui accordent une plus grande liberté de mouvement au garçon, et ainsi plus exposés aux brûlures dans le cadre professionnel.

Tableau I. Tableau comparatif du sex-ratio de notre étude et la littérature

Etude	Singapour 2003 Colin[151]	Iles de caraïbes 2008 Frans[152]	France 2000 Perro[153]	Notre étude
Sexe ratio	2,21	1,6	2	1,4

1.2. Zone géographique :

La plupart des brûlés proviennent de la région de Marrakech Tensift El Haouz et des autres régions proches, ceci ne reflète pas la réalité de la répartition géographique des brûlés au Maroc, dans la mesure où ce résultat s'explique par la proximité de l'hôpital par rapport au lieu d'habitation des patients brûlés mais aussi de la région sud du royaume pour les militaires.

1.3. Age :

L'incidence des brûlures est difficile à estimer dans notre pays, du fait que beaucoup de patients sont acheminés de façon éparse vers différents centres non spécialisés. L'incidence des brûlures chez les enfants et l'adulte jeune est aussi élevée dans les pays développés que dans ceux en voie de développement.

Dans notre étude, nous avons exclus les enfants de moins de 12 ans , qui ne sont pas admis dans notre service . L'analyse des accidents a été réalisée par tranche d'âge.

Le groupe d'âge le plus touché est celui de 25 à 44 ans avec 44,8% des cas avec une moyenne d'âge de 31 ± 16 ans. Nous avons aussi constaté que le risque de brûlure décroît rapidement après 65 ans, ces résultats convergent avec ceux d'études précédentes [152,153] et peuvent être expliqués par le fait que la majorité des cas brûlés sont des adultes en activité et que la moitié de la population est militaire .

La moyenne d'âge de nos patients est similaire à celle rapportée dans la littérature avec 32,8 pour l'étude de Latarjet, 35 pour l'étude chong et 32,5 pour l'étude de Colin [155,156].

Ces résultats peuvent être expliqués aussi par le niveau socio-économique très bas de certaines familles de la région de Marrakech qui exercent des activités à risques notamment peintres (manipulation de produits inflammables comme l'essence et les diluants), ou encore dans les bains maures et les fours traditionnels.

Tableau II. Tableau comparatif de la moyenne d'âge de notre étude et celle prélevée dans la littérature

Etude	France 1999 Latarjet[8]	Singapour 2003 Colin[151]	Singapour 2009 Chong[155]	Notre étude
Moyenne d'âge	32,8	32,5	35	31

1.4. Causes de Brulures :

Dans notre étude, les principales causes de brûlures sont les liquides chauds et les flammes. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans la littérature en particulier dans la référence [155]. La proportion relative de ces deux agents vulnérants dépend de la population

que l'on étudie. Les brûlures par flammes sont plus nombreuses si l'on s'adresse à une population de brûlés graves.

Les brûlures par les liquides inflammables surviennent essentiellement lors des accidents de travail mais aussi dans le tiers des cas lors d'agressions .

En outre, une autre cause, typique à notre pays, à savoir l'explosion des bouteilles de gaz dont l'usage est très répandu dans les cuisines marocaines et présente une gravité particulière dans le diagnostic des brûlés [157]. Ces brûlures surviennent souvent dans le cadre d'accidents collectifs et ceci en rapport avec des erreurs de manipulation. Les bouteilles de gaz de 3kg ne sont assurées que par un ressort surmonté d'une bille, alors qu'elles doivent être munies, comme celles de 11kg de vannes de sécurité. Par conséquent, la plupart des décès sont causés par l'explosion de ces bouteilles.

Tableau III. Tableau comparatif de l'agent vulnérant de notre étude et celui de la littérature

Etude Agent vulnérant	Singapour 2003 Colin[151]	Singapour 2009 Chong[155]	Australie 2005 Pegg[158]	Notre étude
Liquide(eau ,huile...)	45,6%	42,9%	56%	43,1%
Flammes	35,2%	19,7%	35%	42,1%
Chimique			5%	4,8%
Electrique			2%	5,8%

2. Profil clinique et évolutif :

2.1. Terrain :

L'existence d'un terrain pathologique est un facteur aggravant de la brûlure. Dans notre étude, le diabète et le tabagisme sont des facteurs aggravants, en raison de leurs fréquences et de leurs effets délétères particulièrement marqués sur l'évolution générale et locale de la brûlure.

La préexistence de pathologies cardiaques, d'un diabète et/ou d'une dépression immunitaire est péjorative et aggrave lourdement le pronostic de la brûlure [159,160].

Dans notre étude nous avons trouvé que 32,1% des brûlés sont tabagiques , 22,6% sont diabétiques et 10,5% sont alcooliques . Ces pourcentages varient d'une étude à l'autre dans la littérature, selon le contexte clinique et les critères socio-économiques de la populations étudiée.

2.2. Surface brûlée moyenne (SCB moyenne)

La surface brûlée moyenne des patients hospitalisés est de $20,82 \pm 17,06\%$, cette moyenne est plus élevée que celles des autres auteurs[151,152,155] avec seulement 11,5% chez Colin et 13,5 chez Chong [151, 155] .

Nous avons aussi constaté que 43,1% des patients présentent des brûlures graves et étendues ($SCB \geq 20\%$) qui ont des répercussions générales sur l'évolution ~~de la et~~ dépendent de la surface de contact entre l'agent vulnérant et la peau.

Nous avons remarqué également que l'étendue de la brûlure varie selon l'agent causal. En effet, l'ébouillement a été pourvoyeur de lésions moins étendues que la flamme.

Tableau IV. Tableau comparatif de la surface brûlée cutanée moyenne de notre étude et celles de la littérature

Etude	Singapour 2003 Colin[151]	Iles de caraïbes 2008 Frans[152]	Singapour 2009 Chong[155]	Notre étude
SCB	11,5%	13,6%	13,5%	20,82%

2.3. Localisation de la brûlure

Quelle que soit l'étendue de la brûlure, aucune région du corps n'est épargnée.

Dans notre étude nous avons remarqué que la zone la plus fréquemment brûlée, indépendamment de l'âge et du sexe, était la tête suivie de celle des membres supérieurs, puis les membres inférieurs, le tronc et enfin le périnée.

