

Ministère de l'Education Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021 -2022

THEME

Thèse N° :..... /

**Les Brûlures : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Pr
BOCAR SIDI SALL DE KATI.**

Présenté et Soutenu publiquement le 11/01/2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

M. Mamadou KONE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Alhassane TRAORE

Membre : Pr. Assitan KONE

Co-Directeur Pr. Abdoulaye DIARRA

Directeur: Pr. Koniba KEITA

DEDICACES

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 Allah

Le tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mon très cher père FEU SEYDOU KONE

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 le tout puissant t'accueille dans son paradis.

A mes très chères mères DJENEBA KANTE ET ASSAN DIAKITE

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec vos tendresses et affections tout au long de mon parcours. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présentes à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Vos prières

Thèse de chirurgie générale

Dr Mamadou KONE

ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, recevez ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

A mes sœurs et mes frères : MANDJOU KONE, KANTEBA KONE, FEU KOMAN KONE, ADAMA KONE, FATOUMATA KONE, AMARA KONE, DIDY BOCOUM, IBRAHIM ALLAYE BOCOUM, MATENIN KANE, TIGUIDA BOCOUM, MOHAMED BOCOUM.....

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 tous mes oncles : SOULEYMANE KANTE, MOUSSA KONE.....

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection. Merci pour vos soutiens durant les moments difficiles et vos conseils. Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite le bonheur et la santé.

A ma très chère épouse SADIO FADIGA

En gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apportée. Ton soutien moral et ta compréhension ont toujours été présents aux moments les plus difficiles. Symbole de bienveillance et de sympathie, je voudrais pouvoir t'apporter ici la chaleur de mon affection, de mon respect et de mon grand amour. Je te serais toujours reconnaissant pour tous les encouragements que tu m'as prodigués, et qui ont permis à ce travail de voir le jour. Que Dieu te bénisse et te protège.

A mes meilleurs amis : MAHAMADOU TRAORE, BROULAYE KEITA INFIRMIER, Dr MAMADOU FOFANA, Dr MAMA DAOU, MOUSTAPHA TRAORE, RAPHAEL MOUTIAN SANOU, DJIBRIL KEITA, BA KEITA, IBRAHIM BALLO, ALOU MBAYE, SEKOU DIAKITE, SORY IBRAHIM DIARRA, OUSMANE DIAKITE *Nous avons partagé 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.*

REMERCIEMENTS

▪ **Aux spécialistes en chirurgie digestive**

Professeur KONIBA KEITA, Pr ABDOULAYE DIARRA, Pr ASSAN KONE, Dr ABOUBACAR KONE, Dr ISSA TRAORE, Dr KONE OUMOU TRORE, merci pour l'encadrement.

▪ **A mes ainé(e)s camarades et cadets du service de chirurgie générale**

Dr ONGOIBA, Dr KANE, Dr MAKADJI, LADJI DIARRA, SOULEYMANE SEYDOU KONE, BRAHIM AGZE, OUSMANE BERETE, NOUHOUM MAIGA, MAKAN TRAORE.

A tous les moments fous qu'on a passés 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 mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de médecine : Attention particulière pour feu ISSOUFI MAIGA, KADIATOU KANTE, OUMAR NIAMBALY

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 le dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A tous ceux qui me sont chers que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, avec une attention particulière à : professeur KONIBA, , Pr ABDOULAYE DIARRA, Dr ABOUBACAR KONE etc.....

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer un certain bien-être physique, psychique et social.

Thèse de chirurgie générale

Dr Mamadou KONE

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Alhassane TRAORE

Professeur Titulaire de chirurgie générale à la FMOS ;

Agrégé de chirurgie générale à la FMOS ;

Praticien hospitalier au CHU G T ;

Spécialiste en chirurgie hépatobiliaire et pancréatique ;

Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS) ;

Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA) ;

Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (A.C.A.F) ;

Membre de la Société Internationale de Hernie (AMEHS) ;

Membre du Collège Ouest Africain des Chirurgiens (WACS) ;

Membre de la Société Africaine Francophone de Chirurgie Digestive (S.A.F.CHI.D) ;

Honorable maître, nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre humanisme et votre souci de formation de la jeunesse font de vous un espoir pour notre nation. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements. Soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Koniba KEITA.

Maître de conférences à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;

Spécialiste en chirurgie générale ;

Chef de service de chirurgie générale au CHU BSS de Kati ;

Praticien hospitalier au CHU BSS de Kati ;

Membre du Collège Ouest Africain des Chirurgiens (WACS) ;

Membre de la Société de Chirurgie du Mali :

Honorable maître, nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse.

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. Votre assiduité, votre constante disponibilité, votre modestie, votre courtoisie et votre désir ardent à parfaire la formation des étudiants font de vous un maître que nous admirons. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre infinie gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeure Assitan KONE ;

Maitre de Recherche en Chirurgie Générale ;

Praticienne au Centre de Santé de Reference de Kati ;

Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;

Membre de la Société Malienne des Anesthésistes Réanimateurs ;

Membre du Bureau Communale de l'Ordre des Médecins de Kati ;

Cher maître, C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Votre savoir et vos conseils précieux ont été pour nous une aide inestimable dans la réalisation de ce sujet de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous vous prions, cher maître, de trouver ici le témoignage de nos sincères remerciements et notre reconnaissance infinie.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Pr Abdoulaye DIARRA

- **Maitre de conférence agrégé de chirurgie générale a la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU BSS de Kati ;**
- **Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;**
- **Membre de la société d'Afrique francophone de chirurgie digestive (SAFCHID) ;**
- **Ancien interne des hôpitaux ;**

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous vous remercions pour l'humanisme et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons bénéficié de l'enseignement d'un maître déterminé et expérimenté. Vous nous avez appris la rigueur, la persévérance et la réflexion ; vos conseils et critiques nous ont toujours été d'un apport inestimable. Nous retenons de vous : un homme dynamique, pragmatique, disponible, ponctuel et ouvert. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre profonde gratitude.

LISTES DES ABREVIATIONS

SCB	: Surface corporelle brûlé(e)
AVP	: Accident de la voie publique
SIRS	: Syndrome inflammatoire de la réponse systémique
VAS	: Voies aériennes supérieure
SCA	: Syndrome compartimental abdominal
SDMV	: Syndrome de défaillance multi viscérale
NO	: Monoxyde d'azote
CO	: Monoxyde de carbone
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminé
D.E.S	: Diplôme d'étude spécialisée
C.H.U	: Centre Hospitalier Universitaire
F	: Féminin
M	: Masculin
OGE	: Organes génitaux externes
OMS	:Organisation Mondiale de la Sante
EVA	:Echelle Visuelle Analogique
USB	:Unité Standard de Brûlure
ASA	:Société Américaine d'anesthésie
SAU	: Service d'Accueil des urgences
ISO	: Infections du site opératoire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Score ABSI : ABREVIATED BURN SEVERITY Index à l'avantage d'associer la plupart des critères de gravité.	34
Tableau II« American Society of Anesthesiology » (ASA) a pris en compte l'état général du patient et les tares associées et a distingué cinq classes pouvant chacune influencé les ISO.	34
Tableau III: Répartition des patients selon l'âge.....	47
Tableau IV: Répartition des patients selon la profession.....	48
Tableau V: Répartition des patients selon le statut matrimonial	48
Tableau VI: Répartition des patients selon la nationalité.	49
Tableau VII: Répartition des patients selon le niveau d'étude.	49
Tableau VIII: Répartition des patients selon les moyens de transports vers l'hôpital.....	50
Tableau IX: Répartition des patients selon les circonstances de la brûlure.....	51
Tableau X : Répartition des patients selon la surface corporelle brûlée.....	53
Tableau XI: Répartition des patients selon la localisation de la brûlure.....	53
Tableau XII: Répartition des patients selon le type de brûlure.....	54
Tableau XIII: répartition des patients selon le mécanisme de brûlure.....	54
Tableau XIV: Répartition des patients selon les lésions associées.....	55
Tableau XV: Répartition des patients selon l'état général selon l'échelle de l'OMS.	56
Tableau XVI: diurèse corrigée	56
Tableau XVII: Répartition des patients selon la symptomatologie.	57
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les germes isolés en culture.....	59
Tableau XIX: Répartition des patients selon les troubles ioniques.	60
Tableau XX: Glycémie.....	60
Tableau XXI: Créatininémie	60

Tableau XXII: Répartition des patients selon le score ABSI.....	61
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le score pronostic USB.....	62
Tableau XXIV: EVA de j1àj4.....	63
Tableau XXV: Répartition des patients selon la prise en charge (PEC) pré hospitalière.	63
Tableau XXVI : Premiers soins administrés dans les 24 h premières heures.....	64
Tableau XXVII: antibiothérapie.....	64
Tableau XXVIII: formule de remplissage.....	65
Tableau XXIX: type d'intervention	65
Tableau XXX: SEPTICEMIE	66
Tableau XXXI: Pneumopathie	66
Tableau XXXII: choc hypovolémique	66
Tableau XXXIII: dénutrition.....	67
Tableau XXXIV: Anémie	67
Tableau XXXV: guérison sans séquelles	67
Tableau XXXVI: séquelles retrouvées.....	68
Tableau XXXVII: répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation....	68
Tableau XXXVIII: répartition des patients selon leur devenir	68
Tableau XXXIX: Relation entre le devenir du patient et l'âge.....	69
Tableau XL: relation entre le sexe et le devenir du patient.	69
Tableau XLI: relation entre la surface corporelle brûlée et le devenir du patient.	70
Tableau XLII: relation entre la profondeur de la brûlure et le devenir du patient	70
Tableau XLIII: Relation entre le devenir du patient et la localisation de brûlure	71
Tableau XLIV: Relation entre le devenir du patient et le séjour d'hospitalisation	71

Tableau XLV : sexe et les auteurs.....	73
Tableau XLVI: Age et les auteurs.....	73
Tableau XLVII: lieu de la brûlure et les auteurs.....	74
Tableau XLVIII: la profondeur de la brûlure et les auteurs.....	75
Tableau XLIX: type de brûlure et les auteurs.....	76
Tableau L : siège de la brûlure et les auteurs.....	77
Tableau LI: l'unité de brûlure standard (UBS) et les auteurs.....	78
Tableau LII: Taux d'infection de la brûlure et les auteurs.....	78
Tableau LIII : Traitement chirurgical de la brûlure et les auteurs.....	79

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de la peau	4
Figure 2 : Derme.....	6
Figure 3 : le follicule pileux et la glande sébacée modifié de Géras 1990.	8
Figure 4 : Vascularisation et innervation de la peau (tiré de tortora, 1994).	11
Figure 5 : Réaction tissulaire coagulation stase	13
Figure 6 : règle des 9 de wallace	27
Figure 7: Bonhomme de Lund et Broweder.....	28
Figure 8 : la profondeur de la brûlure.	29
Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe.	47
Figure 10 : Répartition des patients selon le mode recrutement.	50
Figure 12 : Répartition des patients selon la classification ASA.....	61
Figure 11 : Répartition des patients selon les pathologies associées.	62

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques	3
I. GENERALITES.....	4
1.1. Rappel anatomo-physiologique	4
1.1.1. Peau humaine	4
1.1.2. Annexes	7
1.1.3. Vascularisation de la peau	9
1.1.4. Innervation de la peau	10
1.1.5. Fonction de la peau	11
1.2. Brûlure.....	12
1.2.1. Définition.....	12
1.2.2. Anatomo-pathologie de la brûlure.....	12
1.2.3. Physiopathologie de la brûlure	13
1.2.4. Conséquences cliniques.....	17
1.2.5. Diagnostic positif de la brûlure	26
1.2.6. Diagnostic différentiel de la brûlure.....	30
1.2.7. Diagnostic étiologique	30
1.2.8. Diagnostic de gravité	31
1.2.9. Indices pronostiques.....	33
1.2.10. Traitement.....	36
II. PATIENT ET METHODE	41
1. Cadre d'étude	41
2. Type et Période d'étude :.....	44
3. Population d'étude	44

4. Critères d'inclusion : Nous avons	44
5. Critères de non inclusion :.....	44
6. Collecte des données	44
7. Saisie et analyse des données	45
8. Ethique.....	45
III. RESULTATS	46
3.1. Résultats univariés	46
Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.	49
3.2. Clinique.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau X : répartition des patients selon le lieu d'accident.	51
3.3. Circonstance de la brûlure	51
3.4. Délais d'admissions des patients.....	52
Tableau XII : répartition des patients selon les délais d'admission	52
3.5. Profondeur de la brûlure.....	52
Tableau XIII : répartition des patients selon la profondeur de la brûlure	52
3.6. Surface corporelle brûlée.....	53
3.7. Type de brûlure.....	54
3.8. Mécanisme de la brûlure	54
3.9. Lésions associées	55
3.10. Score de GLASGOW	55
Tableau XX : score de Glasgow à l'admission du patient.	55
3.11. Diurèse.....	56
Tableau XXV : taux d'hémoglobine	57
Tableau XXVI : répartition des malades en fonction du groupe rhésus	58
Tableau XXVII : Prélèvement à la recherche de germe	58
Tableau XXVIII : Antibiotique sensible	59
3.12. Evaluation de la douleur	63

3.13.	Traitement.....	63
3.14.	Evolution.....	66
3.15.	LES SEQUELLES.....	67
3.16.	Durée d’hospitalisation des patients.....	68
3.17.	Taux de mortalité.....	68
3.18.	Résultats bivariés.....	69
3.19.	Facteurs pronostiques	69
IV.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	72
4.1.	Méthodologie	72
4-2-	Frequence hospitalière	72
4.2.	Aspects sociodémographiques.....	73
4.3.	Aspect clinique.....	75
4.4.	Aspects thérapeutiques	79
4.5.	Mortalité de la brûlure.....	80
	Tableau LXIX :la mortalité de la brûlure et les auteurs.....	80
	CONCLUSION	81
	RECOMMANDATIONS	82
	REFERENCES	83
	ANNEXES	90

INTRODUCTION

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

Double maladie à la fois locale et générale, la brûlure peut être superficielle, intermédiaire, profonde, étendue ou non.

En France : Sur 500000 cas brûlures survenant chaque année, 10000 ont nécessité une hospitalisation dont 3000 dans un centre de brûlure. [2].

En 2008, plus de 410000 cas de brûlures sont survenus aux états unis d'Amérique dont environ 40000 ont nécessité une hospitalisation [3]. Une étude réalisée en 2010 en Côte d'Ivoire avait retrouvé une prévalence de 24,3% due aux brûlures graves [4]. Une étude marocaine avait rapporté une mortalité de 5,8% sur 221 cas de brûlure[5]. Les brûlures sont fréquentes, aussi bien au Mali que dans le reste du monde, elles constituent un problème de santé publique, étant donné qu'elles sont responsables d'environ 265000 cas de décès par an dans le monde. La majorité de ceux-ci dans les pays en voie de développement, en occurrence les pays Africains[6].

Au Mali en 2015 Coulibaly a rapporté 73 cas de séquelles de brûlure sur une période de 5 ans[7].

Le diagnostic de la brûlure est surtout clinique mais aussi radiologique. La prise en charge de la brûlure nécessite un apport pluridisciplinaire regroupant ainsi les chirurgiens, les Anesthésistes réanimateurs, Kinésithérapeutes, les infirmiers ... Le pronostic vital dépend de l'étendue de la brûlure, de la profondeur, du terrain, de la localisation, des lésions d'inhalations, de l'agent vulnérant et d'éventuelles lésions associées [8].

Nous n'avons pas de données spécifiques concernant les brûlures dans le service de chirurgie générale du CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati : ce qui nous a motivé à initier ce travail avec les Objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les brûlures chez les patients âgés de 15 ans ou plus dans le service de Chirurgie Générale au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence hospitalière de la brûlure chez ces patients.
2. Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la brûlure chez ces patients.
3. Analyser les résultats.

I. GENERALITES

1.1. Rappel anatomo-physiologique

1.1.1. Peau humaine

La peau est constituée de différents tissus qui s'unissent pour accomplir des fonctions précises. Sa surface et son poids en font le plus lourd et le plus étendu des organes du corps humain. Chez l'adulte la peau a un poids de 4,5 à 5kg, elle représente environ 16% du poids corporel[8].

Sur le plan structural, la peau est formée de trois parties principales. La partie superficielle, la plus mince des trois, composée de tissu épithélial est appelée épiderme. La partie intermédiaire et la plus épaisse composée de tissu conjonctif est appelée derme. Elle surmonte la couche sous cutanée, l'hypoderme. Aussi appelée fascia superficiel l'hypoderme est composé de tissu aréolaire et de tissu adipeux et contient de gros vaisseaux sanguins qui irriguent la peau. Cette couche renferme aussi des terminaisons nerveuses appelées corpuscules de pacini qui sont sensibles à la pression [8].

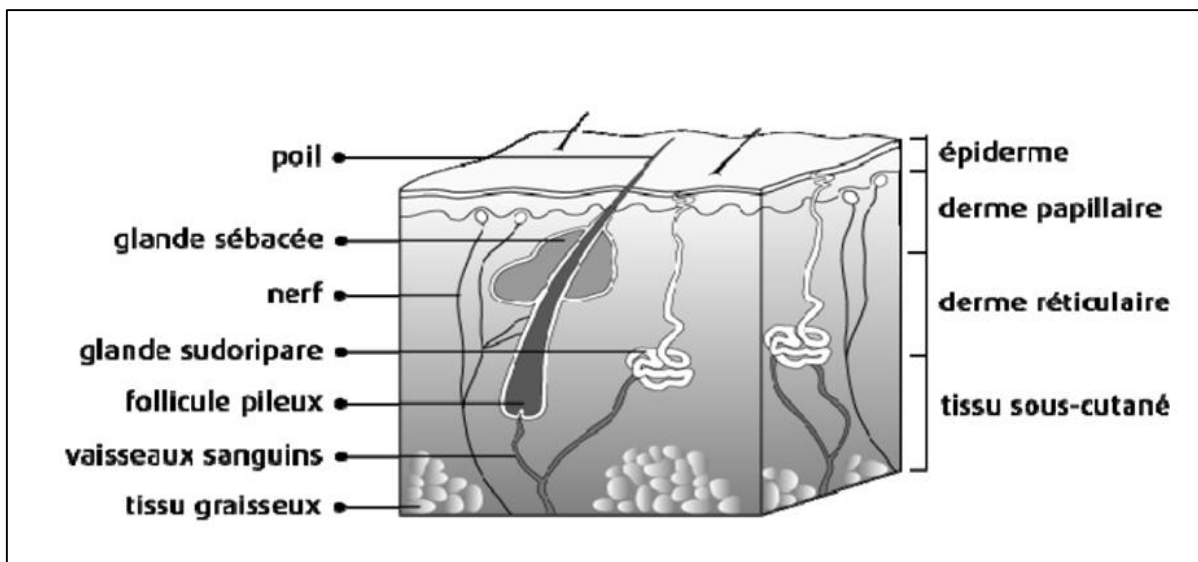


Figure 1: Anatomie de la peau

▪ **Epiderme**

L'épiderme est un épithélium stratifié pavimenteux kératinisé. Les quatre principaux types de cellules qui le composent sont les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans, et les cellules de Merkel [8].

Les kératinocytes constituent 90% des cellules épidermiques ; ils produisent de la kératine qui est une protéine fibreuse et résistante qui protège la peau et les tissus sous-jacents contre la chaleur, les microorganismes et les substances chimiques. Les kératinocytes secrètent en outre des granules lamellés, qui libèrent un enduit imperméabilisant [8].

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

Les cellules de Langerhans, considérées comme des macrophages intra épidermiques sont élaborées dans la moelle osseuse rouge puis migrent vers l'épiderme, où elles constituent une faible proportion de cellules. Elles participent à la défense de l'organisme contre les microbes qui envahissent la peau, et elles sont très sensibles aux rayonnements ultraviolets [9]. Les cellules de Merkel sont des récepteurs sensoriels ; situées dans la couche la plus profonde de l'épiderme elles entrent en contact avec le corpuscule tactile non capsulé. Les cellules de Merkel et les corpuscules tactiles non capsulé interviennent dans les sensations tactiles [8].

L'épiderme se subdivise en plusieurs couches. Dans la plus part des régions du corps il en compte quatre : la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse et la couche cornée [8].

Aux endroits exposés à une friction intense, le bout des doigts, la paume des mains et la plantes des pieds, par exemple l'épiderme est composé d'une cinquième couche : la couche claire en plus des couches précédentes suscitées [8]. Cette couche claire ou stratum lucidum est formée de trois à cinq épaisseurs de kératinocytes morts transparents et aplatis contenant des filaments intermédiaires entassés et des membranes plasmiques épaisses [8].

▪ **Derme**

Le derme est la couche intermédiaire de la peau, il assure la souplesse et la résistance de la peau. Le derme est formé principalement de tissu conjonctif contenant des fibres collagènes et élastiques. Le derme renferme un petit nombre de cellules, dont les fibroblastes, les macrophages et quelques adipocytes, il possède aussi des vaisseaux sanguins, des nerfs, des glandes et des follicules pileux. Selon sa structure histologique on peut diviser le derme en deux couches : le stratum papillaire et le stratum réticulaire [8]

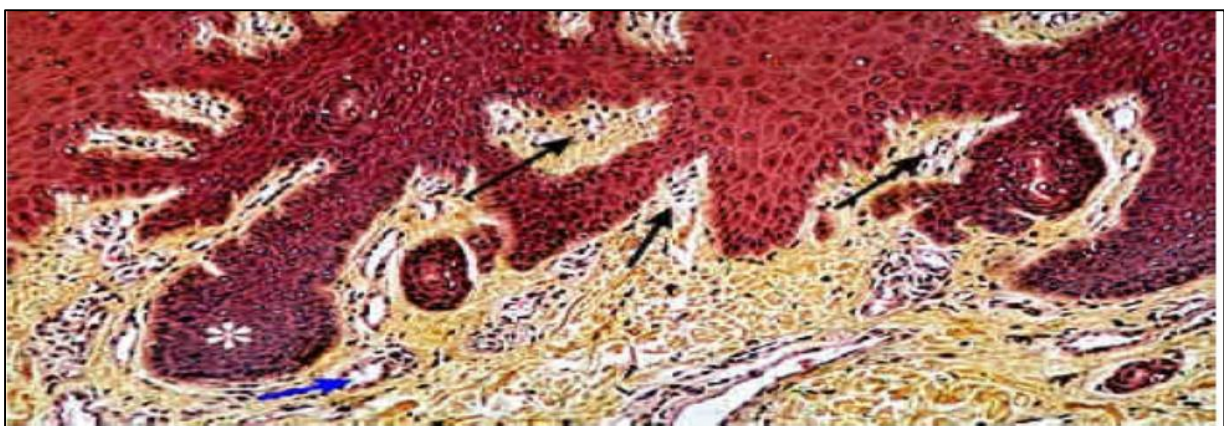


Figure 2: Derme

Astérisque blanche : crête épidermique ; Flèches noires : papilles dermiques ;
Flèche bleue : unité sécrétant

▪ **Hypoderme**

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasiner l'énergie sous forme de graisse. L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques. Les cellules qui peuplent l'hypoderme sont les adipocytes, ce sont des cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides [9].

Les adipocytes sont organisés en lobules primaires et secondaires et leur morphologie varie selon la région du corps et la race de la personne.

Cette couche contient aussi des fibroblastes et des macrophages, en plus des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières sont aussi appelées corpuscules de Pacini ou corpuscules lamellaires et sont sensibles à la pression [10].

1.1.2. Annexes

✓ **Appareil pilo-sébacé**

• **Poils**

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

poil. La gaine épithéliale est entourée par le « sac fibreux du poil », gaine conjonctive formée par le derme et renfermant des vaisseaux et des terminaisons nerveuses sensibles. Selon leur localisation, certains poils portent des noms différents : cheveux, barbe, moustache, sourcils, cils [11].

La coloration des poils et des cheveux est liée à l'incorporation de mélanomes aux cellules épithéliales destinées à former la kératine des phanères. Elle s'explique à la fois par la quantité de mélanomes présents et par la qualité du pigment (mélanine noire ou phémélanine jaune orangée). En fait, il n'existe que trois couleurs des cheveux : noire, marron et jaune. Au cours du vieillissement physiologique, les poils et les cheveux ont tendance à blanchir

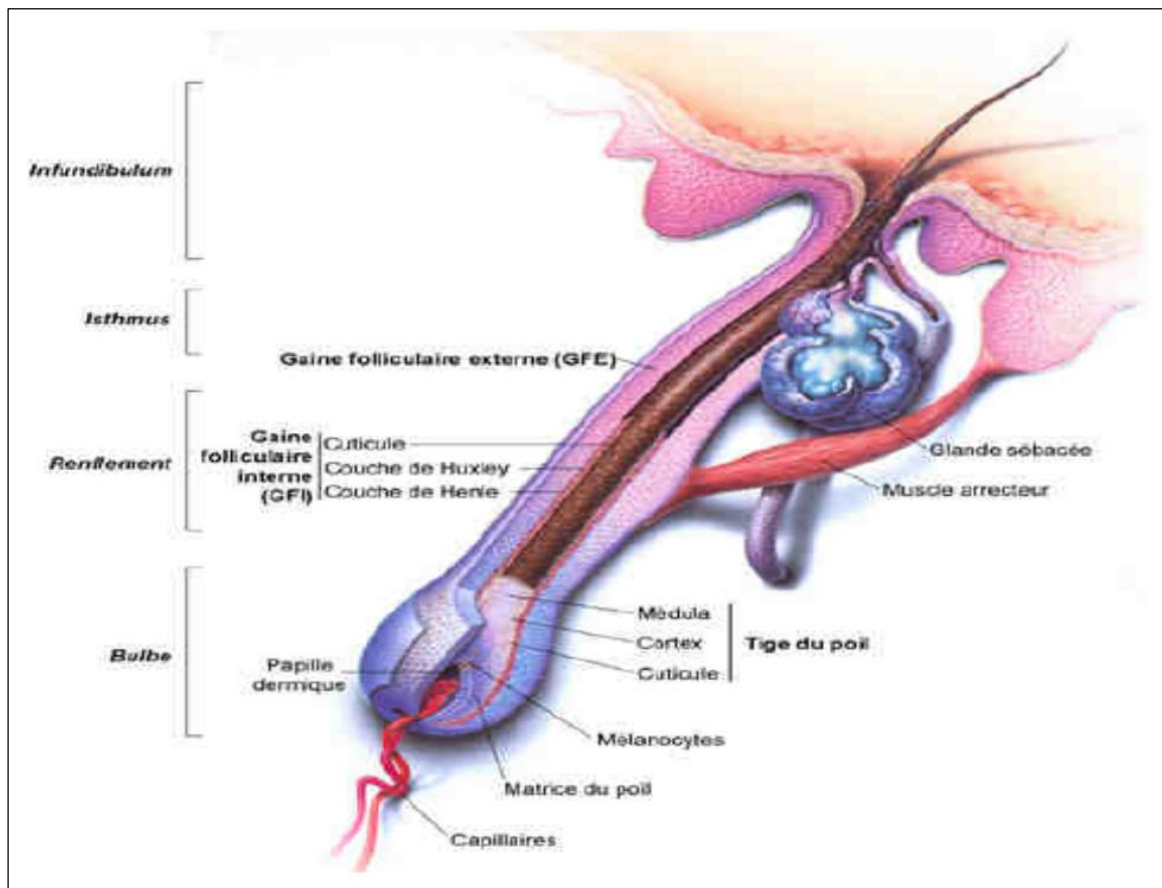


Figure 3: le follicule pileux et la glande sébacée modifié de Geras 1990.

- **Glandes sébacées**

Les glandes sébacées, exocrines, alvéolaires simples, holocrines et sécrétant un produit lipidique, le sébum, sont annexées aux poils. Leur portion sécrétrice est formée d'un ou de plusieurs alvéoles dilatés en sac dont la paroi est faite d'une couche de cellules cubiques. Le canal excréteur, unique et très court, débouche au niveau de la gaine épithéliale du poil [11].

- **Glandes sudorales**

Ce sont des glandes exocrines, tubuleuses simples pelotonnées, sécrétant la sueur. Leur portion sécrétrice (épithélium cubique simple) entourée de cellules myoépithéliales, siège dans le derme profond. Leur canal excréteur (épithélium cubique bi stratifié) gagne la surface de l'épiderme par un trajet hélicoïdal. L'innervation des glandes sudoripares est sympathique, segmentaire [11].

- **Muscle érecteur du poil**

Le muscle érecteur du poil est un petit muscle lisse à innervation sympathique segmentaire dont la contraction (sous l'effet du froid, de la peur, etc.) déclenche le redressement du poil « chair de poule » [11].

- **Ongles**

Faits de cellules épithéliales kératinisées, tassées les unes contre les autres et issues par prolifération tangentielle de la matrice unguéale, les ongles ont une croissance ininterrompue du fait de l'absence de desquamation [11].

1.1.3. Vascularisation de la peau

Les micro vaisseaux sont nombreux dans la peau, retrouvés à la fois dans le derme et dans l'hypoderme [12]

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

Le réseau veineux dermique est un réseau sous papillaire avec des veinules qui partent des papilles dermiques [12]

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

La circulation cutanée est formée de plusieurs millions de plexus veineux-capillaires sous-épithéliaux et de vaisseaux de transfert situés plus profondément dans le derme. Au sein des plexus se déroulent les échanges métaboliques et de facteurs de croissance avec l'épiderme et les annexes pilo-sébacées et sudoripares. La plupart de ces vaisseaux d'échange ont une structure veinulaire. [12]

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

1.1.4. Innervation de la peau

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

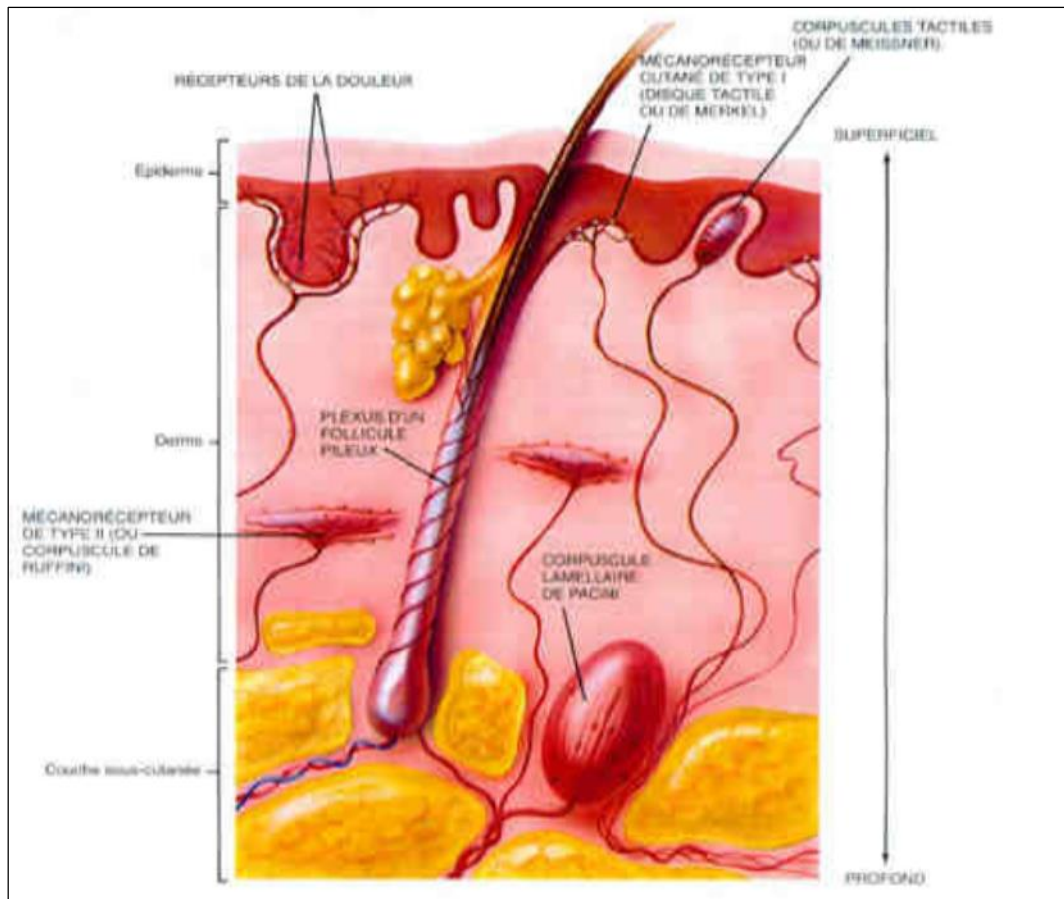


Figure 4: Vascularisation et innervation de la peau (tiré de tortora, 1994).

1.1.5. Fonction de la peau

1.1.5.1. Protection de la peau

+ Protection mécanique

- Contre les microbes

Barrière cutanée

- Par l'action de l'épiderme +++ couche cornée donc doit être intact pour lutter
- L'action par le renouvellement cellulaire : permet l'élimination des microbes fixés sur la peau.
- L'action du film hydrolipidique : ensemble de toutes les glandes. Le PH : acide : 4.7 à 5.6 et limite la fixation des microbes
- La présence de microbes saprophytes est naturelle sur la peau et n'y nuit pas mais elle occupe le terrain et limite la fixation des microbes pathogènes.

- La présence et l'action de cellules de Langerhans

Protection contre la lumière solaire

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

1.1.5.2. Fonction de perception de l'environnement

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

1.1.5.3. Métabolisme général

- La thermo régulation passive par la constitution isolante de la peau :
- La graisse de l'hypoderme ; la couche cornée et le sébum superficiel.
- La thermo régulation active par les filets nerveux sympathiques augmente la sudation et baisse la température corporelle
- L'élimination faible du CO₂, l'urée et des électrolytes vers l'extérieure
- L'élimination importance d'eau : respiration 500 à 700 ml par jour
- La synthèse de vitamine D sous l'action des UV; l'absorption transcutanée volontaire : les médicaments ou involontaires : substances toxiques.

1.2. Brûlure

1.2.1. Définition

La brûlure est une lésion du revêtement cutané produite par l'action de la chaleur, de l'électricité, des rayonnements ou des produits chimiques[12]

1.2.2. Anato-pathologie de la brûlure

La brûlure comprend 3 zones de réactions tissulaires (Fig. 5). Ces zones sont en rapport avec le degré de sévérité des lésions et de la viabilité des tissus lésés. Les 3 zones sont [13]:

Une zone centrale qui a eu le plus grand contact avec la source de chaleur. Elle est caractérisée par une nécrose de coagulation des cellules. Elle est appelée zone de coagulation.

A la périphérie de cette première zone, se trouve la zone de stase. Elle est marquée par des lésions tissulaires mais surtout vasculaires qui sont potentiellement réversibles. Sans réanimation adéquate, cette zone évolue au bout de 24 à 48 heures vers la mort cellulaire. - En dehors de ces zones, se trouve la zone d'hyperthermie similaire à une brûlure superficielle. Elle est caractéristique de la réponse inflammatoire. Elle comprend des lésions minimales qui guérissent en moins d'une semaine. Le but du traitement précoce est d'empêcher la transformation d'une zone de stase en zone de coagulation [13]

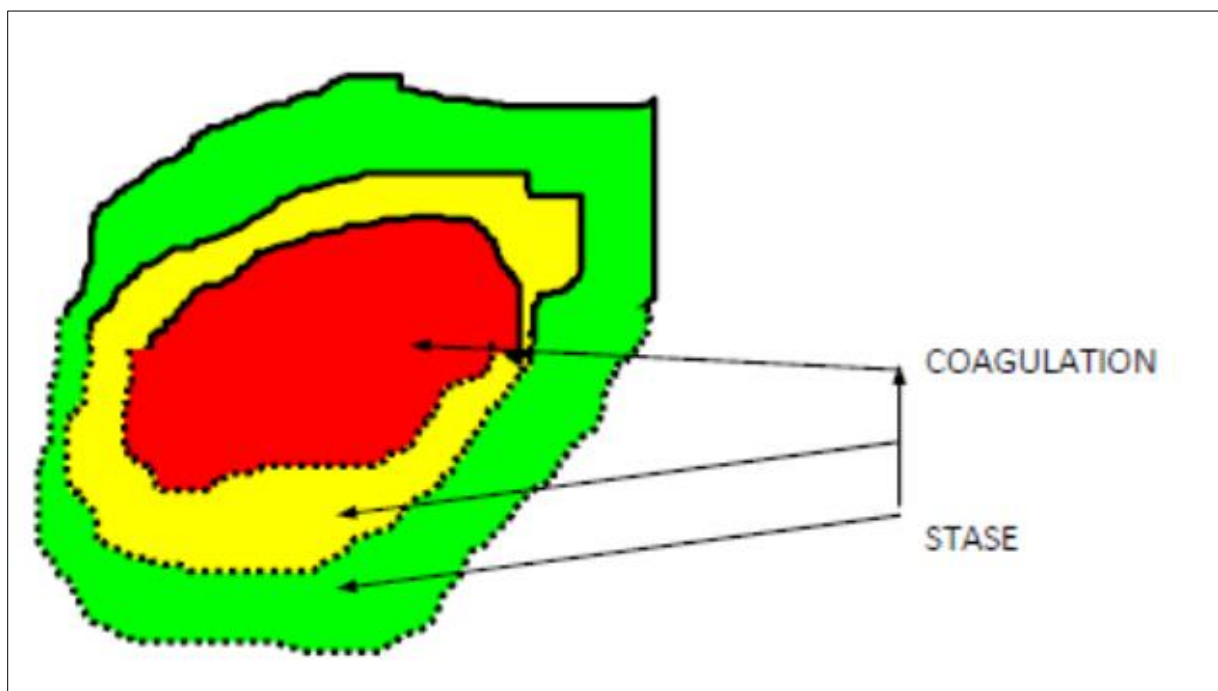


Figure 5: Réaction tissulaire coagulation stase

1.2.3. 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 [14]. Les brûlures dont l'étendue ne dépasse pas les 20% de la surface corporelle totale produisent essentiellement une réaction inflammatoire locale. Celles dont l'étendue dépasse les 20% de la surface corporelle totale produisent à la fois une réaction inflammatoire locale et une réaction inflammatoire systémique, auxquelles s'ajoutent des conséquences cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, rénales, neurologiques et hématologiques.