L'étude de la localisation est très importante car elle peut mettre en jeu le pronostic vital, cas des brûlures au niveau du visage qui est un facteur aggravant, fait courir le risque de l'atteinte des voies naturelles: œdème des voies respiratoires supérieures; risque des complications oculaires qui peuvent engendrer des séquelles cicatricielles indélébiles dont le retentissement psychologique et social est majeur. [165].

Le pronostic fonctionnel peut être menacé par l'atteinte de tous les organes sens (oeil, etc...). La localisation aux plis de flexion (main, membre, cou etc...) est source de brides rétractiles. L'atteinte des organes génitaux externes ou du périnée pose à elle seule des problèmes parfois difficiles.

Tableau III: Localisation des brûlures dans les différentes parties du corps

	Effectif	Pourcentage %
Tête	48	47,3
Tronc	29	28,8
Membres supérieurs	68	67,3
Membres inférieurs	67	65,8
Périnée	5	5,5
Fesses	9	9,7

2.4. Profondeur

Notre travail montre une abondance des brûlures profondes , avec 77% de brûlures au 2eme degré et 23% de brûlures 3eme degré .

Les brûlures par liquide chaud entraînent deux types de brûlures selon la profondeur: des brûlures profondes (2ème intermédiaire, 2ème profond et 3ème degré) ou des brûlures superficielles (2ème superficiel).

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

2.5. Durée moyenne d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation constatée est de $30,28 \pm 33,53$ jours ce qui est élevé devant les 12,5 jours de Frans et les 12,33 jours de Chong [152,155,21] . Ce phénomène à notre avis pose un problème majeur de gestion en raison de la rareté des centres de brûlés au Maroc.

Cette durée d'hospitalisation augmente significativement avec l'âge. Elle passe de 5 à 7 jours pour les adultes jeunes jusqu'à 30 à 60 jours pour les patients qui ont plus de 65 ans .

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

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

Tableau VII. Tableau comparatif de la durée moyenne d'hospitalisation de notre étude et celles de la littérature

Etude	Iles de caraïbes 2008 Frans[152]	Singapour 2009 Chong[155]	Inde 2010 Ganesamoni[21]	Notre étude
Durée d'hospitalisation	12,5±1,2 jours	12,33±8jours	15,8 jours±3jours	30,28±33 jours

2.6. Pronostic :

De nombreux indices pronostiques spécifiques de la brûlure ont été décrits, ils associent plusieurs facteurs de gravité à savoir l'âge, le degré de brûlure et la surface corporelle brûlée permettant d'évaluer le pronostic vital des brûlés [165] .

Les âges extrêmes de la vie présentent classiquement un pronostic défavorable avec une mention particulière chez les sujets âgés, chez qui une brûlure même modeste peut mettre en cause le pronostic vital, tant que la capacité de cicatrisation et la défense de l'organisme contre les infections sont réduites.

En effet, chez les sujets âgés , la peau s'amincit et les cellules germinatives deviennent de plus en plus superficielles donc plus facile à être détruites par la brûlure et sa cicatrisation devient de moins en moins efficace suite à la diminution de la microcirculation cutanée. L'étude menée par Lionelle portant sur l'évaluation de 201 brûlés a montré que l'âge supérieur à 75 ans ajusté à la surface corporelle brûlée et l'infection sont des facteurs pronostics de mortalité .

Dans notre étude, les résultats que nous avons trouvé sur ces indices étaient de 24,5 ± 22 pour l'indice d'UBS et de 47 ± 27 pour l'indice de baux , sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature [162,163].

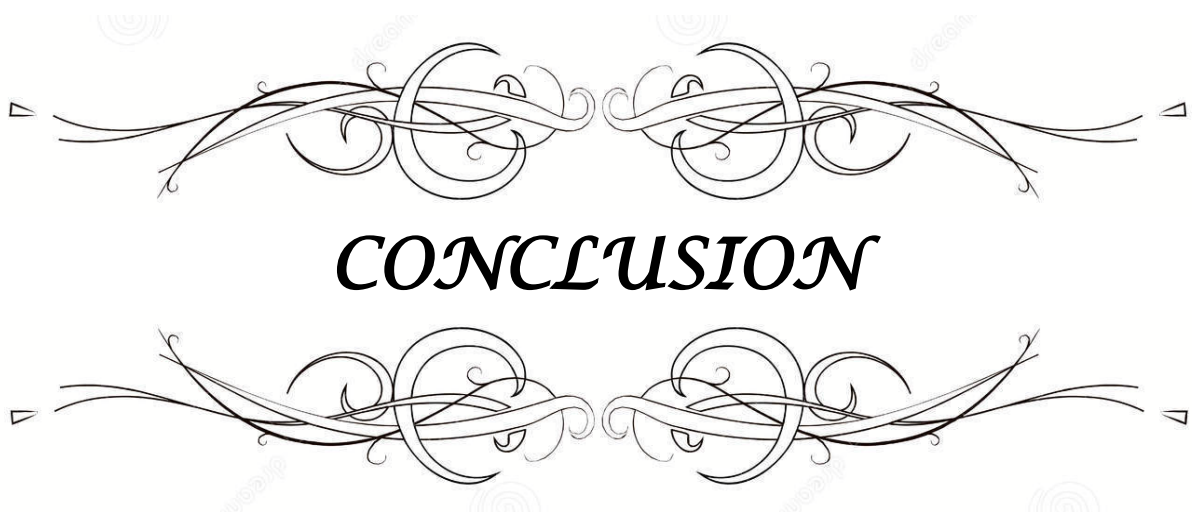
2.7. Evolution :

Dans notre série, la plupart des patients ont évolué de manière favorable avec ou sans séquelles, avec 1,9% de décès, ces résultats sont comparables à ceux trouvés dans la littérature avec 2,1% dans l'étude de Pegg , 2,7% dans l'étude de Miller et 4,61% dans l'étude de Colin [151, 158, 164].