1.2.3.1. Conséquences inflammatoires

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

- **Réponse cellulaire**

La destruction thermique des cellules est suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés. Des chémokines comme l'interleukine 8 (IL-8), permettent la migration des polynucléaires au niveau de la brûlure [15]. Ces chémokines recrutent les monocytes activés et les macrophages. Ces derniers vont produire des cytokines et médiateurs de l'inflammation. Cette hyperactivité s'accompagne d'une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et ainsi d'une immunodépression chez les brûlés graves [16].

- **Réponse humorale**

La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytes T [17].

Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations.

Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, IL-2, IL-4, tumor necrosis factor alpha [TNF], interféron gamma [IFN] ou anti inflammatoires (IL-10, IL-13) [18].

Après brûlure, les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL-6, avec des valeurs très supérieures à celles de pathologies comme les méningites bactériennes [15]. Les pics d'IL-6 sont comparables en valeur absolue aux taux observés dans l'état de choc hémorragique post-traumatique, mais la production se prolonge chez le brûlé pendant plusieurs semaines et jusqu'à excision complète et cicatrisation des brûlures [19].

L'IL-6 entretient le syndrome inflammatoire de la réponse systémique (SIRS) en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la C-réactive protéine (CRP) qui reste élevée dans le plasma [15] et dans les biopsies des brûlures [20] pendant plusieurs semaines, même en l'absence de complication infectieuse. Le TNF et l'IFN stimulent la production des diverses cytokines et vont aussi agir directement sur des organes cibles comme le myocarde, les vaisseaux (vasodilatation) ou le muscle (catabolisme) [21].

Le TNF plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complication infectieuse [22].

Les interleukines anti-inflammatoires comme l'IL-10 [22] ou l'IL-13[15] agissent en diminuant la production d'autres cytokines et du TNF [23]. Cette contre-régulation met aussi en jeu des protéines comme l'ubiquitine, produite après traumatisme ou brûlure et visant à limiter l'action des cytokines pro-inflammatoires [24].

1.2.3.2. Conséquences cardiovasculaires

1.2.3.2.1. Choc hypovolémie

▪ Physiopathologie

Deux mécanismes se mettent en place dans les premières minutes qui suivent la brûlure : l'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées 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) [25].

Les radicaux libres produits en réponse à l'ischémie par perfusion tissulaire participent à l'hyperperméabilité. Les antioxydants comme la vitamine C ont ainsi été évalués cliniquement pour réduire l'œdème post-brûlure [26].

La fuite de plasma (pendant 48 à 72 heures après la brûlure) et de protéines (surtout les 8 à 12 premières heures) du secteur intravasculaire vers le tissu interstitiel est modifiée par une vasoconstriction adrénergique initiale dans toute la microcirculation qui limite la surface d'échange, mais a pour effet indésirable d'augmenter la pression hydrostatique intra capillaire [27].

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

Conséquences cliniques Le choc hypovolémique se définit à partir des mesures hémodynamiques habituelles: tachycardie (> 120 bat/min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 70 mm Hg), baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques (pression veineuse centrale inférieure à 8-10 cmH₂O; pression capillaire pulmonaire inférieure à 10-12 cmH₂O), index cardiaque diminué (< 3 L/min/m²) et résistances vasculaires systémiques indexées élevées (> 800 dyn s/cm²), baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO₂ $< 65\%$) [29].

On dispose d'une bonne connaissance de ce choc suite aux diverses explorations chez le brûlé par thermo-dilution Trans pulmonaire[30], doppler œsophagien ou cathétérisme cardiaque droit [31], échographie cardiaque Trans œsophagienne[32].

Choc cardiogénique

▪ **Physiopathologie**

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc chez le brûlé. Cette dysfonction s'apparente à celle connue lors des périodes aiguës inflammatoires des pathologies grave en réanimation [33]. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique [34].

Conséquences cliniques : La dépression ventriculaire gauche, habituellement focale en échocardiographie Trans œsophagienne(ETO), est difficile à isoler dans ce contexte hémodynamique perturbé par l'hypovolémie et la réaction adrénérergique importante [34].

1.2.3.2.2. Choc hyperkinétique

▪ **Physiopathologie**

À la 72ème heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique[29].

Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénérergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 [30] et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée [35].

1.2.4. Conséquences cliniques

Le choc hyperkinétique se caractérise quelle que soit la méthode d'exploration employée par les paramètres suivants : tachycardie (> 120 bat/min), hypotension

(pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg), index cardiaque élevé (>3 L/min/m²) et résistances vasculaires systémiques indexées effondrées (<800 dyns/cm²) [30].

Les troubles hémodynamique suite à la réaction adrénergique est mieux connue depuis l'utilisation prolongée en pratique courante des Béta-bloquants chez le brûlé afin de réduire l'hyper métabolisme et d'améliorer l'état nutritionnel [36].

1.2.4.1. Conséquences respiratoires

1.2.4.1.1. Après inhalation de fumées

▪ Physiopathologie

Atteinte des voies aériennes : toutes les voies aériennes (supérieures, trachée, bronches) sont atteintes par les composants des fumées. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans l'atteinte de l'arbre respiratoire. Voies aériennes supérieures (VAS) : les VAS ont pour but d'absorber la chaleur de l'air inhalé et de protéger ainsi les voies aériennes pulmonaires. Ces capacités d'humidification et de tamponnement thermique peuvent être dépassées [37].

L'effet thermique direct sur les muqueuses respiratoires est suivi d'un œdème. L'apparition de l'œdème est aussi liée à l'hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire comme dans les tissus brûlés ou non brûlés [25].

Trachée : la trachée est atteinte essentiellement par les agents chimiques issus de la combustion des matériaux. Ces caustiques (acides, aldéhydes, dérivés chlorés et soufrés) se déposent avec les suies sur la muqueuse humide et détruisent l'épithélium respiratoire [38].

Bronches : l'inhalation chimique se complique de bronchospasme [39].

Un état inflammatoire avec hyperhémie de la muqueuse bronchique s'installe après l'inhalation de toxiques. Ce hyper débit sanguin dans la circulation bronchique véhicule les cellules et les médiateurs de l'inflammation [40].

L'obstruction des bronches distales (par l'œdème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraîne des micros atélectasies et des inégalités du rapport ventilation/perfusion [41].

La production de NO lors de la cascade inflammatoire conduit à l'hypoxie en inhibant la vasoconstriction hypoxique et en aggravant les inhomogénéités entre ventilation et perfusion [42].

Atteinte de l'alvéole : après exposition aux fumées, l'alvéole est le siège d'une réaction inflammatoire locale intense [5].

L'afflux de polynucléaires neutrophiles est suivi d'une production locale de cytokines, d'une hyperperméabilité capillaire pulmonaire et d'exsudation intra-alvéolaire. L'analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire chez des victimes avec brûlures respiratoires montre une élévation de marqueurs comme l'IL-8 [43].

La destruction du surfactant par ces mécanismes inflammatoires et toxiques conduit au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec un collapsus alvéolaire et une baisse de la compliance pulmonaire [44].

Atteinte systémique: les fumées contiennent des gaz comme le monoxyde de carbone (CO) et les cyanures qui ont une toxicité systémique responsable d'hypoxie cellulaire sur les organes nobles comme le système nerveux central ou le myocarde [45].

L'hypoxie se fait par défaut de transport (CO fixé sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (cyanure bloquant le métabolisme mitochondrial) [46].

L'intoxication aux cyanures induit une acidose lactique : le taux de lactates plasmatiques est corrélé au taux de cyanures plasmatiques [47].

Conséquences cliniques : L'incidence des inhalations de fumées d'incendie augmente avec la surface corporelle brûlée (exprimée en % de SCB). Si moins d'un quart des brûlés peu graves (brûlures <20 % SCB) ont une atteinte respiratoire associée, la majorité des brûlés graves (brûlures > 20 % SCB) ont inhalé des fumées [48].

Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées [49].

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 [42]. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, dyspnée expiratoire) [49].

1.2.4.1.2. Sans inhalation de fumées

▪ Physiopathologie

Les brûlures du troisième degré du tronc (thorax et/ou abdomen) se rétractent, diminuent la compliance pariétale thoracique et créent un syndrome restrictif [50].

▪ Conséquences cliniques

Les brûlures circulaires du tronc au troisième degré (brûlures sèches, carbonnées, insensibles, brunes, sans vitro-pression) compriment la cage thoracique qui est immobile et rigide. La ventilation spontanée ou mécanique sous respirateur devient impossible. Des incisions de décharge thoraciques permettent de rétablir une mécanique ventilatoire normale [51].

1.2.4.2. Conséquences métaboliques

▪ Physiopathologie Hyper métabolisme

La sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hyper métabolisme chez le brûlé. Cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme se prolonge plusieurs semaines [52].

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 [53]. Métabolisme protéique et lipidique: le catabolisme musculaire et la protéolyse sont liés aux effets des hormones du stress (cortisol, glucagon) et des catécholamines. La production hépatique de protéines est orientée vers les protéines de l'inflammation (C-réactive protéine, haptoglobine, macroglobuline) au détriment des autres protéines comme l'albumine. Le turn-over protéique (production et destruction) est accéléré et déséquilibré vers le catabolisme [54]. L'intensité de la réponse adrénurgique conditionne aussi la lipolyse [36].

Hyperglycémie : une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress [55]. L'hyperglycémie est associée comme chez le patient agressé à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline [56].

▪ Conséquences cliniques

La réponse inflammatoire systémique s'accompagne d'une élévation de la température centrale du brûlé à la phase aiguë (température constamment supérieure à 38,5 °C même en l'absence de pathologie infectieuse associée). Cette hyperthermie rend plus difficile au quotidien le diagnostic d'infection. L'Hyper métabolisme expose le brûlé grave au risque de dénutrition et de perte de poids importante. La conduite de la nutrition artificielle est bien définie dans des recommandations [57].

L'objectif de cette nutrition centrale, précoce, agressive et prolongée est d'éviter les complications de la dénutrition que sont l'immunodépression, la susceptibilité aux infections nosocomiales et le retard de cicatrisation des greffes cutanées.

La grande innovation dans la prise en charge nutritionnelle a été la modulation de la réponse adrénérgique après brûlure par les Beta bloquants [58].

1.2.4.3. Conséquences digestives et hépatiques

Une atteinte intra-abdominale aiguë et chirurgicale complique environ 6 % des patients admis en centre des brûlés [59]. Deux pathologies sont majoritairement retrouvées : le syndrome compartimental abdominal (SCA) et l'ischémie aiguë mésentérique.

▪ Physiopathologie Intestins

Dans l'état de choc hypovolémique du brûlé ou lors de l'emploi de vasopresseurs dans le choc septique, une vasoconstriction splanchnique délétère apparaît. Cette ischémie splanchnique compromet l'intégrité de la muqueuse digestive qui ne protège plus l'organisme de la translocation et de la diffusion des entérobactéries et des endotoxines. Le tube digestif devient une source de production de cellules activées et de médiateurs de l'inflammation [60]. L'ischémie mésentérique (évoluant vers la perforation digestive et la péritonite) est une complication des grands états de choc avec ischémie de la muqueuse digestive sous l'effet des vasopresseurs. Le SCA est une complication définie par une élévation de la pression intra-abdominale suite à une constriction pariétale par des brûlures du troisième degré et/ou à un remplissage vasculaire massif à la phase aiguë. Ce risque augmente avec les cristalloïdes et diminue avec les macromolécules qui permettent de réduire les volumes perfusés [61].

L'hyperpression est responsable d'une insuffisance respiratoire par diminution de la compliance, d'une ischémie splanchnique avec risque d'infarctus

mésentérique, d'insuffisance rénale anurique et d'une baisse du débit cardiaque [50].

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) [62].

Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques et concernent la production de protéines de l'inflammation. Une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV) du brûlé [63].

▪ **Conséquences cliniques**

Le SCA est défini par une mesure de la pression vésicale supérieure à 30 cmH₂O associée à une défaillance digestive, rénale, hémodynamique ou respiratoire [50]. La présentation clinique initiale la plus fréquente chez le brûlé est la persistance d'une oligurie non expliquée par une volémie normalisée après un protocole de remplissage bien suivi. La prise en charge des cholécystites doit tenir compte des brûlures abdominales qui peuvent rendre difficiles les échographies et compliquer le drainage percutané, voire l'abord chirurgical.

1.2.4.4. Conséquences neurologiques

▪ **Physiopathologie**

La douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes. À la phase initiale, les voies habituelles nociceptives sont mises en action. À la phase tardive, après répétitions des pansements et des chirurgies, interviennent des phénomènes d'hyperalgésie secondaire et de douleurs neuropathiques par atteinte thermique directe des terminaisons nerveuses [64]. La brûlure cutanée ne perturbe pas, en dehors des intoxications, le système nerveux central.

▪ **Conséquences cliniques**

L'intensité de douleur diminue avec la profondeur de la brûlure : les lésions du deuxième degré profond ou du troisième degré entraînent moins de douleur que les lésions du deuxième degré superficiel qui respectent l'intégrité des terminaisons nerveuses dermiques. Le brûlé grave doit avoir un état de conscience normal à la prise en charge. Toute altération de la conscience doit faire rechercher un traumatisme crânien associé ou une intoxication par psychotropes, alcool, CO ou CN [51].

1.2.4.5. Conséquences rénales

▪ **Physiopathologie**

Quatre circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées : l'hypovolémie à la phase aiguë compliquée de nécrose tubulaire aiguë, l'ischémie splanchnique sur un SCA, la rhabdomyolyse après brûlure électrique, le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques [64].

La myoglobinurie après électrisation précipite dans les tubules rénaux en l'absence de débit urinaire suffisant et d'alcalinisation.

▪ **Conséquences cliniques**

Les conditions de l'accident électrique et la présentation clinique (oligurie avec urines sombres couleur porto, portes d'entrée cutanée du courant) orientent d'emblée vers un traitement préventif de l'insuffisance rénale. Le dépistage du SCA par mesure systématique de la pression intra vésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale [65]. En cas de nécrose tubulaire aiguë, le patient présente une hypovolémie et un syndrome œdémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité capillaire.

1.2.4.6. Conséquences hématologiques

▪ Physiopathologie

Les trois lignées de cellules sanguines et l'hémostase subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution de l'état du brûlé grave [66].

Érythrocytes: l'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie chronique. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri-opératoires, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré des taux élevés d'érythropoïétine [39].

Plaquettes: une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les micro thromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique [67].

Leucocytes: une leucopénie toxique complique l'utilisation locale de sulfadiazine (agent antibactérien argentique et antibiotique sulfamide) appliquée lors des pansements des brûlures. Comme détaillé précédemment, les leucocytes sont les acteurs clefs de la réponse inflammatoire et du SIRS. Coagulation: après une période initiale d'hémodilution avec baisse des facteurs de la coagulation, un état d'hypercoagulabilité s'installe durablement avec élévation des facteurs (normalisation du temps de prothrombine) et diminution des protéines anti thrombotiques (antithrombine III, protéines S et C) [68]. Cet état peut s'aggraver vers une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) à l'occasion d'un sepsis ou d'un SDMV [5].

▪ Conséquences cliniques

La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques (anémie, saignement par

thrombopénie, hypocoagulabilité). La phase secondaire est marquée par une hyper coagulabilité avec un risque thromboembolique élevé [39].

1.2.5. Diagnostic positif de la brûlure

1.2.5.1. Examen clinique [69]

Il doit comme à l'habitude être systématique. L'interrogatoire recherche les habitudes toxiques. L'examen doit se faire de la tête aux pieds.

On peut retenir trois points particuliers : La brûlure n'induit pas de lésion neurologique, l'existence de trouble de conscience impose donc de chercher une autre étiologie : intoxication aux benzodiazépines, au monoxyde de carbone, alcool, trauma crânien. Il n'y a pas de lésion respiratoire liée à la brûlure, une détresse respiratoire inaugurale doit faire rechercher un traumatisme associé (pneumothorax dans un contexte d'explosion). En revanche, la brûlure respiratoire avec inhalation de fumées d'incendie est souvent associée à la brûlure cutanée thermique, en particulier dans un espace clos. Il n'y a pas de trouble hémodynamique dans les 1ere minutes. Leur présence doit faire évoquer un saignement occulte.

1.2.5.1.1. Surface brûlée

C'est l'élément visuel immédiat sur le terrain, La surface brûlée ainsi calculée est essentielle pour la réanimation initiale du brûlé, elle l'est moins pour le pronostic vital [70].

On distingue plusieurs méthodes d'évaluation de la SCB :

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

Règle des 9 de WALLACE : Cette règle consiste à affecter 9% de la surface corporelle sur 11 portions de la surface corporelle. Les membres supérieurs représentent chacun 9%, soit 18% au total. Les membres inférieures représentent deux fois 9% chacun soit 36% au total. Le tronc représente quatre fois 9% (face antérieure et postérieure) soit 36%. La tête dans son intégrité représente 9%. Le restant correspond aux organes génitaux externes.