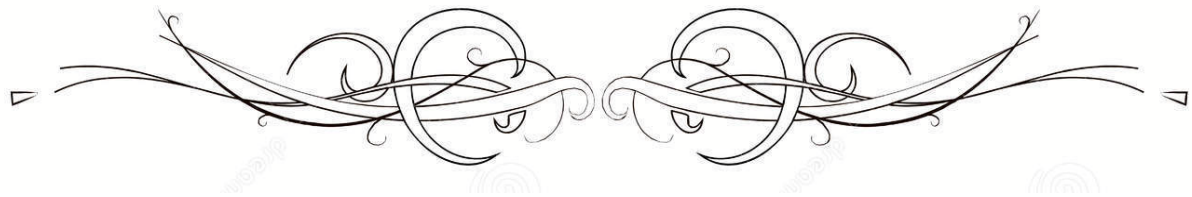
Dans notre étude, les principales causes de mortalité sont l'embolie pulmonaire et le choc septique tandis que les décès par inhalation tel que cité dans l'étude de Song [151] sont absentes dans notre série du faite que la majorité des accidents ne surviennent pas dans des endroits fermés.

Tableau VIII. Tableau comparatif du pourcentage de décès de notre étude et celle de la littérature

Etude	Singapour 2003 Colin[151]	Australie 2005 Pegg[158]	Etats unis d'Amérique 2017 Miller[24]	Notre étude
Décès	4,61%	2,1%	2,7%	1,9%



CONCLUSION



La prise en charge du brûlé se fait le plus souvent dans une structure non spécialisée. Il est important que le médecin concerné soit capable d'évaluer les lésions, d'identifier les facteurs de risque pour avoir une prise en charge correcte et adaptée.

La brûlure au Maroc est dramatique, par son incidence et sa morbi-mortalité. Dans notre population, Les données que nous avons rapporter peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale. Mais ces résultats nous donnent une idée plus ou moins précise sur le profil épidémiologique des brûlures dans notre pays. La mortalité est plus élevée chez les femmes et souvent tardive par infection après un investissement matériel, physique et affectif des personnels soignants et un lourd investissement financier des familles. Une prise en charge rapide et adaptée à la gravité des lésions est le seul garant d'une survie aux dépens des séquelles fonctionnelles parfois lourdes limitant la réinsertion sociale. Aussi, la prévention reste un moyen efficace pour limiter les brûlures, par la prévention active qui vise à modifier le comportement de l'hôte par l'organisation des campagnes de sensibilisation ciblant un large public, et par la prévention passive qui agit sur le vecteur et sur l'environnement en augmentant la sécurité : par exemple, sécuriser les petites bouteilles de gaz...

Cette étude devrait être complétée par des travaux similaires sur les autres centres des brûlés du pays afin de mener une analyse comparative exhaustive permettant de tracer le profil épidémiologique national de la pathologie.



Resumé

Dans le monde, les brûlures sont responsables de plus de 180 000 décès annuels d'après l'Organisation Mondiale de la Santé.

Dans cette optique, nous avons entamé une étude épidémiologique rétrospective à l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech jugé représentatif au niveau de la région sud du pays et dans lequel nous avons pu recueillir des données importantes sur le profil de la pathologie.

L'étude s'est basée sur un échantillon de 102 brûlés traités dans le service de chirurgie plastique et réparatrice pendant la période allant de 2016 à 2018.

Les variables analysées dans l'étude sont : l'âge, le sexe, la localisation de la brûlure, le degré de brûlure, le type de brûlure, la TBSA (total body surface area), l'indice UBS (Unité de Brûlure Standard) et l'indice de Baux, les antécédents médicaux, le tabagisme et l'alcoolisme.

Les facteurs associés à une mortalité élevée étaient le sexe, l'âge, la localisation de la brûlure, un $TBSA \geq 20\%$, une $UBS \geq 100$ et un indice de Baux ≥ 75 , le degré de brûlure et le type d'antécédents. Les autres facteurs tels que le tabagisme et l'alcoolisme, et le type de brûlure n'ont pas montré une différence statistiquement significative.

Les facteurs prédictifs de la mortalité chez les brûlés sont le sexe féminin et un indice de Baux ≥ 75 .

Une évaluation et une bonne connaissance des facteurs associés à un risque élevé de décès permettent une prise en charge adéquate de cette catégorie de malades.

Summary

In the world, burns are responsible for more annual 180 000 deaths according to the World Health Organization.

In this optics, we affected a retrospective epidemiological study in the center of burnt persons of the military hospital Avicenne in Marrakech considered representative at the level of the south region of the country and in which we were able to collect important data on the profile of the pathology.

The study based itself on a sample of 102 burnt persons treated during the period going from 2016 till 2018. Variables analyzed in the study are: the age, the sex, the localization of the burn, the degree of burn, the gender of burn, the TBSA (total body surfaces area), indicates UBS (Unit of Standard Burn) and the indication of Leases, the medical histories, the smoking and the alcoholism.

Factors associated significantly to a high mortality were the sex, the age, the localization of the burn, one $TBSA \geq 20\%$, an $UBS \geq 100$ and an indication of Leases ≥ 75 , the degree of burn and the gender of histories. Other factors such as the smoking and the alcoholism, and the gender of burn did not show a statistically significant difference.

The predictive factors of the mortality at the burnt persons are the female sex and an indication of leases ≥ 75 .

An evaluation and a good knowledge of factors associated to a high risk of death allow an adequate coverage of this category of patients.

ملخص

تعد الحروق مسؤولة عن أكثر من 180000 حالة وفاة في جميع أنحاء العالم سنويا, وفقا لمنظمة الصحة العالمية.

في هذا الإطار قمنا بدراسة وبائية استشرافية , في مركز الحروق التابع للمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش, حيث تمكنا من جمع بيانات حول حالات المرضى.

تم الإستناد على 102 حالة, عولجت في المركز خلال الفترة الممتدة بين سنة 2016 و 2018.

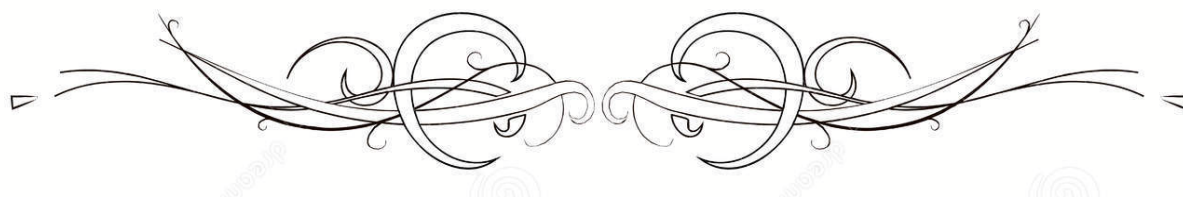
المتغيرات التي تم تحليلها في الدراسة هي : العمر , الجنس , درجة الحرق , نوع الحرق , TBSA او إجمالي مساحة الجلد المحروق , مؤشر UBS , مؤشر BAUX , التاريخ المرضي , التدخين و إدمان الكحول .

العوامل المؤثرة بدرجة ملحوظة عند الوفيات هي: الجنس, العمر , موقع الحرق , 20% TBSA , UBS100 BAUX75 درجة الحروق و التاريخ المرضي .

يسمح تقييم العوامل المؤثرة في إرتفاع الوفيات, بتقديم الرعاية المناسبة لهذه الفئة من المرضى.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Identité

Nom : Prénom :

Age : Sexe : F M

Profession :

N° de série :

Origine : Catégorie : Civil Militaire :

Interrogatoire

Référence :

Type de structure référente : Clinique Hôpital civil Hôpital militaire

Date d'admission :/...../..... Date de sortie :/...../.....

Durée d'hospitalisation en jours :

Circonstances : flamme liquide chaud explosion
 électricité produit chimique autres :

Type de brûlure : Thermique Chimique
 électrique thermochimique autres :

ATCDs : Médicale
 Diabète HTA IRC Autres:.....
 Chirurgicaux

Toxique : Tabagisme PA : Alcool

Clinique

Température d'admission :C°

TA à l'admission en mmHg : Diastolique..... Systolique :

Fréquence cardiaque : Bp/mn

Localisation : Tête Cou Tronc Bras Avant-bras
 Main Périnée Fesses Cuisse Jambe
 Pied

SCB en % :

Infection nosocomiale

Degré de brûlure : 1^{er} 2^{ème} superficiel 2^{ème} profond 3^{ème}

UBS :

IB :

Paraclinique

CRP : admission J2..... J4..... J6.....
J10 J14..... J20.....

NFS :

- HB en h/dl : admission J2.....
- Plaquettes Nbr/mm³ :
- Admission : normal Thrombocytose Thrombopénie
 - Après : Normal Thrombocytose Thrombopénie
- Nombre de GB à l'admission : normale Hyperleucocytose
- Leucopénie
- TP : Normal Bas
- TCA : Normal Bas Allongé

Traitement

- Médical : ATB
- Chirurgical :

Evolution

- Favorable :
- Défavorable
- Survie
 - Nécessité de greffe de peau
 - Décès Cause :.....



RÉFÉRENCES



1. **B. Dréno.**
Anatomie, immunologie de la peau et de ses annexes.
Annales de Dermatologie et de Venereologie 2008; 135:149–152.
2. **Richards WT, Vergara E, Dalaly DG.**
Acute surgical management of hand burns.
J Hand Surg Am 2014; 39(10):2075–2085.
3. **Michel Démarchez.**
La microcirculation cutanée. Biologie de la peau, 2011.
Disponible sur : (<https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article29>).
4. **Pallua N, Von Bülow S, Behand lung, shonzeptebel, Verbrennungen ,Teil II.**
Technische Aspekte.
Chirurg 2006; 77:179 –88.
5. **The global burden of disease**
2004 update World Health Organization Geneva
http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf,
accessed 07.12.10.
6. **National center for injury prevention and control**
Web-based injury and statistics query and reporting system (WISQARS™) injury mortality
reports, 1981–1998 [Internet]. Centers for Disease Control 2009
<http://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/mortrate9.html>, accessed 09.12.10.
7. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**
Brûlures
Aide-mémoire N°365, Avril 2014
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/fr/> Consulté le 21/06/2015
8. **Pasquereau, B. Thélot**
Hospitalisations pour brûlures à partir des données du PMSI, France métropolitaine, 2009.
Institut de veille sanitaire (InVS) ; Mai 2014. P : 1.
9. **Boccaro D. J.**
Evaluation Clinique, Photographique, et évolutive de La profondeur des brûlures : A
Propos De 1002 Cas. Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 2008, 107 pages.

10. **Laklel A, Pradier J, Brachet M, Duhoux A, Duhamel P, Fossat S, et al.**
Chirurgie des brûlures grave au stade aigu.
EMC : Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétiques.
2008; Elsevier Masson SAS (45–157).
11. **PASQUESOONE L.**
La tentative de suicide par le feu : Prise en charge initiale au centre des brûlés de Lille et discussion éthique Thèse Doctorat Médecine, Lille ; 2013, 160 pages
12. **C. Echinard**
Chapitre 4. Brûlures graves : constitution de la lésion. Les brûlures, 2010, p: 21 – 28
13. **Olivier Gerbault**
La cicatrisation cutanée (1999).
Service de chirurgie plastique et reconstructrice (Pr JM Servant), hôpital Saint-Louis, Paris France.
14. **Mseddi M.**
La cicatrisation
Université de médecine de Sfax, Service de dermatologie.
[http://www.dematice.org/ressources/DCEM3/dermatologie/D3_derm_002/PDF/cicatrati
on.pdf](http://www.dematice.org/ressources/DCEM3/dermatologie/D3_derm_002/PDF/cicatrati
on.pdf)
15. **Dennis P, Orgill M D,**
Excision and Skin Grafting of Thermal Burns
N Engl J Med 2009; 360: 893–901
16. **Wright MJ, Murphy JT.**
Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin.
J Trauma 2005; 56:64–70
17. **Dehne MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Müling J, Dietrich F, Hempelmann G.**
Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury.
Burns 2002; 28:535–42
18. **Schwacha MG.**
Macrophages and postburn immune dysfunction.
Burns 2003; 29:1–14
19. **Allgwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG.**
Pernicious effectors in burns.
Burns 2008; 34:S1–55