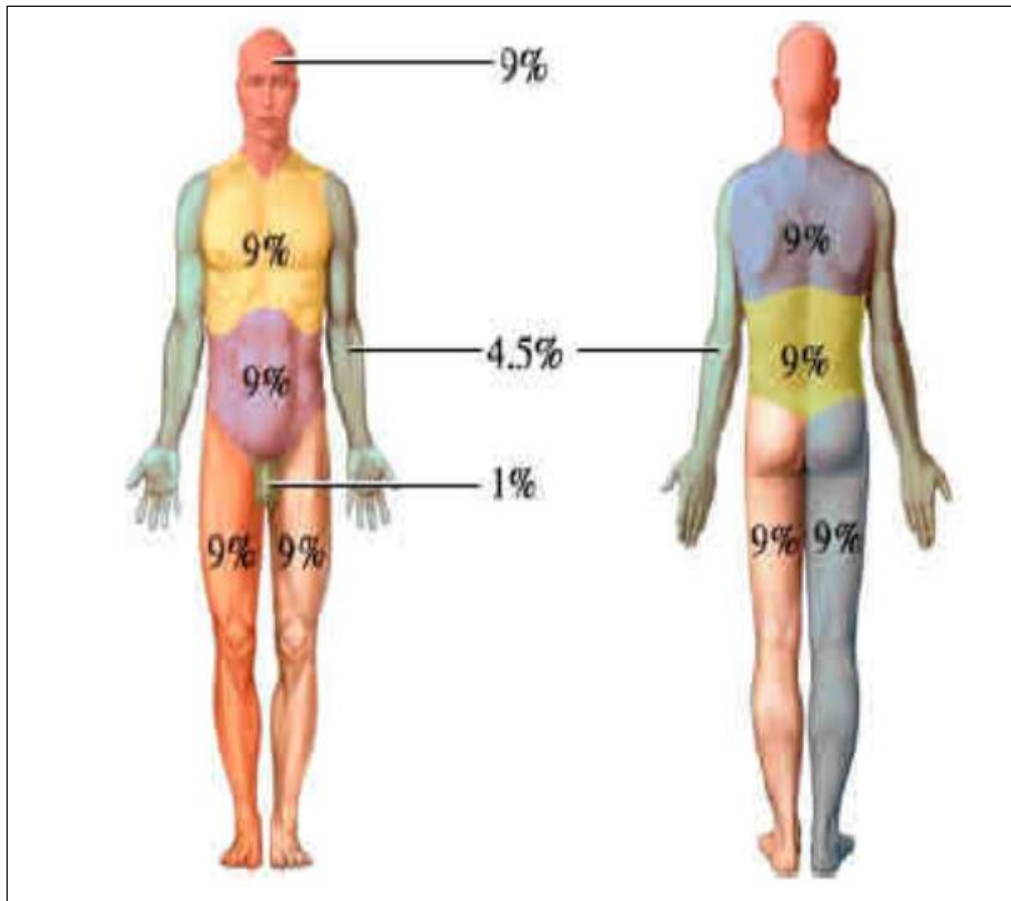


Figure 6: règle des 9 de wallace

La table de Lund et Browder : Cet outil permet de représenter schématiquement la surface, la localisation et la profondeur de la brûlure. Il permet d'obtenir un calcul précis de la SCB, avec un facteur de correction en fonction de l'âge (enfant et adulte). C'est un outil précis.

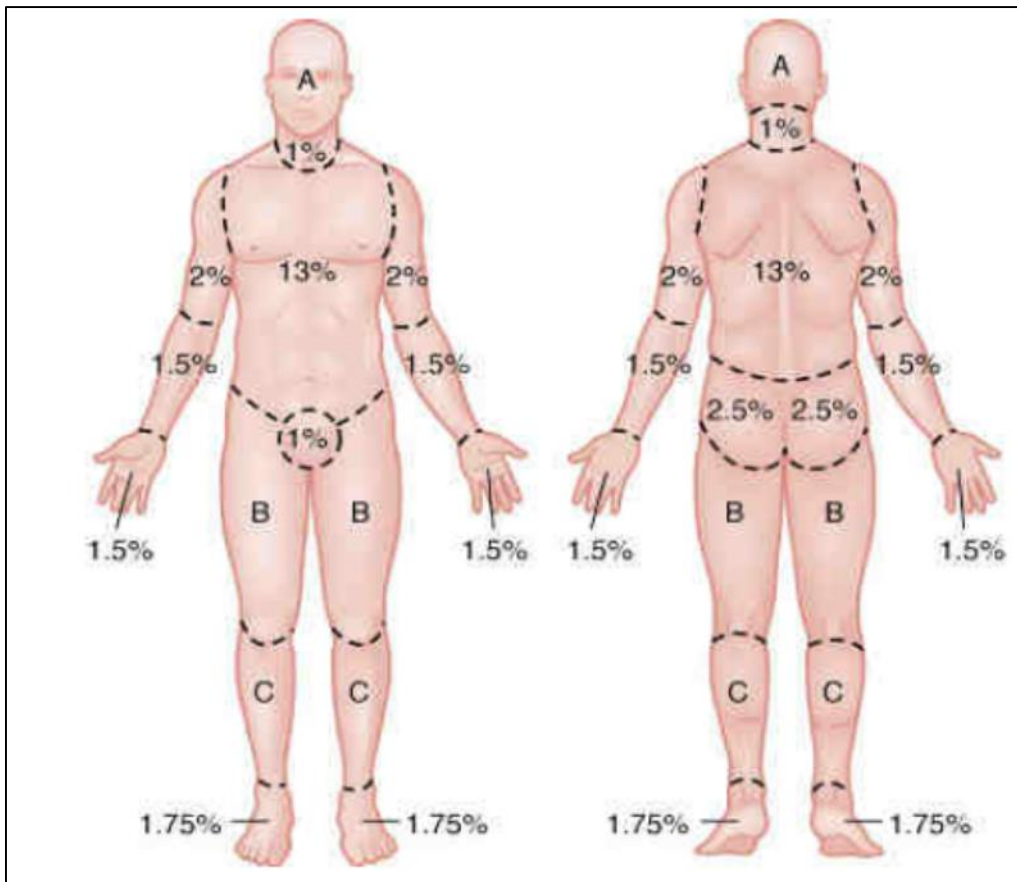


Figure 7: Figure de Lund et Broweder

1.2.5.1.2. Profondeur de la brûlure

C'est un paramètre qui intervient dans le pronostic fonctionnel que dans le pronostic vital car c'est de la profondeur que dépendent les capacités de cicatrisation cutanée ainsi que sa qualité [71].

1er degré : Elle correspond à une lésion isolée de l'épiderme qui cicatrise spontanément en quelques jours sans séquelle. Elle se caractérise par un érythème douloureux [71].

2ème degré : Le 2e degré correspond à une lésion complète de l'épiderme associée à une atteinte plus ou moins profonde du derme, dont la caractéristique pathognomonique est la présence de phlyctène. On décrit le degré superficiel lorsque l'épiderme est détruit jusqu'à la membrane basale. La cicatrisation est obtenue en une à deux semaines, habituellement sans

séquelles. Le deuxième degré profond se caractérise par une atteinte importante du derme, laissant intactes les annexes pilo-sébacées et les glandes sudoripares. Dans ce cas, la cicatrisation est incertaine, demande plus de deux semaines et entraîne une cicatrice indélébile [71].

La distinction clinique de ces deux profondeurs se fait sur l'aspect et la sensibilité du plancher de la phlyctène après son excision. Dans les superficielles, ce plancher apparaît rouge, bien vascularisé, excessivement sensible et spontanément douloureux. Au contraire, dans les lésions du deuxième degré profond, le plancher est blanc rosé, mal vascularisé et présente une sensibilité diminuée [71].

3ème degré : Elle correspond à une atteinte de la totalité des structures de la peau, détruisant l'épiderme, le derme et parfois l'hypoderme, les muscles ou même les tendons et les os sous-jacent. La peau brûlée reste adhérente, de couleur variable et n'a plus aucune sensibilité. Aucune cicatrisation n'est possible : la guérison ne peut être obtenue que par la réalisation d'une excision de la nécrose suivie de la pose d'auto greffe [71].

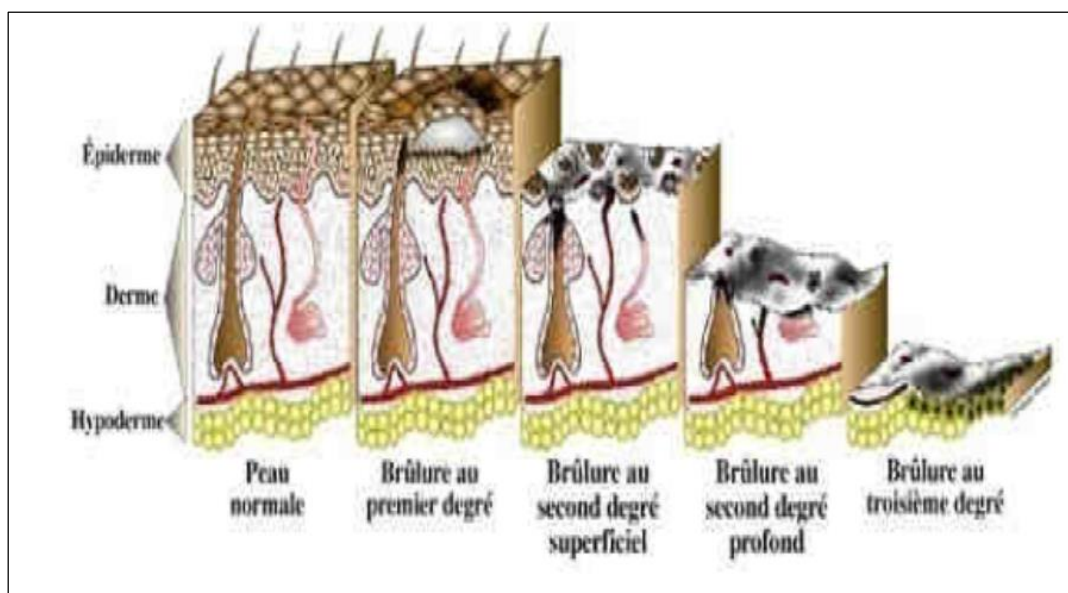


Figure 8: la profondeur de la brûlure.

Une brûlure du premier degré affecte uniquement l'épiderme, alors qu'une brûlure du second degré atteint le derme à un niveau variable (superficiel ou profond). Dans une brûlure du troisième degré, l'épiderme et le derme sont complètement détruits (François Berthold, LOEX).

1.2.6. Diagnostic différentiel de la brûlure

Ne se discute pas, seule l'évaluation de la profondeur de certaines zones peut poser un problème et sera au mieux évaluée de 24 à 48 heures.

1.2.7. Diagnostic étiologique

1.2.7.1. Brûlure thermique

La brûlure thermique est causée par le contact de la peau avec un agent chaud solide ou liquide dont la température dépasse les 60° Celsius pendant un temps d'exposition de plusieurs secondes. Les agents solides entraînent des lésions limitées et profondes, alors que les agents liquides entraînent des lésions étendues dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné [72].

1.2.7.2. Brûlure électrique

Les brûlures électriques sont celles dues aux passages de courant électrique, les lésions sont toujours profondes. Le point d'entrée souvent minuscule, cache la véritable lésion, sont toujours associées à de nombreuses thromboses vasculaires qui aggravent la lésion électrique. La gravité de la brûlure est fonction de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de sa localisation et du temps de contact. Les brûlures électriques entraînent une brûlure au point de contact dit point d'entrée mais aussi tout le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps et au niveau du point de sortie. Les points d'entrées et de sorties du courant sont souvent des brûlures du troisième degré à type de plaques noires, sèches, de petites dimensions. Sur le trajet parcouru, le courant peut provoquer des lésions tissulaires qui peuvent être cutanées,

musculaires, cardiaques, viscérales, rénales, vasculaires ou neurologiques aggravant le pronostic vital.

Ces lésions de transit mettent parfois du temps à se manifester. Ainsi, il convient de réévaluer régulièrement l'état local aussi bien que général pour déceler toute aggravation secondaire [72].

1.2.7.3. Brûlure chimique

Les brûlures chimiques sont causées par des acides ou des bases. La gravité de la brûlure est corrélée aux propriétés chimiques du produit, à sa concentration et au temps de contact. Les brûlures chimiques se limitent aux zones de contact avec la peau [72].

1.2.7.4. Brûlure par radiation

La brûlure par radiation se produit essentiellement par les rayons X et Y. L'aspect des lésions est semblable à celui des lésions thermiques [72].

1.2.8. Diagnostic de gravité

La gravité d'une brûlure est déterminée en premier lieu par sa surface et sa profondeur. Néanmoins, d'autres paramètres comme l'âge, le terrain, l'existence de lésions d'inhalation de fumées, la localisation des brûlures, la précocité de la réanimation peuvent jouer un rôle déterminant. Une évaluation précise de la gravité est indispensable, non seulement pour informer le patient et sa famille de son état, mais encore pour choisir des moyens thérapeutiques adaptés [70].

1.2.8.1. Existence de lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumée

Les brûlures qui surviennent au cours des incendies sont très fréquemment accompagnées d'inhalation massive de fumées. Celles-ci, outre les intoxications systémiques qu'elles peuvent provoquer (intoxication au monoxyde de carbone ou aux cyanures) sont le plus souvent responsables de brûlures chimiques de la muqueuse bronchique. Dans les centres de brûlés,

environ 20% des patients hospitalisés souffrent de ces lésions pulmonaires qui augmentent considérablement la gravité de la brûlure cutanée puisque, l'aggravation du pronostic de la brûlure cutanée dépend évidemment de l'importance de l'atteinte de la muqueuse bronchique et vice versa [70].

1.2.8.2. Age de la victime

Il s'agit là d'un élément déterminant de la gravité d'une brûlure, ce dont témoigne la participation de ce paramètre à la majorité des indices de pronostic vital utilisés dans ce domaine. L'indice de Baux est le plus connu et le plus utilisé. En réalité, c'est surtout aux âges extrêmes de la vie que le pronostic vital se dégrade. Une étude par analyse logistique effectuée sur deux groupes importants de brûlés nous a permis de montrer qu'en ce qui concerne les adultes, l'âge n'intervient qu'au-delà de 50 ans dans le pronostic vital et pèse alors plus lourd sur ce dernier que ne le prévoit l'indice de Baux [70].

1.2.8.3. Terrain pathologique

En dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique est un facteur aggravant important de la brûlure. Il faut ici insister sur l'alcoolisme, en raison de sa fréquence et de ses effets délétères particulièrement marqués sur l'évolution générale et locale de la brûlure. Est également péjorative la préexistence de pathologies cardiaques et neurologiques, d'une insuffisance rénale, d'une dépression immunitaire, d'un diabète [70].

1.2.8.4. Localisation de la brûlure

Les brûlures localisées au niveau du visage présentent une gravité particulière. En effet, à la période initiale, elles font courir le risque d'un œdème des voies respiratoires supérieures, puis elles peuvent entraîner des complications oculaires (une occlusion palpébrale, infections), enfin elles peuvent laisser persister des séquelles cicatricielles dont le retentissement psychologique et social est majeur. La localisation des brûlures aux mains est également un facteur aggravant en raison des risques fonctionnels (l'atteinte des tendons extenseurs des doigts est

fréquente dans les brûlures profondes) et esthétiques. Enfin les brûlures proches du périnée présentent un risque accru de complications infectieuses [70].

1.2.9. Indices pronostiques

▪ Indice de Baux

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

La règle du calcul de l'indice est simple : on additionne l'âge à la surface corporelle brûlée (SCB) et on ajoute 15 s'il y a existence d'une tare avérée. Si l'indice dépasse 100, le pronostic vital est très fortement engagé. Pour déterminer la SCB, on se réfère préalablement à la Règle de Wallace.

L'indice ainsi calculé permet de déterminer approximativement le pronostic vital du patient et donc le type de prise en charge à effectuer pour le traitement. En effet, selon la gravité estimée avec cet indice, l'hospitalisation aura lieu soit dans un centre de grands brûlés, soit dans un service de chirurgie Plastique classique, soit en ambulatoire avec des pansements à domicile par une infirmière avec contrôle toutes les 48h en consultation spécialisée [70].

▪ Score UBS

Il prend en compte 2 paramètres : l'étendue et la profondeur[70]. Son mode de calcul est le suivant : $UBS = SCBT + 3 \times SCB$ au 3ème degré en fonction de l'UBS, les brûlures sont classées en 3 groupes de gravité croissante :

- $UBS > 50$: brûlures graves
- $UBS > 100$: brûlures très graves
- $UBS > 200$: survie impossible

Tableau I: Score ABSI : ABREVIATED BURN SEVERITY Index à l'avantage d'associer la plupart des critères de gravité.

ÉLÉMENTS DE GRAVITE	VARIABLES	SCORE
Sexe	Femme	1
	Homme	0
Âge	0 – 20	1
	21 – 40	2
	41 – 60	3
	61 – 80	4
	81 – 100	5
Brûlure pulmonaire	Au moins 2 critères : <ul style="list-style-type: none"> • Incendie en espace fermé • Brûlure de la face • Expectoration noire • Tirage 	1
Présence de 3 ^e degré	oui	1
Surface brûlée	1 – 10	1
	11 – 20	2
	21 – 30	3
	31 – 40	4
	41 – 50	5
	51 – 60	6
	61 – 70	7
	71 – 80	8
	81 – 90	9
	91 – 100	10
SCORE		PROBABILITE DE SURVIE
2 – 3		0,99
4 – 5		0,98
6 – 7		0,8 – 0,9
8 – 9		0,5 – 0,7
10 – 11		0,2 – 0,4
≥ 12		≤ 0,1

Tableau II « American Society of Anesthesiology » (ASA) a pris en compte l'état général du patient et les tares associées et a distingué cinq classes pouvant chacune influencé les ISO.

SCORE DE GLASGOW : 3 à 15	
REPONSE VERBALE	Orientée : 5 Confuse : 4 Incohérente : 3 Incompréhensible : 2 Aucune réponse : 1
REPONSE MOTRICE	A la demande : 6 A la douleur : adaptée : 5 retrait : 4 flexion : 3 extension : 2 nulle : 1
OUVERTURE DES YEUX	Spontanée : 4 A l'appel : 3 A la douleur : 2 Nulle : 1

ASA1 : patient normal en bonne santé.

ASA2 : patient atteint d'une affection systémique légère

ASA3 : patient atteint d'une affection systémique grave qui limite son activité mais sans entraîner d'incapacité.

ASA4 : patient atteint d'une affection systémique invalidante et mettant constamment sa vie en danger

ASA5 : patient moribond dont l'espérance de vie est inférieure à 24heures avec ou sans intervention.

ASA6 : patient en état de mort cérébral dont on prélève les organes pour greffe.

1.2.10. Traitement

Mesures immédiates

La plus efficace est certainement "**le cooking**" ou refroidissement des zones brûlées. Le meilleur moyen est d'utiliser de l'eau légèrement tiède (20-25°) et d'irriguer doucement les zones brûlées pendant environ 15 minutes, le plus rapidement possible après la brûlure [73].

Il faut enlever les vêtements brûlés s'ils ne collent pas à la peau. Transporter le brûlé dans un centre spécialisé ou en chirurgie, faire un bilan des lésions et plan de traitement [73].