20. **Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmusubban S, Casey L, Bauer K, Latenser BA, et al.**
Circulating endothelial cell levels correlate with pro inflammatory cytokine increase in the acute phase of thermal injury.
J Burn Care Rehabil 2005; 26:422-9
21. **C. Vinsonneau, H. Oueslati, M. Benyamina**
Chapitre 8 : Immunologie et infection
Les brûlures, 2010, p : 66 - 76
22. **Jones SB, Muthu K, Shankar R, Gamelli RL.**
Significance of the adrenal and sympathetic response to burn injury.
In: Herndon DH (ed.), Total Burn Care, Philadelphie, Saunders-Elsevier, 2007, 3rd ed., p. 343-360.
23. **Szabo C, Hasko G, Zingarelli B, et al.**
Isoproterenol regulates tumor necrosis factor, interleukine 10, interleukine 6, and nitric oxide production and protects against the development of vascular hyporeactivity in endotoxemia.
Immunology 1997 ; 90 : 95-100.
24. **Van der Poll T, Coyle SM, Barbosa K, et al.**
Epinephrine inhibits tumor necrosis factor-alpha and potentiates interleukine 10 production during endotoxemia.
J Clin Invest 1996 ; 97: 713-719.
25. **Muthu K, He LK, Szilagyi A, Stevenson J, Gamelli RL, Shankar R.**
Propranolol restores the TNF response of circulating inflammatory monocytes and granulocytes after burn injury and sepsis.
J Burn Care Res 2010.
26. **Demling RH.**
The burn edema process: Current concepts.
J Burn Care Rehabil 2005; 26:207-27
27. **Lee JW.**
Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy.
Toxicology 2003; 189:75-88

28. **Shimzu S, Tanaka H, Sakaki S, Yukiokia T, Matsuda H, Shimazaki S.**
Burn depth affects dermal interstitial fluid pressure, free radical production and serum histamine levels in rats.
J Trauma 2002; 52:683-7
29. **Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz EM, Cancio LC, et al.**
Evolution of burn resuscitation in Operation Iraqi Freedom
J Burn Care Res 2006; 27:606-11
30. **Bak Z, Sj.berg F, Eriksson O, Steinvall I, Janerot-Sjoberg B.**
Cardiac dysfunction after burns
Burn 2008; 34:603-9
31. **Tricklebank S.**
Modern trends in fluid therapy for burns
Burns 2009; 35:757-67
32. **Gueugniaud PY, Berthin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P.**
In the early stage of major burnsis there a correlation between survival, interleukin-6 levels, and oxygen delivery and consumption,
Burns 1997; 23:426-31.
33. **Rawlingson A.**
Nitric oxide, inflammation and acute burn injury
Burns 2003; 29:631-40
34. **Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR.**
Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns.
N Engl J Med 2001; 345:1223-9
35. **Bargues L.**
Inhalation de fumées d'incendie et remplissage vasculaire.
Brûlures 2004; 3: 171 - 178
36. **Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R.**
Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo.
Burns 2005; 31:331-6.
37. **Kawecki M, Wroblewski P, Sakiel S, Gawel S, Glick J, Nowak M, et al.**
Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury.
Burns 2007; 33:554-60

38. **Sheridan RL.**
Burns.
Crit Care Med 2002; (30): S 500–14
39. **Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN.**
Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients.
Crit Care Med 2002; 30:2438–42.
40. **Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN, Mileski WJ.**
Resistin and post burn insulin dysfunction.
J Trauma 2009; 66:250–4
41. **Prelack K, Dylewski M, Sheridan DL.**
Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. Burns.
Burns 2007; 33: 14–24
42. **Arnold M, Barbul A.**
Nutrition and wound healing.
PlastReconstrSurg 2006; 117:S42–58
43. **Magnotti LJ, Deltch EA.**
Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure.
J Burn Care Rehabil 2005; 26: 383–91.
44. **Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF.**
Acute cholecystitis in burn patients.
J Burn Care Res 2006; 27:170–3
45. **Nguyen LN, Nguyen TG.**
Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients.
Burns 2009; 35:937–41
46. **Latarjet J.**
La douleur du brûlé
PatholBiol 2002; 50:127–33.
47. **Grunwald TB, Garner WL.**
Acute burns
Plast ReconstrSurg2008; 121:311–9.

48. **Ainaud P, Lévy C.**
Chapitre 7 : Choc du brûlé
Les brûlures, 2010, p : 53 – 65
49. **Lawrence C, Atac B.**
Hematologic changes in massive burn injury.
Crit Care Med 1992; 20:1284–8
50. **Palmieri T.**
Use of Diagonists in inhalation injury.
J Burn Care Res 2009; 30:156–9
51. **Park MJ, Salinas J, Wade CE, Wang J, Martini W, Pusateri AE, et al.**
Combining early coagulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and no burned trauma patients.
J Trauma 2008; 64:S188–94.
52. **Niedermayr N, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Rm.**
Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns.
Burns 2007; 33:173–8
53. **Barret JP, Gomez PA.**
Disseminated intravascular coagulation: a rare entity in burn injury.
Burns 2005; 31:354–7
54. **De AK, Kodys KM, Pellegrini J, Yeh B, Furse RK, Bankey P, et al.**
Induction of global anergy rather than inhibitory Th2 lymphokines mediates posttrauma T cell immunodepression.
ClinImmunol. 2000; 96(1):52–66.
55. **Graves TA, Cioffi WG, Mason AD, Jr., McManus WF, Pruitt BA, Jr.**
Relationship of transfusion and infection in a burn population.
The Journal of trauma. 1989; 29(7):948–52; discussion 52–4.
56. **Wassermann D.**
Critères de gravité des brûlures. Epidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge
PatholBiol 2002 ; 50 : 65 – 73
57. **Kyle MJ, Wallace A.B.**
The exposure method of treatment of burns.
British Journal of Plastic Surgery, 1950–1951; 3:144–150.

58. **Desouches C, Magalon G.**
Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un brûlé
La Revue du Praticien, 30 novembre 2006, Vol. 56, p : 2059–2063
59. **Paul B, Thompson PB, Herndon DN, Traber DL, Abston S.**
Effect on mortality of inhalation injury.
J Trauma 1986; 26: 163–5.
60. **Darling GE, Keresteci MA, Ibanez D, Pugash RA, Peters WJ, Neligan PC.**
Pulmonary complications in inhalations injuries with associated cutaneous burn.
J Trauma 1996; 40: 83–9.
61. **Coste J, Wassermann D, Venot A.**
Predicting Mortality in adult Burned Patients: methodological aspects of the construction and validation of a composite ratio scale.
J ClinEpiderm 1996; 49: 1125–31.
62. **Germann G, Barthold U, Lefering R, Raff T, Hartmann B.**
The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems.
Burns 1997; 23:195–203.
63. **Desouches C, Wassermann D, Gouvernet J, Berret M, Manelli JC, Magalon G.**
Influence des pathologies associées et de l'âge sur la mortalité des patients brûlés âgés de plus de 65 ans.
Brûlures 2000; 1:19–23.
64. **Tobiasen J, Hiebert IM, Edlich RF.**
A practical burn severity index.
J Burn Care Rehab 1982; 3: 229–32.
65. **Roi DL, Flora JD, Davis TM, Wolfe RA.**
Two new burn severity index.
J Trauma 1983; 23: 1023–9.
66. **Abdi S, Herndon DN, Traber LD, Ashley KD, Stothert JC, Jr., Maguire J, et al.**
Lung edema formation following inhalation injury: role of the bronchial blood flow.
J ApplPhysiol. 1991; 71(2):727–34.
67. **Cantais E, Coutorbe P, Asencio Y, Montcriol A, Meaudre-desgouttes E.**
Réanimation et anesthésie du brûlé chez l'adulte.
EMC : Anesthésie-Réanimation. 2007; Elsevier Masson SAS Paris (36–645–A–10).

68. **Carsin H, béver HL, Bargues L, Séphanazzi J.**
Brûlure.
EMC : Urgences. 2006; Elsevier SAS, Paris (24-116-E-15).
69. **Schlotterer M, Duranteau R.**
Principes du traitement des grands brûlés.
Le Praticien en anesthésie réanimation. 2001/02 ; 5(1) : 13-21
70. **V. de Broucker**
Chapitre 9 : Traitement pré-hospitalier et orientation
Les brûlures, 2010, p : 79 – 87
71. **Sanchez R.**
Choc initial du brûlé. Physiopathologie : principes thérapeutiques Ann Fr AnesthPatholBiol
2002 ; 50 : 82-92
72. **Bargues L, Carsin H.**
Comprendre et évaluer les brûlures.
In : SAMU de France (éd.), Urgences. Paris, Éditions scientifiques, 2003. p. 535-545.
73. **Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P.**
Current advances in the initial management of major thermal burns.
Intensive Care Med 2000; 26: 848- 856.
74. **Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures (SFETB 1992 et 2006)**
Estimation de la gravité de la brûlure : surface et profondeur de la brûlure
http://www.sfetb.org/index.php?rub=textes-officiels&art=doc_ref_3 Consulté le
15/02/2015
75. **Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures (SFETB 1992 et 2006)**
Réanimation initiale du brûlé grave adulte
http://sfetb.org/pdf/Fiche_r%E9a_sfetb_sfgetb_2006.pdf.
76. **Demling RH, Lalonde C.**
Burn trauma. In: Blaisdell FW, Trunkey DD.
New York: Thieme Medical 1989; 4:55-6.
77. **Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al.**
Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning.
The New England journal of medicine. 2002; 347(14) : 1057-67.

- 78. Barges L, Vaylet F, Le Bever H, L'Her P, Carsin H.**
Lésions respiratoires et brûlures.
Revue des maladies respiratoires. 2005; 22(3):449-60.
- 79. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C.**
Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation.
Annals of emergency medicine. 2007; 49(6):794-801, e1-2.
- 80. Mac Lennan N, Heimbach DM, Cullen BF.**
Anesthesia for major thermal injury.
Anesthesiology 1998; 89: 749-770.
- 81. Conférence de consensus.**
Utilisation des solutions d'albumine humaine en anesthésie-réanimation chirurgicale de l'adulte.
SFAR-ANDEM. Décembre 1995.
- 82. Sanchez R.**
Rôle de l'albumine chez les brûlés : son efficacité au cours de leur réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 1996 ; 15 : 1124-1129.
- 83. M. Bertin-Maghit, C. Magnin**
Chapitre 10 : Réanimation des 48 premières heures
Les brûlures, 2010, p : 88 - 100.
- 84. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B.**
Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings.
Chest 1995; 107: 1365-1366.
- 85. Fitzpatrick JC, Cioffi WG.**
Ventilation support following burns and smoke inhalation injury.
Respi Care Clin N Am 1997; 3: 21-49.
- 86. Micak R, Cortiella J, Desai M, Herndon D.**
Lung compliance, airway resistance, and work of breathing in children after inhalation injury.
J Burn Care Rehabil 1997; 18: 531-534.
- 87. S. Bougass**
La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de réanimation
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2008, N 249, 211 pages

- 88. Cynober L.**
How can we modulate cytokine production and action?
Nestle Nutrition workshop series Clinical & performance programme. 2005; 10:219–28;
discussion 28–
- 89. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Heggers JP, et al.**
Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism,
and sepsis after severe burn.
The Journal of trauma. 2003; 54(4):755–61; discussion 61–4.
- 90. Raff T, Germann G, Hartmann B.**
The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely
burned patient.
Burns 1997; 23: 313–318.
- 91. 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.
- 92. 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.
- 93. 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.
- 94. 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.
- 95. 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.
- 96. 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.

97. **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.
98. **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.
99. **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).
100. **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.
101. **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.
102. **Ezzoubi M, Benbrahim A, Elmounjid S, FassiFihri J, Bahechar N, Boukind E.H.**
Conduite pratique de l'antibiothérapie chez les brûlés
Ann. Burns and Fire Disasters. 2004; 17 : 25-33.
103. **RAFIK A.**
Le profil bactériologique des infections nosocomiales chez le grand brûlé
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2011, N 97, 111 pages.
104. **F. Ravat**
Chapitre 15 : Utilisation des antibiotiques chez le brûlé.
Les brûlures, 2010, p : 155 - 163.
105. **Société française d'étude et de traitement des brûlures.**
Recommandations relatives à l'utilisation des antibiotiques chez le brûlé.
2008. www.brulure.org.
106. **Skurnik D, Andremont A.**
Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique.
Reanimation 2006; 15: 198-204.