Il faut enlever les vêtements brûlés s'ils ne collent pas à la peau. Transporter le brûlé dans un centre spécialisé ou en chirurgie, faire un bilan des lésions et plan de traitement [73].

Si la brûlure dépasse 15 % et qu'elle est profonde, une perfusion doit être installée dans les meilleurs délais pour prévenir le choc hypovolémie [73].

Il ne faut faire aucun pansement ni aseptie particulière lors du ramassage : envelopper les zones brûlées "ouvertes" dans un champ stérile ou à défaut un drap, une alèse repassée pour le transport [73].

▪ **Brûlé grave : \geq à 15 % (10 % l'enfant ; 5-10 % le vieillard)**

Le premier problème est la réanimation. On prévient le choc hypovolémie par l'administration de liquide calculé par la formule d'Evans ou similaire en fonction du poids et de la surface brûlée [73].

$N = 1,5 \text{ ml} \times \% \text{ brûlure grave} \times \text{Poids} + 2L$ ratio en n'excédant pas 8l/24 h, Il faut impérativement passer 50 % de cette quantité les 8 premières heures quand le risque de choc est maximum.

On perfuse : du Ringer lactate, du sérum glucosé 5 % avec 4 g Na cl + 4 g Kcal/l et des colloïdes (albumine) en général après la 12e heure (trou capillaire).

Le pouls, la tension et la diurèse horaire permettront de régler la quantité perfusée. Après 48 h les quantités sont fortement réduites et on surveillera la débâcle urinaire. Des morphiniques et un antiulcéreux sont systématiquement administrés.

L'antibiothérapie initiale n'est pas indiquée, mais des prélèvements bactériologiques notamment de la flore nasale et cutanée sont faits (à l'origine de la plupart des infections ultérieures).

On sait depuis quelques années maintenant qu'une brûlure grave est à l'origine d'une maladie inflammatoire extrêmement intense liée notamment aux produits de dégradation des tissus brûlés qui l'entretient, et qui aggrave l'état général du patient.

Pour y mettre fin, il a été bien prouvé que le meilleur traitement consiste à exciser au plus vite tous les tissus nécrosés. Aussi, dès que la période critique des premières heures est passée, l'excision complète des brûlures profondes est le meilleur moyen de mettre fin à la maladie inflammatoire et à son auto entretien, si l'état général du patient le permet.

A ce prix, on a pu sauver des brûlures à 80 ou 90 % de la surface corporelle.

Ces patients doivent être hospitalisés dans des conditions d'asepsie très rigoureuse (en Centres de brûlés) et posent ensuite le problème de la couverture des zones excisées [73].

▪ **Evolution**

Les infections à point de départ en général endogène, sont à redouter dès les premiers jours : septicémie, infection pulmonaire et infection urinaire seront dépistées et traitées par une antibiothérapie adaptée [73]. Le catabolisme chez le brûlé est intense les premières semaines. Malgré des efforts d'apports caloriques importants, un brûlé à 25 % de surface corporelle perd 8 à 10 kg le premier mois.

Cet épuisement de l'organisme est à l'origine d'infections plus tardives qui peuvent encore emporter le patient. La convalescence durera plusieurs mois [73].

Traitement local

▪ **Incisions de décharge**

Impératives si la brûlure affecte un membre de manière circulaire et le dos des mains. Elles sont faites au bistouri le plus rapidement possible pour améliorer la circulation locale jusque dans la zone d'œdème. On les fait souvent sur le thorax et le cou pour décompresser la circulation locale et éviter l'approfondissement des brûlures [73].

▪ **Détersion du 3e degré et du 2e degré intermédiaire profond**

Les brûlures graves et profondes chez le grand brûlé seront excisées dès que possible pour les raisons vitales. Les brûlures profondes sans gravité générale sont excisées en une ou plusieurs séances suivant le terrain. Les bains de détersion des brûlés sont abandonnés pour les lésions profondes mais sont effectués si le 2e degré est intermédiaire superficiel et dans les mosaïques, que l'on hésite toujours à exciser. Le patient est « détergé » quand toute la nécrose est enlevée et qu'un tissu de granulation envahit les zones cruentées. Les pansements ont lieu sous anesthésie générale tous les 3 jours en moyenne [73].

▪ **Réparation de substance fait appel aux greffes de peau mince :**

Reproductible toutes les 3 semaines à partir des sites donneurs intacts. Le procédé du mesh-grafting (transforme une peau mince en "filet") permet de couvrir des surfaces plus grandes. Ce traitement est réalisable si la surface corporelle brûlée n'excède pas 40 %. Au-delà plusieurs, voire d'innombrables séances sont nécessaires pour épidermiser le brûlé. On fait donc dans certains centres (Percy, Lyon, Marseille) appel aux cultures d'épiderme ou cultures de kératinocytes. Chez un brûlé à partir de 40 ou 50 % de surface brûlée, on prélève à l'admission 2 cm² de peau dont le traitement permet d'isoler les kératinocytes cutanés et d'en

ensemencer des boîtes de Pétri. On arrive ainsi à obtenir jusqu'à 1 m² d'épiderme à 3 couches cellulaires en 4 semaines. On gagne ainsi un temps très appréciable chez le très grand brûlé tout en améliorant beaucoup ses chances de survie. Le traitement très complexe sur le plan technique coûte également très cher (1 million de francs pour 1 m² d'épiderme) [73].

Traitements associés

Une kinésithérapie précoce dès le début de la détersion (mobilisation passive et active douce) se poursuit après la prise de greffe et se complète par des massages [73]. Le port de vêtements compressifs faits sur mesure en tissu élastique est recommandé dès la prise de greffe, également sur les zones donneuses de greffes, pendant 23 h/ 24, 6 à 12 mois pour lutter contre l'hypertrophie cicatricielle. Des attelles de postures sont souvent utiles pour les brûlures des zones articulaires : minerve en position d'extension à 110 ° pour le cou, attelle en extension pour le genou et le coude. Un soutien psychothérapeutique et le transfert en centre de réadaptation sont généralement un complément de traitement indispensable. Adultes, 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 [82].

Crénothérapie

Sur les placards cicatriciels hypertrophiques consécutifs aux brûlures et sur les brides, des douches filiformes sous une pression de 17 kg/cm² pendant 3 semaines consécutives donnent de bons résultats sur l'assouplissement [73].

Traditionnellement elle s'effectue à ST-GERVAIS (enfants ++++) et la ROCHE POSAY dès 6 mois après la fermeture des pertes de substance, mais aussi de plus en plus dans d'autres établissements de cure comme à NIEDERBRONN-LES-BAINS en Alsace où la prise en charge des brûlées est remarquable [73].

▪ **Brûlures superficielles**

Elles guérissent dans 12 jours maximum spontanément. L'application d'un topique comme la Biafine sur les érythèmes est une mesure calmante. La Flammazine (pommade au sulfate d'argent antiseptique et "anti- inflammatoire") est appliquée sur les lésions [73].

Attention : toute brûlure non entièrement épidermée en 21 jours est une brûlure profonde nécessitant une fermeture par greffe. Il n'est pas exceptionnel qu'un 2e degré intermédiaire ne devienne un 3e degré après 8 ou 10 jours d'évolution [73].

▪ **Brûlures des mains, de la face et du cou**

Elles représentent 50 % des brûlures, les brûlures non superficielles sont traitées impérativement en service spécialisé. Notamment les brûlures intermédiaires (sous-sol de phlyctène blanc et hypoesthésie persistant après 48 h) sont au mieux traitées par excision-greffe précoce. Entre le 3e et le 5e jour les zones brûlées sont excisées tangentiellement au rasoir de jusque dans la zone d'œdème sous lésionnel et immédiatement greffées en peau mince. Ce traitement donne un excellent résultat fonctionnel (reprise du travail souvent possible après 2 mois) et peu de séquelles esthétiques en particulier il évite presque toujours l'apparition de placards cicatriciels hypertrophiques d'évolution très longue (3 ans) [73]. Ce traitement n'est réalisable :

- Que chez le brûlé léger (≤ 15 % de surface brûlée)
- En l'absence d'infection avérée
- Avec un état général correct.

Ce traitement (lourd) ne fait pas l'unanimité ; son avantage incontestable est néanmoins la rapidité de la guérison et le peu de séquelles par rapport au traitement plus classique (déterSION et greffe tardive après 21 jours) [73].

Brûlure chimiques (soude, acide sulfurique et autres produits concentrés) :

Doivent être traitées sans refroidissement par eau (aggravation possible des lésions) mais par l'application de topiques spéciaux (pommade au gluconate de calcium) pour neutraliser les produits chimiques. Il faut d'urgence transférer ces patients vers un centre spécialisé [73].

II. PATIENT ET METHODE

1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

✓ Présentation du CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati :

Ancienne infirmerie de garnison militaire française, elle fut créée en 1916, transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'infirmerie de garnison fut érigée en hôpital national en 1968. En 1992 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement public hospitalier en 2003. Il fut baptisé le 17 novembre 2016 au nom du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati. Il est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire " camp soundiata Keita " à 15 km du nord de Bamako.

Il est limité :

- A l'Est par l'infirmerie militaire ;
- A l'Ouest par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall Kati ;
- AU Nord par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire ;
- Au Sud par le lycée militaire et quartier Sanafara.

De nos jours, l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour c'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 sont techniques et 4 administratifs.

✓ Les services techniques :

- -le service de chirurgie générale ;

- -le service de traumatologie d'orthopédie et de neurochirurgie ;
- -le service d'accueil des urgences ;
- -le service d'anesthésie et réanimation ;
- -le service d'imagerie médicale ;
- -le service de gynéco-obstétrique ;
- -le service de médecine interne ;
- -le service de cardiologie et de neurologie ;
- -le service d'odontostomatologie ;
- -le service de kinésithérapie et d'acupuncture ;
- -le service d'urologie ;
- -service d'ophtalmologie ;
- -le service de laboratoires d'analyses biomédicales ;
- -le service de pédiatrie ;
- -la pharmacie hospitalière ;

✓ **Les services administratifs :**

- -l'agence du comptable ;
- -les ressources humaines ;
- -le service social ;
- -la maintenance ;

✓ **Le service de chirurgie générale**

Le service de chirurgie générale occupe la première étage d'un édifice de trois (3) niveaux divisés en deux (2) ailes (Est et Ouest), réuni par une passerelle. La deuxième abrite le service de médecine interne et le service d'urologie. Au rez-de-chaussée se trouve la cardiologie et les bureaux de consultations des médecins à l'aile Est.

Le service a une capacité de 33 lits répartis en 14 salles d'hospitalisation dont :

- -deux (2) salles de première catégorie ;
- -cinq (5) salles de deuxième catégorie ;

- -sept (7) salles de troisième catégorie ;

En plus, deux (2) salles de gardes (internes et infirmiers) ; une salle de soins ; un bureau (1) pour l'IBODE ; deux (2) bureaux pour les chirurgiens ; un bureau (1) pour le surveillant du service ; une salle de magasin ; le bureau du chef de service au rez-de-chaussée.

✓ **Personnel :**

- -le chef de service chirurgical généraliste maître de conférence à la FMOS ;
- -un chirurgien généraliste maître de conférence agrégé à la FMOS ;
- - deux chirurgiens généralistes chargés de recherche ;
- -un chirurgien généraliste ;
- -un infirmier du bloc opératoire diplômé d'état (IBODE) ;
- -deux techniciens supérieurs de santé ;
- -une technicienne supérieure de santé et quatre (4) autres techniciens de santé pour renforcer la garde ;
- -deux (07) étudiants hospitaliers faisant fonction d'interne ;
- -deux étudiants de FMOS faisant fonction d'externe.

✓ **Le bloc opératoire est composé de :**

- Trois (3) salles d'opérations (salle 1,2,3) dont deux pour la chirurgie programmée et une pour la chirurgie non programmée dont nous avons en partage avec les chirurgiens orthopédiste-traumatologues et neurochirurgiens
- Une salle de réveil non fonctionnel ;
- Un hall de lavage chirurgical des mains entre la salle 1 et 2 ;
- Une salle de stérilisation ;
- Un vestiaire ;
- Un bureau pour le major du bloc ;
- Une salle de garde des infirmiers anesthésistes ;
- Deux magasins.

✓ **Les activités du service de chirurgie générale :**

- -consultations externes : du lundi au vendredi ;
- -Hospitalisations : tous les jours ;
- -interventions chirurgicales programmées sont : lundi et jeudi ;
- -visite : tous les jours en fonction du programme des différents chirurgiens ;
- -staff : vendredi après la visite des malades ;

NB : les urgences chirurgicales sont prises en charges tous les jours.

Le programme opératoire et la lecture des dossiers se font tous les vendredis après la grande visite.

2. Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique réalisée sur 2 ans (1^{er} Octobre 2019 au 1^{er} Octobre 2021) dans le service de chirurgie générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

3. Population d'étude

L'étude a concerné les patients hospitalisés pour brulure dont l'âge était supérieur ou égal à 15 ans.

4. Critères d'inclusion : Nous avons

Inclus dans cette étude tous les patients victimes de brûlures dont l'âge est supérieur ou égal à 15ans.

5. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Patients brulés non hospitalisé,
- Patients ayant un âge inférieur à 15 ans
- Surface corporelle brûlées inférieur à 5% des brûlures superficielles

6. Collecte des données

Les supports de collecte étaient de :

- Dossiers médicaux

- Fiches de traitement
- Registres d'hospitalisation

7. Saisie et analyse des données

La saisie des données a été faite sur Microsoft Windows version 2010 et l'analyse statistique sur le logiciel SPSS version 21, Les résultats ont été présentés sous formes de tableaux et figures, exprimés en pourcentage, commentés et comparés aux données de la littérature.

Le test statistique de comparaison a été le test de Fisher avec un seuil de signification $p < 0,05$ (5%).

8. Ethique

Le recueil des données était fait avec le consentement libre et éclairé (verbal) de chaque patient brûlé admis au cours de notre étude. Grâce au questionnaire anonyme, l'identité du patient n'était pas révélée. Elle restait strictement confidentielle.

III. RESULTATS

3.1. Résultats univariés

3.1.1. Aspects épidémiologiques

Durant la période d'étude nous avons colligé :

- ✓ 1060 consultations
- ✓ 528 hospitalisations
- ✓ 30 cas de brûlures

Les brûlures ont représenté

- ✓ 2,8%(30/1060) des consultations
- ✓ 5,7%(30/528) des hospitalisations

3.1.2. Aspects sociodémographiques

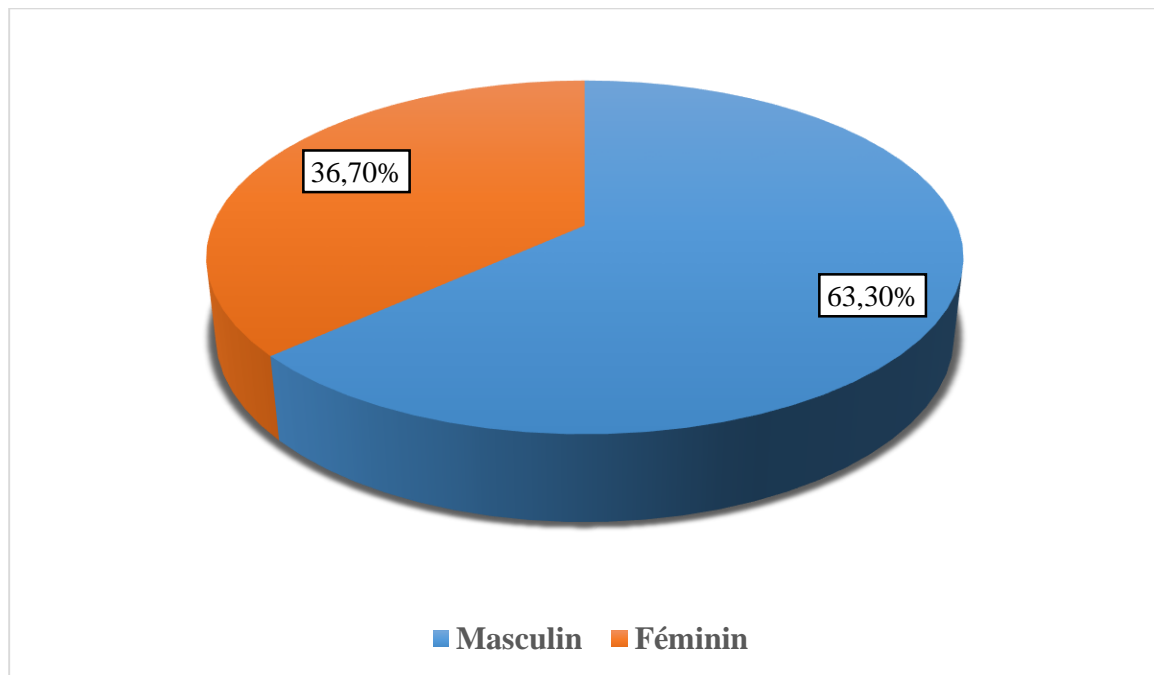


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.

Le sex-ratio était de 1,7.

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage
15 à 20 ans	15	50,0
21 à 30 ans	2	6,7
31 à 40 ans	8	26,7
41 à 50 ans	3	10,0
51 à 60 ans	2	6,7
Total	30	100

La tranche de 15 à 20 ans a représenté avec 50%. L'âge moyen était de $27,92 \pm 7,04$ ans avec des extrêmes de 15 et 60 ans.

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession..

Profession	Effectifs	Pourcentage
Elève	11	36,7
Fonctionnaire	4	13,3
Ouvrier	3	10,0
Cultivateur	5	16,7
Commerçant	2	6,7
Etudiant	1	3,3
Ménagère	4	13,3
Total	30	100

Les élèves ont représenté 36,7%.

Tableau V: Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage
Marié	13	43,3
Célibataire	17	56,7
Total	30	100

Les mariés étaient prédominants avec un taux de 56,7%.

Tableau VI: Répartition des patients selon la nationalité.

Nationalité	Effectifs	Pourcentage
Maliennne	29	96,7
Autres(Guinéen)	1	3,3
Total	30	100

La nationalité malienne a représenté 96,7%.

Tableau VII: Répartition des patients selon le niveau d'étude.

Niveau d'étude	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	10	33,4
Primaire	13	43,3
Secondaire	6	20,0
Supérieure	1	3,3
Total	30	100

Quarante-trois virgule trente pourcent (43,3%) des patients avaient un niveau d'étude primaire.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Bamako	18	60,0
Kati	9	30,0
Kayes	1	3,3
Koulikoro	1	3,3
En dehors du mali	1	3,3
Total	30	100

La majorité des patients résidait à Bamako.