107. **Heggors, J.P., Hawkins, H., Edgar, P., Villarreal, C., Herndon, D.N.**
Treatment of Infections in Burns.
In: Burn Care. Herndon, D.N. (ed). Second Edition. W.B. Saunders Co. LTD. (Bailliere Tindall LTD). London, England pp 120–169, 2001.
108. **Ugburo AO, Atoyebi OA, Oyeneyin JO, Sowemimo GOA.**
An evaluation of the role of systemic antibiotic prophylaxis in the control of burn wound infection at the Lagos University Teaching Hospital.
Burns 2004 ; 30 : 43–48.
109. **Conférence d'experts de la Sfar (Société française d'anesthésie et de réanimation).**
Associations d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale et en chirurgie.
1999. www.sfar.org
110. **Lepape A.**
Epidémiologie et écologie bactérienne des infections nosocomiales en réanimation.
In : C. Martin et F. Guoin, Infections et antibiothérapie en réanimation aux urgences et en chirurgie. Paris, Arnette, 2000, p. 427–439.
111. **Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al.**
Surviving Sepsis Campaign: guidelines for management of severe sepsis and septic shock.
Intensive Care Med 2004; 30: 536–555.
112. **Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al.**
Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock.
Crit Care Med 2006; 34(6): 1589–1596.
113. **Munster AM.**
The immunological response and strategies for intervention.
In: D. H. Herndon, Total Burn Care. 2e éd. Londres, WB Saunders, 2002, p. 316–330.
114. **Leroy O, Boussekey N, Georges H.**
Indications, intérêts et limites de la désescalade antibiotique en réanimation.
Réanimation 2006 ; 15 : 159–167.
115. **Kollef MH, Kollef KE.**
Antibiotic utilization and outcomes for patients with clinically suspected ventilator-associated pneumonia and negative quantitative BAL culture results.
Chest 2005; 128: 2706–2713.

116. **Wolff M, Chastre J.**
Durée de l'antibiothérapie des infections sévères en réanimation.
Réanimation 2006; 15: 168–175.
117. **Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al.**
Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator associated pneumonia in adults: a randomized trial.
JAMA 2003; 290: 2588–2598.
118. **Micek ST, Heuring TJ, Hollands JM, Shah RA, Kollef MH.**
Optimizing antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia.
Pharmacotherapy 2006; 26(2): 204–213.
119. **Am J RespCrit Care Med 2005; 171: 388–416.**
Guidelines for the management of adults with hospital- acquired ventilator-associated and healthcare associated pneumonia.
120. **Zaske DE, Sawchuk RJ, Gerding DR, Strate RG.**
Increased dosage requirements of gentamycin in burn patients.
J Trauma 1976; 6: 824–828.
121. **Garaffo R, Lavrut T.**
Signification clinique des corrélations pharmacocinétique/pharmacodynamie des antibiotiques chez les patients de réanimation.
Réanimation 2006 ; 15 : 264–275.
122. **Potel G, Caillon J, Jacqueline C, Navas D, Kergueris MF, Batard E.**
Dosage des antibiotiques en réanimation : quand et comment demander et interpréter les tests.
Réanimation 2006 ; 15 : 187–192.
123. **Carlet J, Tabah A.**
Antibiothérapie des états infectieux graves.
Med Mal Infect 2006; 36: 299–303.
124. **Moore RD, Lietman PS, Smith CR.**
Clinical response to aminoglycoside therapy: importance of the ratio of peak concentration to minimal inhibitory concentration.
J Inf Dis 1987 ; 155 : 93–99.

125. **Forrest A, Nix DE, Ballow CH, et al.**
Pharmacodynamics of intravenous ciprofloxacin in seriously ill patients.
Antimicrob Agents Chemother 1993; 37: 1073–1081.
126. **Manduru M, Mihm LB, Whire RI, Friedrich LW, Flume RA, Bosso JA.**
In vitro pharmacodynamics of ceftazidime against *P. aeruginosa* isolates from cystic fibrosis patients.
Antimicrob Agents Chemother 1997; 41: 2053–206.
127. **Griswold JA, Grube BJ, Engrav LH, Marvin JA, Heimbach DM.**
Determinants of donor sites infections in small burn grafts.
J Burn Care Rehabil 1989; 10: 531–535.
128. **Piel P, Scarnati S, Goldfarb W, Slater H.**
Antibiotics prophylaxis in patients undergoing burn wound excision.
J Burn Care Rehabil 1985; 6: 422–424.
129. **Conférence de consensus de la SFAR**
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie.
Ann Fr Anesth Reanim 1999 ; 18 : 75–85.
130. **C.CLIN PARIS NORD.**
Guide de définitions des infections nosocomiales.
C.CLIN Paris–Nord, Paris, 1995, 78 pages.
<http://www.cclinparisnord.org>
131. **D. Casanova, V. Voinchet, M. Berret, G. Magalon**
Brûlures : prise en charge et indications thérapeutiques
EMC 15–170–A–10
132. **Davis SC, Mertz PM, Bilevich E, Cazzaniga AL, Eaglstein WH.**
Early debridement of second-degree burn wounds enhance the rate of epithelization—an animal model to burn wound therapies.
J Burn Care Rehabil 1996; 17: 558–561.
133. **De Barbeyrac B, Perro G, Quentin C, Cutillas M, Bebear C, Sanchez R.**
Influence des bains à la Chlorhexidine sur la flore des brûlés.
Pathol Biol 1985; 33: 635–638.
134. **Maviglio P, Mavilio D, De Donno G, Fiume D.**
The use of salicylate Vaseline in the debridement of burns.
Ann MBC 1990; 3: 75–78.

135. **Rives JM, Cantaloube D, Ainaud P, Barandon Y, Carsin H.**
Place des autogreffes d'épiderme de culture dans le traitement des brûlures profondes de la face : résultats préliminaires.
Ann Chir Plast Esthét 1995; 40 : 286-292.
136. **J.C. CASTEDE, C. ISACU, M. CUTILLAS, 8. MAACHI, G. PERRO, R SANCHEZ**
Détersion des brûlures
Journal des Plaies et Cicatrisations n° 7 – Mai 1997
137. **Lallement N., Bargues L.**
Les pansements pour brûlures : mémento des produits et dispositifs locaux
Brûlures, vol. VIII, n°1, p. 9-14, mai 2007.
138. **Madden MR, Nolan E, Finkelstein JL, Yurt RW, Smeland J, Goodwin CW et al.**
Comparison of an occlusive and semi-occlusive dressing and the effect of the wound exudate upon keratinocyte proliferation.
J Trauma 1989; 29: 924-930.
139. **Afilalo M, Dankoff J, Guttman A, Lloyd J.**
DuoDERMhydroactive dressing versus silver sulphadiazine/Bactigras in the emergency treatment of partial skin thickness burns.
Burns 1992; 18: 313-316.
140. **Nangia A, Hung CT.**
Design of a new hydrocolloid dressing.
Burns 1989; 15: 385-388.
141. **Ehleben CM, May SR, Still JM Jr.**
Pain associated with an adherent polyurethane wound dressing.
Burns InclThermlnj 1985; 12: 122-126.
142. **Poulsen TD, Freund KG, Arendrup K, Nyhuus P, Pedersen OD.**
Polyurethane film (Opsite) vs. impregnated gauze (Jelonet) in the treatment of outpatient burns: a prospective, randomized study
Burns 1991; 17: 59-61
143. **Bettinger D, Gore D, Humphries Y.**
Evaluation of calcium alginate for skin graft donor sites.
J Burn Care Rehabil 1995; 16: 59-61

144. **Still JM, Law EJ, Belcher K, Thiruvaiyrv D.**
Decreasing length of hospital stay by early excision and grafting of burns.
J South Med Assoc 1996; 89:578–582
145. **Xiao J, Chai BR, Kong FY, Peng SG, Xu H, Wang CG et al.**
Increased survival rate in patients with massive burns.
Burns 1992; 18:401–404
146. **Champsaur A, Amamou R, Nefzi A, Marichy J.**
Utilisation de DuodermT sur les sites de prélèvement cutané pour greffe.
Ann ChirPlastEsthét 1986; 31: 273–278.
147. **Vanstreaalen P.**
Comparison of calcium sodium alginate (Kal-stotat) and porcine xenograft (E-Z Derm) in the healing of split-thickness skin graft donor sites.
Burns 1992; 18: 145–148.
148. **Poiret G.**
Brûlures de la main : Optimisation de l'évaluation de la prise en charge primaire au CHRU de Lille
Thèse Doctorat Médecine, Lille ; 2011.
149. **Dantzer E, Queruel P, Salinier L, Palmier B, Quinot JF.**
Integra, une nouvelle alternative chirurgicale pour le traitement des grands brûlés.
Evaluation clinique en chirurgie aigüe et réparatrice : à propos de 39 cas.
Annales de chirurgie plastique et esthétique. 2001; 46(3):173–89.
150. **Kahn SA, Beers RJ, Lentz CW.**
Use of acellular dermal replacement in reconstruction of nonhealing lower extremity wounds.
J Burn Care Res. 2011; 32(1):124–8.
151. **Colin Song, Alvin Chua.**
Epidemiology of burn injuries in Singapore from 1997 to 2003. Burns 31S (2005) S18–S26.
152. **F. A. Frans, S.O. Keli, A.E. Maduro.**
The epidemiology of burns in a medical center in the Caribbean.
Burns 34 (2008) 1142–1148.
153. **G. Perro, B. Bourdarias, M. Cutillas, J-C. Castède, R. Sanchez.**
Analyse épidémiologique de 2000 brûlés hospitalisés à Bordeaux entre 1987 et 1994.
Annals of burns and fire disasters – vol. IX – n. 3 – september 1996.

154. **J. Latarjet.**
Épidémiologie et prévention de la brûlure.
Urgence Pratique – 1999 No33
155. **Chong SL, Song C, Tan TW et al.**
Multivariate analysis of burns patients in the Singapore General Hospital Burns Centre (2003–2005). *Burns*, 35: 215–220, 2009.
156. **Lau YS.**
An insight into burns in a developing country.
A Sri Lankan experience. *Public Health*, 120: 958–65, 2006.
157. **Devaux S.**
Épidémiologie des brûlures [thèse].
Paris : université René Descartes ; 1996. p. 1–148.
158. **Pegg SP**
Burn epidemiology in the Brisbane and Queensland area.
Burns, 31 (suppl. 1): S27–31, 2005.
159. **Germann G, Barthold U, Lefering R, Raff T, Hartmann B.**
The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems.
Burns 1997 ; 23 : 195–203.
160. **Desouches C, Wassermann D, Gouvernet J, Berret M, Manelli JC, Magalon G.**
Influence des pathologies associées et de l'âge sur la mortalité des patients brûlés âgés de plus de 65 ans.
Brûlures 2000 ; 1 : 19–23.
161. **Ganesamoni S, Kate V, Sadasivan J**
Epidemiology of hospitalized burn patients in a tertiary care hospital in South India.
Burns, 36: 422–9, 2010.
162. **L. Giancesello, L. Paparella, V. Pavoni, G. Gritti, G. Pittoni.**
Burn variables and intensive care mortality in severe burn patients.
Critical care 2004, 8 (suppl 1), P138.

163. **Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, et al.**
objective estimates of the probability of death from burn injuries.
New England Journal of Medicine 1998, 338: 362–366.
164. **National Burn Repository 2017 Report**
Dataset Version 2.0. American Burn Association.
165. **D. Wassermann.**
Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. Pathologie Biologie 2002 ; 50 : 65–73

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دراسة حول معايير شدة الحروق تجربة المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/06/24

من طرف

السيد محمد أنس زروال

المزداد في 22 شتنبر 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حروق - معيار UBS - شدة - مراكش - احصائيات

اللجنة

الرئيس

ع. أبو شادي

السيد

أستاذ في جراحة و تقويم الوجه و الفكين

المشرف

خ. الترابي

السيد

أستاذ في جراحة التجميل والحروق

م. الكويشمي

السيد

أستاذ في جراحة و تقويم الوجه و الفكين

الحكام

ب. عابر

السيد

أستاذ في جراحة و تقويم الوجه و الفكين