3.1.3. Mode recrutement

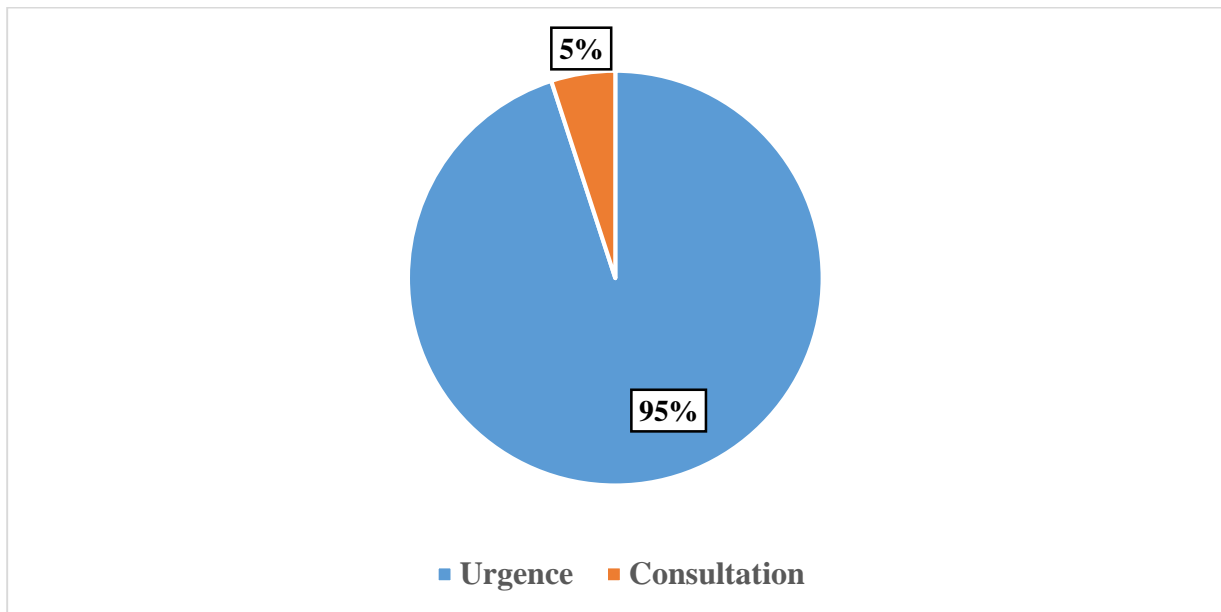


Figure 10: Répartition des patients selon le mode recrutement.

Les urgences ont représenté 95%.

3.1.4. Moyen de transport

Tableau VIII: Répartition des patients selon les moyens de transports vers l'hôpital.

Moyens transports	Effectifs	Pourcentage
Taxi	12	40
Véhicule de protection civile	2	6,7
Ambulance	6	20
Voiture personnelle	9	30
Moto	1	3,3
Total	30	100

Le taxi a été le moyen de transport dans 40%.

3.1.5. Lieu d'accident

Tableau X : répartition des patients selon le lieu d'accident.

Lieu public	Effectif	Pourcentage
Domicile	20	66,7
Lieu public	1	3,3
Service	1	3,3
Circulation routière	8	26,7
Total	30	100

Soixante-six virgule sept pourcent (66,7%) des accidents de brûlure avaient eu lieu au domicile des patients.

3.2. Circonstance de la brûlure

Tableau IX: Répartition des patients selon les circonstances de la brûlure.

Circonstance brûlure	Effectifs	Pourcentage
Accident domestique	19	63,4
Accident de travail	10	33,3
Epilepsie	1	3,3
Total	30	100

L'accident domestique a représenté 63,3%.

3.3. Délais d'admissions des patients

Tableau XII : répartition des patients selon les délais d'admission

Délais d'admission	Effectif	Pourcentage
<6H	15	50,0
6-24H	6	20,0
25-72H	5	16,7
>73H	4	13,3
Total	30	100

La moitié des patients avait consulté en moins de 6 heures après l'accident soit 50%. Le délai d'admission était de 24±6 heure avec des extrêmes de 3 heure et 168 heures.

3.4. Profondeur de la brûlure

Tableau XIII : répartition des patients selon la profondeur de la brûlure

Profondeur de la brulure	Effectif	Pourcentage
Deuxième degré superficiel	25	83,3
Deuxième degré profond	9	30
Troisième degré	3	10

Le deuxième degré superficiel a représenté 83,3%.

3.5. Surface corporelle brûlée

Tableau X : Répartition des patients selon la surface corporelle brûlée.

Surface corporelle brûlée	Effectifs	Pourcentage
0 - 10 %	2	6,7
11 - 20 %	12	40
21 - 30 %	10	33,3
31 - 40 %	5	16,7
41 - 50%	1	3,3
Total	30	100

La surface corporelle brûlée était comprise entre 11-20% dans 40%.

Tableau XI: Répartition des patients selon la localisation de la brûlure.

Localisation de la brûlure	Effectifs	Pourcentage
OGE	2	6,7
Membres inférieurs	17	56,7
Membres supérieurs	18	60
Tronc antérieur	10	33,3
Tronc postérieur	6	20
Tête et cou	4	13,3

La brûlure des membres supérieurs a représenté 60%.

3.6. Type de brûlure

Tableau XII: Répartition des patients selon le type de brûlure

Type de brulure	Effectif	Pourcentage
Electrique	0	0
Thermique	30	100
Mixte	0	0
Chimique	0	0
Total	30	100

Toutes les brûlures étaient d'origine thermique soit 100%.

3.7. Mécanisme de la brûlure

Tableau XIII: répartition des patients selon le mécanisme de brûlure.

Mécanisme de la brûlure thermique	Effectif	Pourcentage
Flamme	30	100
Liquide	0	0
Total	30	100

L'agent causal principal était la flamme soit 100%.

3.8. Lésions associées

Tableau XIV: Répartition des patients selon les lésions associées.

Lésions associées	Effectifs	Pourcentage
Traumatisme oculaire	1	3,3
Lésions d'inhalation	1	3,3
Sans lésion	28	93,4
Total	30	100

La brûlure était associée au traumatisme oculaire dans 3,3% et aux lésions d'inhalation dans 3,3%.

3.9. Score de GLASGOW

Tableau XX : score de Glasgow à l'admission du patient.

Score de Glasgow a l'admission	Effectif	Pourcentage
0-7	0	0
8-14	1	3,3
15	29	96,7
Total	30	100

Le score de Glasgow était coté à 15 dans 96,7%.

Etat général

Tableau XV: Répartition des patients selon l'état général selon l'échelle de l'OMS.

Etat général	Effectifs	Pourcentage
Stade I	5	16,7
Stade II	15	50
Stade III	10	33,3
Stade IV	0	0
Total	30	100

Le stade II a représenté 50%.

3.10. Diurèse

Tableau XVI: diurèse corrigée

Diurèse	Effectif	Pourcentage
<500	1	3,3
600-900	6	20
1000-1500	3	10
≥1600	20	66,7
Total	30	100

La diurèse était supérieure ou égale à 1600ml/24H avec un taux 66,7%.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la symptomatologie.

Tableau clinique	Effectifs	Pourcentage
Douleur	20	66,7
Hypothermie + polypnée + douleur	1	3,3
Hypothermie + douleur	9	30
Total	30	100

La douleur isolée a représenté 66,7%.

Aspects Paracliniques

- **Taux D'Hémoglobine**

Tableau XXV : taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
<10	1	3,3
10-13	3	10
≥14	26	86,7
Total	30	100

Le taux d'hémoglobine était supérieur ou égal 14 dans 86,7%. Le taux d'hémoglobine moyen était de 9 ± 2 g/dl avec des extrêmes de 9 et 16 g/dl.

- **Groupage et rhésus**

Tableau XXVI : répartition des malades en fonction du groupe rhésus

Groupe rhésus	Effectif	Pourcentage
A-	1	3,3
A+	3	10
AB-	1	3,3
AB+	2	6,7
B-	1	3,3
B+	11	36,7
O-	1	3,3
O+	10	33,3
Total	30	100

Le groupe B +(B rhésus positif) était le plus représenté soit 36,7%.

3.10.1. Antibiogramme en phase d'infection

Tableau XXVII : Prélèvement à la recherche de germe

Prélèvement à la recherche de germe	Effectif	Pourcentage
Oui	30	100
Non	0	0
Total	30	100

Le prélèvement à la recherche de germes a été fait chez tous les patients.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les germes isolés en culture.

Germes isolés de culture	Effectifs	Pourcentage
E. coli	18	60
Staphylococcus aureus	1	3,3
Acinetobacter baumannii	1	3,3

E. coli a été retrouvé chez 60% des patients.

Antibiotique sensible

Tableau XXVIII : Antibiotique sensible

Antibiotique sensible	Effectif	Pourcentage
Amikacine	28	93,3
Ciprofloxacine	12	40,0
Ceftriaxone	26	86,7
Gentamicine	17	56,7

Les germes étaient les plus souvent sensibles à l'amikacine (93,3%) suivi de la Ceftriaxone (86,7%).

Tableau XIX: Répartition des patients selon les troubles ioniques.

Troubles ioniques	Effectifs	Pourcentage
Hypokaliémie	3	10
Hypo chlorémie	2	6,7
Normale	25	83,3
Total	30	100

Il n'existait pas de troubles ioniques dans 83,3%.

Tableau XX: Glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Normale	17	56,7
Basse	3	10
Elevée	10	33,3
Total	30	100

La glycémie était normale dans 56,7%.

Tableau XXI: Créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Normale	20	66,7
Basse	3	10
Elevée	7	23,3
Total	30	100

La créatininémie était normale dans 66,7%.

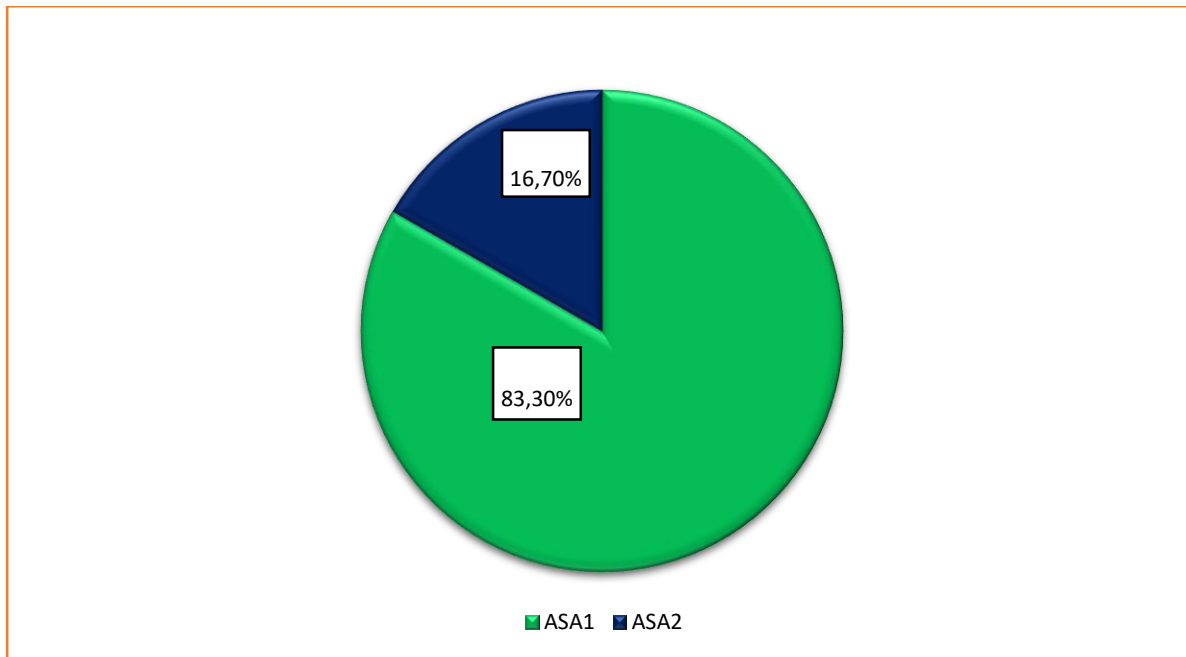


Figure 11: Répartition des patients selon la classification ASA.

ASA1 a représenté 83,3%.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le score ABSI.

Score ABSI	Effectifs	Pourcentage
2 - 3	7	23,3
4 - 5	13	43,3
6 - 7	5	16,7
10 – 11	5	16,7
Total	30	100

Le score ABSI était compris entre 4 -5 chez 43,3% des patients.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le score pronostic USB.

Score pronostic USB	Effectifs	Pourcentage
USB 0 - 49	23	73,7
USB 50 - 100	7	23,3
USB 101-200	0	0
Total	300	100%

Le score pronostic USB était compris entre 0-49 chez 73,3% des patients.

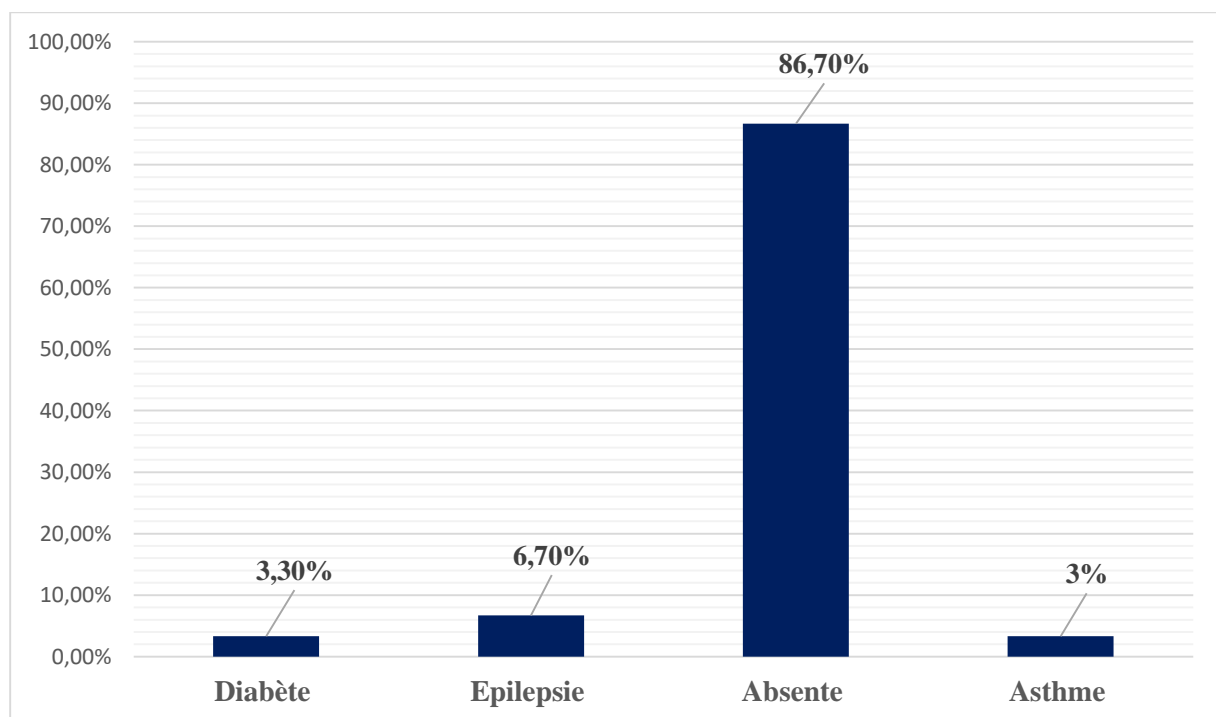


Figure 12: Répartition des patients selon les pathologies associées.

L'épilepsie était associée à la brûlure dans 6,7%.

3.11. Evaluation de la douleur

Tableau XXIV: EVA de j1àj4

EVA j1-j4	Effectif	Pourcentage
< 3	0	0
3-5	1	3,3
≥6	29	96,7
Total	30	100

L'EVA était ≥ 6 de l'admission jusqu'à j4 soit

3.12. Traitement

Prise en charge pré hospitalière

Tableau XXV: Répartition des patients selon la prise en charge (PEC) pré hospitalière.

PEC pré hospitalière	Effectifs	Pourcentage
Refroidissement et Déshabillage	14	46,7
Refroidissement + Déshabillage et Application de produits huilés	3	10
Refroidissement + Déshabillage et Application de pâte dentifrice	12	40
Application de médicament traditionnel + Refroidissement et Déshabillage	1	3,3
Total	30	100

Le refroidissement et le déshabillage ont représenté 46,7%.

3.12.1. Premiers soins effectués à l'admission

Tableau XXVI : Premiers soins administrés dans les 24 h premières heures

Premiers soins administrés dans les 24 h	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie	0	0
SAT	30	100
VAT	27	90
Excision des phlyctènes	30	100
Antalgique	30	100

Tous les patients ont bénéficié du sérum anti tétanique, d'excision des phlyctènes et un traitement antalgique.

3.12.2. Traitements effectués au cours de l'hospitalisation

3.12.3. Antibiothérapie

Tableau XXVII: antibiothérapie

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage
Oui	24	80
Non	6	20
Total	30	100

Quatre-vingt pourcent (80%) des patients ont bénéficié de l'antibiothérapie.

3.12.4. Formule de remplissage

Tableau XXVIII: formule de remplissage.

Formule de remplissage	Effectif	Pourcentage
Baxter/Parkland	30	100
Evans	0	0
Total	30	100

Baxter/ Parkland a été le principal protocole de réhydratation soit 100%.

3.12.4.1. Type d'intervention

Tableau XXIX: type d'intervention

Type d'intervention	Effectif	Pourcentage
Nécrosectomie	8	26,7
Autogreffe a peau fine	3	10

La Nécrosectomie a représenté 26,7%.

3.13. Evolution

- **Complications**

Tableau XXX: SEPTICEMIE

Septicémie	Effectif	Pourcentage
Non	29	96,7
Oui	1	3,3
Total	30	100

La septicémie a représenté 3,3%.

Tableau XXXI: Pneumopathie

Pneumopathie	Effectif	Pourcentage
Non	29	96,7
Oui	1	3,3
Total	30	100

La pneumopathie a représenté 3,3%.

- **Choc hypovolémique**

Tableau XXXII: choc hypovolémique

Choc hypovolémique	Effectif	Pourcentage
Non	30	100
Oui	0	0
Total	30	100

Le choc hypovolémique n'a pas été observé chez nos patients.

Tableau XXXIII: dénutrition

Dénutrition	Effectif	Pourcentage
Non	30	100
Oui	0	0
Total	30	100

Nous n'avons pas observé de cas de dénutrition.

Tableau XXXIV: Anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Non	29	96,7
Oui	1	3,3
Total	30	100

L'anémie a représenté 3,3%.

3.14. LES SEQUELLES

Tableau XXXV: guérison sans séquelles

Guérison sans séquelles	Effectif	Pourcentage
Oui	25	83,3
Non	5	16,7
Total	30	100

La plupart des patients sont guéris sans séquelles soit 83,3%.

Tableau XXXVI: séquelles retrouvées

Séquelles	Effectif	Pourcentage
Chéloïde	1	3,3
Réaction fibreuse	3	10
Symphyse digitale	0	0
Bride cicatricielle	1	3,3

La rétraction fibreuse a été la plus enregistrée soit 10 %.

3.15. Durée d'hospitalisation des patients

Tableau XXXVII: répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation /jour	Effectif	Pourcentage
20 à 30 j	24	80
> 30 j	6	20
Total	30	100

La durée d'hospitalisation était de 20 à 30 jours dans 80%. La durée moyenne était de 18 ± 3 jours avec des extrêmes de 20 et 45 jours.

3.16. Taux de mortalité

Tableau XXXVIII: répartition des patients selon leur devenir

Devenu du malade	Effectif	Pourcentage
Vivant	28	93,3
Décédé	2	6,7
Total	30	100

Nous avons observé un taux de mortalité de 6,7% soit deux patients (2/30).

3.17. Résultats bivariés

3.18. Facteurs pronostiques

Tableau XXXIX: Relation entre le devenir du patient et l'âge.

Age (en année)	Devenir du patient		Total
	Vivant	Décédé	
15 à 20 ans	13	2	15
21 à 30 ans	2	0	2
31 à 40 ans	8	0	8
41 à 50 ans	3	0	3
51 à 60 ans	2	0	2
Total	28	2	30

Test exact de Fisher = 2,728 *ddl = 4* *p = 0,724*

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la survenue des décès et l'âge des patients.

Tableau XL: relation entre le sexe et le devenir du patient.

Sexe	Devenir du malade		Total
	Vivant	Décédé	
Masculin	19	0	19
Féminin	9	2	11
Total	28	2	30

Test exact de Fisher *ddl = 1* *p = 0,126*

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la survenue des décès et le sexe du patient.

Tableau XLI: relation entre la surface corporelle brûlée et le devenir du patient.

Surface corporelle brûlée	Devenir du patient		Total
	Vivant	Décédé	
0 - 10 %	2	0	2
11 - 20 %	10	2	12
21 - 30 %	10	0	10
31 - 40 %	5	0	5
41 - 50%	1	0	1
Total	28	2	30

Test exact de Fisher $ddl = 4$ $p = 0,724$

.Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la survenue des décès et la surface corporelle brûlée.

Tableau XLII: relation entre la profondeur de la brûlure et le devenir du patient

Profondeur de la brûlure	Devenir du patient		Total
	Vivant	Décédé	
Deuxième degré superficiel	23	2	25
Deuxième degré profond	9	0	9
Troisième degré	3	0	3

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la survenue des décès et la profondeur de la brûlure. (P= 0,999)

Tableau XLIII: Relation entre le devenir du patient et la localisation de brûlure

Localisation de brûlure	Devenir du patient		
	Vivant	Décédé	
OGE	1	1	2
Membres inférieurs	17	0	17
Membres supérieurs	18	0	18
Tronc antérieur	9	1	10
Tronc postérieur	6	0	6
Tête et cou	4	0	4

Test exact de Fisher $ddl = 4$ $p = 0,021$.

Il existait une relation statistiquement significative entre la localisation de brûlure et la survenue des décès.

Tableau XLIV: Relation entre le devenir du patient et le séjour d'hospitalisation

Séjour d'hospitalier	Devenir du patient		Total
	Vivant	Décédé	
2 à 30 jours	24	0	24
>30 jours	4	2	6
Total	28	2	30

Test exact de Fisher $ddl = 1$ $p = 0,0034$.

Il existait une relation statistiquement significative entre le séjour d'hospitalisation et la survenue des décès.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Méthodologie

Nous avons mené une étude prospective descriptive et analytique portant sur les brûlures corporelles chez les patients âgés de 15 ans ou plus concernait 30 patients. Elle s'est déroulée sur une période de 2 ans, du 1^{er} octobre au 1^{er} octobre 2021.

Nous avons participé à la prise en charge de tous les patients ce qui nous a permis d'établir des dossiers médicaux avec des données fiables et exploitables, de participer à la formation du personnel soignant sur les méthodes d'évaluation de l'étendue de la surface corporelle brûlée.

Par ailleurs les difficultés étaient liées :

- Au manque de moyens financiers des patients.
- A la lenteur d'action du service social
- A la non disponibilité de certains médicaments dans la pharmacie hospitalière
- La plupart de nos patients n'étaient pas assurés
- A L'absence de centre de brûlés

4-2-Frequence hospitalière

Auteurs	Taille	Fréquence	P
Togola B [74] en 2017	165	19,5%	0,0031
Kebe M [8] en 2018	55	9,15%.	0,3248
Sangaré M [75] en 2020	386	0,12%	0,1530
Notre étude	30	2,8%	-

L'incidence de la brûlure en général et de la brûlure en milieu hospitalier en particulier est difficile à estimer puisque beaucoup de brûlés ne consultent pas dans les structures sanitaires ;ou consultent tardivement aux stades de complications[79] . Cela pourrait s'expliquer par le manque de sensibilisation, l'automédication de nos populations. Nous avons observé une fréquence de 2,8% de brûlures corporelles. Notre étude est comparable de celle de Kebe M [8] et de Sangaré M [75] ($P>0,05$) . Par contre elle diffère celle de Togola B [74] ($P<0,05$) qui a observé 19,5% de brûlures corporelles.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que cet auteur a fait une études retro et prospective en milieu urbain et sur une longue période.

4.2. Aspects sociodémographiques

Tableau XLV : sexe et les auteurs

Auteurs	Sexe		Sexe ratio
	Masculin	Féminin	
HAIDARA F. Mali 2014 [76]	115 (66, 1%) P=0,7693	59 (33, 9%) P=0,002	1,94
Yolanda, Bulgarie 2014 [8]	1536(58.5%) P=0,5909	1091 (41.5%) P=0,0160	1,4
ERRAFIA S. Maroc 2017 [8].	164 (63%) P=0,9780	96 (33%) P=0,0051	1,7
KEBE M. Mali 2018 [8]	28 (50 ,9%) P=0,2734	27(49.1%) P=0,2106	1 ,03
Sangaré M [75](2020)	265 (68,7%) P=0,5469	121 (31, 3%) P=0,0003	2,19
Notre série d'étude 2021	19 (63,3%)	11 (37%)	1,7

La sex-ratio dans notre étude était de 1,7 en faveur des hommes. Cette étude est proche de celles des auteurs Africains ERRAFIA S[8] ,Sangaré M [75] KEBE M[8] et Européens Yolanda[8] qui ont tous observé une prédominance masculine de Cette pathologie . Cela pourrait s'expliquer par la grande liberté de mouvement accordée au sexe masculin.

Tableau XLVI: Age et les auteurs

Auteurs	Age moyen ± écart type
PASQUESOONE L. France 2013. [77]	45,4 ± 10,6
H Aidara F. Mali 2017[76]	32,51±14,61
Sangaré M[75] (2020)	31, 32±10,91
Notre série d'étude 2021	27,92 ± 7,04

Dans notre étude l'âge moyen était de 27,92 ± 7,04 ans. Ce résultat est proche de celui de Haidara [76] et de Sangaré M[75] mais il diffère de celui de Pasquesoone L [77] qui a observé un âge moyen de 45,4 ± 10,6. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre population est essentiellement jeune.

Tableau XLVII: lieu de la brûlure et les auteurs

Auteurs	Lieu de la brûlure		Test statistique p
	Domicile	Hors domicile	
Tariq. Pakistan 2013[78]	9053(68%)	4242 (31,8%)	P=0,5764
Haidara F. Mali 2014 [76]	97(55,6%)	77(44,3%)	P=0,0395
Tadili M. Maroc 2016 [79]	79(70%)	34(30%)	P=0,4919
Kebe M [80] Mali 2018	40(72,7%)	15(27, 3%)	P=0,0319
Sangaré M 2020 [75]	207(53,62%)	179(46,36%)	P=0,0044
Notre série	19(63,3%)	11(36,7%)	-

Dans notre étude la plupart des brûlures sont survenues à domicile avec un taux de 63,3%. Ce taux est comparable à celui de Tariq [78] et à celui de Tadili M [79] (**P>0,05**). Par contre il diffère de celui de Kebe M [80] , Sangaré M [75] et de Haidara F[76] (**P<0,05**) qui ont respectivement observé 72,7%, 53,62% et 55,6%. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

4.3. Aspect clinique

Tableau XLVIII: la profondeur de la brûlure et les auteurs

Auteurs	Profondeur de la brûlure			Test statistique p
	2e degré superficiel	2e degré profond	3e degré	
RINGO. Tanzanie 2014 [81]	33 (80,5%)	7 (17,1%)	1 (2,4%)	P=0,7610
ERRAFIA S. Maroc 2017 [82]	133(51%)	25(10%)	3(1%)	P=0,9234
HAIDARA F. Mali 2014 [76]	92 (52,9%)	52 (29,9%)	30 (17,2%)	P=0,0018
Sangaré M [75]2020	95(24,61%)	210(54,40%)	81(20,98%)	P= 0,001
Notre série	25(83,3%)	9(30%)	3 (10%)	-

La profondeur détermine la gravite, le délai de guérison, le pronostic esthétique ainsi que fonctionnel des membres. Dans notre étude la brûlure du 2e degré superficiel a représenté 83,3%. Ce résultat est comparable à celui de RINGO.[81] et de ERRAFIA S.[82] ($P>0,05$). Par contre il est différent de celui de HAIDARA F.[76] et de Sangaré M [75]($P<0,05$) qui ont observé respectivement 52,9% et 24,61%. Cette différence pourrait s'expliquer par la nature de l'agent causal, flamme qui était le principal agent causal dans notre étude ; contrairement aux auteurs[75] et[76]qui ont observés des cas graves de brûlure chimique et électrique.

Tableau XLIX: type de brûlure et les auteurs

Auteurs	Thermiques	Electriques	Chimiques	P
LOBA K. France 2014 [83]	111 (90,3%)	9 (7,3%)	3 (2,4%)	P=0,0769
MOUGUI A. Maroc 2014 .[84]	151(93%)	12(7%)	0(0%)	P=0,1426
HAIDARA F. Mali 2014 [76]	150 (86,6%)	23 (13,2%)	1 (0,5%	P=0,0104
KEBE M[80]Mali 2017	55(100%)	0(0%)	0(0%)	-
Sangaré M [75] 2020	327(84,71%)	58(15,02%)	1(0,25%)	P=0,0209
Notre série	30(100%)	0(0%)	0(0%)	

Les brûlures thermiques sont recensées dans la littérature comme étant les plus fréquentes [8]..Nous avons observé 100% de brûlures d'origine thermiques . Notre étude est comparable à celle de LOBA K.[83],MOUGUI A .[84] et de KEBE M[80](**P>0,05**) .Par contre elle diffère de celle de Sangaré M [75] et de HAIDARA F.[76](**P<0,05**). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces auteurs ont mené des études retro et prospectives pendant une longue période en milieu urbain de Bamako où les populations sont exposées à toute sorte de brûlures. Nous signalons que nos malades résidaient en majorité en milieu semi urbain.

Tableau L : siège de la brûlure et les auteurs

Auteurs	Tête et Cou	Tronc	Membres	OGE	P
MOUGUI A.[84] Maroc 2014	31%	23%	17 %	29%	P=0,0026
Haidara F. Mali 2014 [76]	62(53, 9%)	88(76, 5%)	140(81, 5%)	15 (13%)	P=0,0734
ERRAFIA S. Maroc 2017 [82]	205(32%)	169(27%)	222(35%)	37(6%)	P=0,0005
Sangaré M [75]2020	126(32,64%)	377(97,66%)	304(78,75%)	117(30, 31%)	P=0,001
Notre série	4(13,3%)	15(50%)	18(60%)	2(6,7%)	-

Toutes les régions du corps peuvent être concernées mais la plupart des auteurs notent que la localisation des lésions de brûlures observées est fonction du mécanisme de survenue des accidents [9]. Dans notre étude les membres ont été les plus touchés avec un taux de 60 %. Ce résultat est comparable à celui de Haidara F.[76]($P>0,05$) mais il diffère de celui de Sangaré M [75], MOUGUI A.[84] et de Errafia S.[82] ($P<0,05$). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les membres sont plus exposés que les autres parties du corps.

Tableau LI: l'unité de brûlure standard (UBS) et les auteurs

Auteurs	UBS	N	Mortalité	P
Togola B [74]Mali en 2017	USB 0-49	84	17(72,6%)	P=0,0001
Sangaré M [75] Mali en 2020	USB 0-49	386	228(84,13%)	P=0,0579
Notre étude	USB 0-49	30	3(6,7%)	-

Dans notre étude l'unité de brûlure standard (UBS), était comprise entre 0 et 49 avec un taux de 73,7%. Ce résultat est comparable à celui de Sangaré M [75] ($P>0,05$). Par contre il diffère de celui de Togola B [74] ($P<0,05$). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie de nos patients ont été conduits à l'hôpital à temps.

Tableau LII: Taux d'infection de la brûlure et les auteurs.

Auteurs	Effectifs	Taux d'infection (%)	P
DAAN. [85] Sud en 2014	17/132	12,87%	P=0,3145
ERRAFIAS. [82] Maroc 2017	112/260	43%	P=0,0150
HAIDARA F. [76] Mali 2014	93/174	53,4%	P=0,0007
Sangaré M [75] Mali 2020	39/386	10,1%	P=0,09314
Notre série	6/30	20%	-

A côté des troubles métaboliques, l'infection reste la principale cause de mortalité et morbidité chez les brûlés [86]. Dans notre étude le taux d'infection était de 20%. Ce résultat est comparable à celui de DAAN. [85] et de Sangaré M [75] ($P>0,05$) mais il diffère de celui de ERRAFIA S. [82] et HAIDARA F. [76] ($P<0,05$) Cette différence

pourrait s'expliquer d'une part par le fait que certains patients se sont présentés dans un état infectieux et d'autre part la négligence des mesures hygiéniques.

4.4. Aspects thérapeutiques

Tableau LIII : Traitement chirurgical de la brûlure et les auteurs

Auteurs	Intervention chirurgicale	Effectifs	P
KEBE M.[80] Mali 2017	Nécrosectomie	8(88,9%)	P=0,3175
	Greffe	1(11,1%)	
	Libération+ Greffe de peau	41(55,4%)	
	Plasties	10 (13,5%)	
Sangaré M [75] Mali 2020	Nécrosectomie	328(97,32%)	P=0,0001
	Greffe	7(2,08%)	
	Autogreffe a peau fine	2(0,59%)	
Notre étude	Nécrosectomie	8(26,7%)	-

Dans notre étude la nécrosectomie avait été réalisée dans 26,7% des cas. Ce résultat est comparable à celui KEBE M.[80] ($P>0,05$). Par contre il est différent de celui de Sangaré M [75] ($P<0,05$) qui a observé 97,32% . Cette différence pourrait s'expliquer par le taux élevé de l'infection mais aussi de brûlure de 3^e degré dans leurs études qui sont les facteurs favorisant de la nécrose.

4.5. Mortalité de la brûlure

Tableau LXIX :la mortalité de la brûlure et les auteurs

Auteurs	Durée d'étude	N	Mortalité	P
Adejumo, Nigeria 2012 [87]	-	407	98(24%)	P=0,0286
TADILI M. [79] Maroc 2016	5ans	113	05(4%)	P=0,6142
Sangaré M [75] Mali 2020	7 ans	386	144(37,3%)	P=0,0007
Notre étude	2ans	30	2(6,7%)	-

La mortalité par brûlure constitue un véritable problème à travers le monde, spécialement dans les pays en voie de développement où la prise en charge des brûlés demeure un véritable challenge [31]. Dans notre étude le taux de mortalité était de 6,7% des cas. Ce taux est comparable à celui de TADILI M. [79] ($P>0,05$) mais il diffère de celui de Sangaré M. [75] et de Adejumo [87] ($P<0,05$) qui ont respectivement observé 37,3% et 0,53%. Cette différence s'expliquerait par le taux élevé de surinfection.

CONCLUSION

Les brûlures sont un véritable problème de santé publique au Mali.

Les brûlures ont représenté 5,7% des hospitalisations dans le service de chirurgie générale au CHU Pr Bocar Sidi Sall de Kati entre 1^e Octobre 2019 et 1^e Octobre 2021.

La prise en charge des brûlures est pluridisciplinaire et la principale technique chirurgicale était la nécrosectomie qui a été réalisé dans 26,7% des cas.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités

- Création d'un centre spécialisé de brûlure.
- Utilisation des médias pour diffuser les mesures préventives.
- Renforcement de l'assurance maladie.
- Redynamisation du service social.
- Mise en place de kit d'urgence pour les brûlés dans les SAU.

A la population

- Evacuation immédiate à l'hôpital de tout cas de brûlure.
- L'abandon de l'automédication.

REFERENCES

1. **Accidents domestiques.Cahiers de santé publique.**

OMS Genève 1967; (26): 199.

2. D-Wassermann critères de gravité des brûlures épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. *Pathologie biologique* 2(50),65-73, 2002.
3. <http://www.who.int/factsheets/fs365/en/> Brûlure OMS 2014.
4. Kouame K E, Abbé CM, Yapo YP, Koffi N, Pete Y, Coulibaly Y, Brouh Y. Prise en charge des brûlures graves à Abidjan. *Revue africaine de médecine d'urgence*. 2013 ; Tome 18 : no1.
5. Dufourcq JB, Gall O La brûlure de l'enfant. Quelle prise en charge en pré hospitalier ? *202 ens sup med SFMU LC* 25/02/03 10/10.
6. Duan WQ, Xu XW, Cen Y, Xiao HT, Liu XX, Liu Y. Epidemiologic Investigation of Burn Patients in Sichuan Province, China. *Med Sci Monit*, 2019; 25:872-879.
7. Bakayoko A. Etude des Brûlures graves dans le service de la chirurgie pédiatrique. [Thèse Med] . FMOS 2007, N° 76 ,75 p.
8. [9] Tortora -J, Grabowski Principes d'anatomie et de physiologie. CANADA ; 3ème Edition française, De Boeck université ; 2001 ;1121p.
9. [10] Kanitakis, J, Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. *Eur J Dermatol*, 2002. 12(4):390-401.
10. [11] Wysocki AB. Skin anatomy, physiology, and physiopathology. *Nurs Clin North Am* 1999, 34(4): 777-97.
11. [12] D.W. Fawcett. Bloom and Fawcett. A textbook of histology. 12th ed. Chapman & Hall. 1994.
12. Wainsten, Jean Pierre et Bourillon Antoine. *Le Larousse médical* Paris : Larousse 2012.
13. Rohan JE, Sclemmer B. Les brûlures en réanimation et médecine d'urgence *Expansion scientifique française* 1987, p.125-205.
14. Tyson AF Survival after burn in a sub-Saharan burn unit: challenges and opportunities Epub 2013 juin 13 .

15. Dehne MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Müling J, Dietrich xF, Hempelmann G. Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury. *Burns* 2002; 28:535-42.
16. Schwacha MG. Macrophages and postburn immune dysfunction. *Burns* 2003; 29:1-14.
17. Allgöwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG. Pernicious effectors in burns. *Burns* 2008; 34:S1-55.
18. Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmussen S, Casey L, Bauer K, Latenser BA. Circulating endothelial cell levels correlate with proinflammatory cytokine increase in the acute phase of thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:422-9.
19. Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar A. Early cytokine production risk stratifies trauma patients for multiple organ failure. *J Am Coll Surg* 2009; 3:320-31.
20. Van de Goot F, Krijnen PAJ, Begieneman MPV, Ulrich MMW, Middelkoop E, Niessen HWM. Acute inflammation is persistent locally in burn wounds: A pivotal role for complement and C-reactive protein. *J Burn Care Res*. 2009; 30:274-80.
21. Sherwood ER, Traber DL. The systemic inflammatory response syndrome. In: Herndon DN, editor. *Total Burn Care*. 3rd ed. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier Ed; 2007. p. 292-309, chap 22.
22. Yamada Y, Endo S, Inada K, Nakae H, Nasu W, Taniguchi S, et al. Tumor necrosis factor and tumor necrosis receptor I, II levels in patients with severe burns. *Burns* 2000; 26:239-44.
23. Chung KK, Blackburne 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.
24. Majetschak M, Zetler S, Hostmann A, Sorell LT, Patel MB, Novar LT, et al. Systemic Ubiquitin release after blunt trauma and burns: association with injury severity, post traumatic complications, and survival. *nJ Trauma* 2008; 64: 586-98.
25. Demling RH. The burn edema process: Current concepts. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:207-27.

26. Lee JW. Free radicals and lipid peroxydation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology* 2003;189:75-88
27. Lund T, Onarheim H, Reed RK. Pathogenesis of oedema formation in burn injuries. *World J Surg* 1992;16:2-9.
28. Shimzu S, Tanaka H, Sakaki S, Yukiokita T, Matsuda H, Shimazaki S. Burn depth affects dermal interstitial fluid pressure, free radical production and serum histamine levels in rats. *J Trauma* 2002; 52:683-7.
29. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns* 2009; 35:757-67.
30. Gueugniaud PY, Berthin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P. In the early stage of major burns there is a correlation between survival, interleukin-6 levels, and oxygen delivery and consumption. *Burns* 1997; 23:426-31.
31. Kim K, Kwok I, Chang H, Han T. Comparison of cardiac outputs of major burn patients undergoing extensive early esophagectomy: esophageal Doppler monitor versus thermodilution pulmonary artery catheter. *J Trauma* 2004;57:1013-7.
32. Wang GY, Ma B, Tang HT, Zhu SH, Lu J, Wei W, et al. Esophageal echodoppler monitoring in burn shock resuscitation: are hemodynamic variables the critical standard guiding fluid therapy. *J Trauma* 2008; 65:1396-401.
33. Bailen MR. Reversible myocardial dysfunction in critically ill: a review. *Crit Care Med* 2002; 30:1280-90.
34. Bak Z, Sjöberg F, Eriksson O, Steinvall I, Janerot-Sjöberg B. Cardiac dysfunction after burns. *Burns* 2008; 34:603-9.
35. Rawlingson A. Nitric oxide Inflammation and acute burn injury. *Burns* 2003; 29:631-40.
36. 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.
37. Lv YG, Liu J, Zhang J. Theoretical evaluation of burns to the human respiratory tract due to inhalation of hot gas in the early stage of ares. *Burns* 2006;32:436-46.
38. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26:200-6.

39. Palmieri T. Use of Diagonists in inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009;30:156-9.
40. Traber DL, Hawkins HK, Enkhbaatar P, Cox RA, Schmalstieg FC, Zwischenberger JB, et al. The role of bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burns and inhalation injury. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20:163-6.
41. Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, Park MS, Black IH, Gomez R, et al. Inhalation injury: pathophysiology and clinical care. Proceedings of a symposium conducted at the trauma institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns* 2007;33:681-92.
42. Sheridan RL, Hess D. Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009; 30:162-4.
43. Kurzius-Spencer M, Foster K, Littau S, Richey KJ, Clark BM, Sherrill D et al. Tracheobronchial markers of lung injury in smoke inhalation victims. *J Burn Care Res* 2008; 29: 311-8.
44. Batchinsky AI, Martini DK, Jordan BS, Dick EJ, Fudge J, Baird CA, et al. Acute respiratory distress syndrome secondary to inhalation of chlorine gas in sheep. *J Trauma* 2006;60:944-57.
45. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339:1603-8.
46. Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004; 350:800-8.
47. Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B, Trout B, Lapostolle F, Vicaut E, et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002;30:2044-50.
48. Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R. Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo. *Burns* 2005; 31:331-6.
49. Kawecki M, Wroblewski P, Sakiel S, Gawel S, Glick J, Nowak M, et al. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury. *Burns* 2007;33:554-60.
50. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, et al. Effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients. *J Trauma* 2005;59:368-73.

51. Grunwald TB, Garner WL. Acute burns. *Plast Reconstr Surg* 2008;121:311-9.
52. Khorram-Sefat R, Behrendt W, Heiden A, Hettich R. Long-term measurements of energy expenditure in severe burn injury. *World J Surg* 1999;23:115-22.
53. Bandt JP, Chollet-Martin S, Hernvann A, Lioret N, du Roure LD, Lim SK. Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *J Trauma* 1994;36:624-8.
54. Hart DW, Wolf SE, Mlcak RP, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK, et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery* 2000;128:312-9.
55. 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.
56. Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN, Mileski WJ. Resistin and post burn insulin dysfunction. *J Trauma* 2009;66:250-4.
57. Prelack K, Dylewski M, Sheridan DL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 33 (2007) 14–24.
58. Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006;117:S42-58.
59. Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackburne LH, Park MS. Abdominal complications after severe burns. *J Am Coll Surg* 2009;208:940-9.
60. Magnotti LJ, Deltch EA. Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure. *J Burn Care Rehabil* 2005;26: 383-91.
61. O Mara MS, Slater H, Goldfarb W, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressure with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58:1011-8.
62. Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Acute cholecystitis in burn patients. *J Burn Care Res* 2006;27:170-3.
63. Nguyen LN, Nguyen TG. Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients. *Burns* 2009;35:937-41.
64. Latarjet J. La douleur du brûlé. *Pathol Biol* 2002;50:127-33.

65. Steinvall I, Bak Z, Sjoberg F. Acute kidney injury is common, parallels organ dysfunction or failure, and carries appreciable mortality in patients with major burns: a prospective exploratory cohort study. *Crit Care* 2008; 12(5): 124.
66. Lawrence C, Atac B. Hematologic changes in massive burn injury. *Crit Care Med* 1992;20:1284-8.
67. Park MJ, Salinas J, Wade CE, Wang J, Martini W, Pusateri AE, et al. Combining early coagulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and non-burned trauma patients. *J Trauma* 2008;64:S188-94.
68. Niedermayr N, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Rm̄er W, Hoerauf K, et al. Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns. *Burns* 2007;33:173-8.
69. Felix Poilleux. *Sémiologie chirurgicale tome I PARIS*, 4ème édition Flammarion médecine sciences, 1968 ; 688p.
70. D. Wassermann Critères de gravité des brûlures. *Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge Pathol Biol*, 50 (2002), pp. 65–73.
71. François MOUTET Brûlures étendues récentes : diagnostic et traitement initial *Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble* <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.
72. Djenane. Les brûlures : service des brûlés, C.H.U. bendadis, Constantine, formation médicale continue.
73. Professeur Astrid WILK Le Traitement Des Brulures. U. L.P.- Faculté de Médecine Strasbourg - DCEM1 2004/ 2005 - Module 12B -Appareil Loco-Moteur.
74. Togola B. Etude épidémiologique-clinique, thérapeutique, évolutive et pronostique de la brûlure au CHU Gabriel Touré. Faculté de médecine, [thèse médecine], Bamako, 2017, N°24, p156.
75. Sangaré M . LES BRULURES CORPORELLES CHEZ L'ADULTE EN CHIRURGIE GENERALE DU CHU GABRIEL TOURE. Thèse Méd, Bamako : Université de Bamako ; 2020 ; p140.
76. Haïdara F. Brûlure chez l'adulte dans le service de chirurgie générale au CHU Gabriel Touré. Thèse Méd, Bamako : Université de Bamako ; 2014, N°14M256, 137p.

77. Pasquesoone L. La tentative de suicide par le feu : Prise en charge initiale au centre des brûlés de Lille et discussion éthique. Thèse Méd, Lille : Université Lille 2 Droit et Santé ; 2013, N°, 162 p.
78. Tariq Iqbal, Muhammad Saiq, Zahid Ali, Epidemiology and outcome of burns: Early experience at the country's first national burns center. Burns 39 (2013) 358-362.
79. Tadili M. Brulure grave de l'adulte à la phase aigüe : étude épidémiologique et attitudes thérapeutiques pratiques. Thèse Méd, Marrakech : Université Cadi Ayyad; 2016, N19, 197 p.
80. KEBE M. BRULURES CORPORELLES A L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYESThèse Méd, KAYES : Université de Bamako ; 2018, N°18M167, 145p.
81. Y. Ringo, K. Chilonga Burns at KCMC: Epidemiology, presentation, management and treatment outcome Burn, Volume 40, Issue 5, August 2014, Pages 1024–1029.
82. Errafia S.Epidémiologie des brûlures graves admises en réanimation pédiatrique Chu Mohammed VI. Thèse Méd, Marrakech : Université Cadi Ayyad ; 2017, N° 034, 107p.
83. Loba K.Prise en charge pré-hospitalière des grands brûlés adultes. Analyse rétrospective des pratiques dans l'inter région est. Nancy : Université de Lorraine ; 2014, Thèse Med, 76 p.
84. Mougui M. Les brûlures graves de l'enfant : Epidémiologie et facteurs pronostics (à propos de 163 cas) Thèse Méd, Marrakech : Université Cadi Ayyad ; 2014, N° 33, 77 p.
85. Daan den H, Malin-A, Anna-S Epidemiology and referral patterns of burns admitted to the Burns Centre at Inkosi Albert Luthuli Central Hospital, Durban Burns, Volume 40, Issue 6, September 2014, Pages 1201–1208.
86. David M, Lee-W, Elbie V-D-M The etiology of adult burns in the western cape, South Africa Burns 38 (2012) 120-127.
87. ADEJUMO PO, AKESSE MI. A five year prevalence study of burn injury in a Nigerian teaching hospital. World hosp health serv. 2012; 48(1):31-4.

ANNEXES

Fiche d'enquête

1. N° Fiche ////

2. N° Dossier du Malade //////////////

3. Date de consultation //////////////

4. Nom et

Prénom.....

5. Age // /ans

6. Sexe / /

1-M 2-F

7. Résidence //

1- Kayes 2- Koulikoro 3- Kati 4-Bamako 5- Mopti 6-En dehors du Mali

7- Bamako

8- autre à

Préciser.....

8. Nationalité //

1-Malienne 2- autre à

Préciser.....

9. Profession //

1-fonctionnaire 2- Commerçant 6-ouvrier 7- Elèves - Etudiants 8- Autres à

Préciser.....

3- Cultivateur 4- ouvrier 5- Ménagère

10. Statut matrimonial //

1 : Célibataire 2 : Marié(e)

3-autres à préciser.....

11-niveau d'étude

1-Non scolarise 2-primaire 3-secondaire 4-superieur

12- Mode de recrutement //

1=Urgence 2=consultation externe

13-Délais d'admission //// 1 : avant 6H 2 :6-12H 3 :25-72H 4 : plus de 73H

14-Moyen de transport //

1- Taxi 2- Protection civile 4- Moto 5-Voiture personnelle

3- Ambulance 6- Autres

15- séjour d'hospitalisation /// jours

16. Lieu de l'incident //

1- Domicile 2- Service 3- Lieu public

4- Circulation routière 5- Autres à

Préciser.....

17. Circonstance de la brûlure // /

1- Accident de travail 2- Accident domestique 3-AVP

4- Autres à

Préciser.....

18. Type de brûlure //

1- Thermique 2- Chimique

3- Electrique 4- Radiation

5- Autre à préciser

19. Agent causal //

1- Flamme 2- Liquide chaud

5- Autres à

Préciser.....

Examen physique

20. Heure ///

21. Localisation de la brûlure

A=tête et cou // %

1=Oui 2=Non

B=tronc antérieur //%

1=Oui 2=Non

C=tronc postérieur //%

1=Oui 2=Non

D=membre supérieur droit //%

1=Oui 2=Non

E=membre supérieur gauche //%

1=Oui 2=Non

F=membre inférieur droit //%

1=Oui 2=Non

G=membre inférieure gauche //%

1=Oui 2=Non

H =organes génitaux externe //%

1=Oui 2=Non

22-score ABSI //

1. homme

2. femme

3. tranche d'âge /15ans ou plus /

a.15-20 ans

b.21-30 ans

c.31-40 ans

d.41-50 ans

e.51-60 ans

4. incendie en espace fermé

5. brûlure de la face

6. présence de zones brûlées au 3ème degré

7 surface corporelle brûlée /6% ou plus /

1=0_6% 2= 7_10% 3=11_20% 4 =21_30% 5=41_50%

6=31-40% 7=41-50% 8=51-60% 9= plus 60

23. Profondeur de la brûlure //

1-premier degré 2-deuxième degré superficiel

3-deuxième degré profond 4-troisième degré

24. Unité de brûlure standard //

1- UBS< 50

2- UBS=50_100

3- UBS=101_200

25. Lésions associées : 1-traumatisme oculaire 2-Lésions d'inhalation 3-sans lésions

Autres.....

26-Etat général du patient

1-Stade I 2-Stade II 3-Stade III 4-Stade IV

27. Premier geste effectué sur le lieu de l'incident //

1-Refroidissement et déshabillage

2- roulé au sol 3- Médicament traditionnel

4-application de produits huileux 5- application de produits pâteux

6- autres à

Préciser.....

28-Symptomatologie

1-douleur isolée 2- hypothermie 3-Polypnee 4-Autres

29. Classification ASA //

1=ASA1 2=ASA2

3=ASA3 4=ASA4

5=ASA5

30. Score de Glasgow //

1=3_8 2=9_12 3= 13_15

31. EVA //

1=J1=..... 2=J4=.....

32. Diurèse //

1=<500 2=600-9000 3=1000-1500

4 :sup ou égal 1600

33. Pathologies Associées

B=Epilepsie //

1=Oui 2=Non

C=Asthme

1=Oui 2=Non

H=Diabète //

1=Oui 2=Non

34-les lésions associées/ /

1= traumatisme oculaire 2 =lésions d'inhalations

3=Sans lésions

Préciser.....//

BILAN

35. Examen complémentaire

A=Hémoglobine.....///

C=Glycémie.....///

D=Créatininémie.....///

E=Groupage.....//

1=A 2=B 3=AB 4=O

F=Rhésus.....//

1=(+) 2=(-)

G=Ionogramme/ / /

1=K+ :..... 2=Na :..... 3=Cl :..... 4=Mg

H=Autres à

Préciser.....

HOSPITALISATION ET CONDUITE A TENIR

36.Mode de recrutement / /

1= service de réanimation

2= service de chirurgie générale

37. Traitements

A=Formule de remplissage //

1=Baxter 2=Evans

1=oui 2=Non

D=SAT // G-antibiothérapie 1-oui 2- non

1=oui 2=Non

E=VAT //

1=oui 2=Non

F=transfusion

1=Oui 2=Non

H. Excision des phlyctènes //

1=Oui 2=Non

I. Antalgique//

1=Oui 2=Non

J. oxygénothérapie/ /

1=oui

2=non

K. nécrosectomie / /

L. greffe / /

EVOLUTION ET DEVENIR DU MALADE

38. Guérison sans séquelle //

1=Oui 2=Non

39. Infection locale / /

1=Oui 2=Non

40. Ecouvillonnage.....//

1=Nom du germe retrouvé :

2=Non fait

41. Antibiogramme.....//

1=sensible

A=.....

B=.....

C=.....

2=résistant

A=.....

B=.....

42. Choc hypovolémie/ /

1=Oui 2=Non

43. Septicémie //

1=Oui 2=Non

44. Pneumopathie //

1=Oui 2=Non

43. Dénutrition //

1=Oui 2=Non

45. Anémie //

1=Oui 2=Non 3= autres à

Préciser.....

46. Devenir du malade //

1. guérison sans séquelle :

A=Oui B= Non si oui séquelles retrouves

3. Décédé :

A=Oui B=Non Si autre à préciser

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : **KONE**

PRENOM : **MAMADOU**

E-MAIL : kon22273@gmail.com

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020 – 2021

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako (Mali)

Les brûlures au Mali comme les autres pays en voie de développement représentent un véritable problème de santé publique par sa fréquence et sa mortalité.

OBJECTIFS :

Les brûlures chez les patients âgés de 15 ans ou plus dans le service de Etudier Chirurgie Générale au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati.

Déterminer la fréquence hospitalière de la brûlure chez ces patients.

Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la brûlure chez ces patients.

Analyser les résultats

METHODOLOGIE : Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique allant du 1^{er} octobre 2019 au 1^{er} octobre 2021 portant sur tout patients brûlés ayant nécessité une hospitalisation dans le service de chirurgie générale au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

RESULTATS : Nous avons recensé 30 patients brûlés entre le 01octobre 2019 et le 01octobre 2021 avec 2,8% des consultations et 5,7% des hospitalisations. Le sexe masculin était le plus touché dans 63,3% des cas contre 36,7% de femme. La moyenne d'âge était de $27,92 \pm 7,04$ ans. Les brûlures étaient thermiques dans 100% des cas, la flamme avait été l'agent causal principal avec 100%. La

moyenne de surface corporelle brûlée était de $15,5 \pm 9,81\%$. Nous avons observé respectivement une fréquence élevée du deuxième degré superficiel à 83,3% suivie du deuxième degré profond à 30% et le troisième degré à 10%.

La durée moyenne d'hospitalisation avait été de 18 ± 3 jours avec des extrêmes de 20 à 45 jours.

L'infection voire la septicémie, anémie et la rétraction fibreuse ont été les complications les plus fréquentes. Facteur prédictif de la mortalité, unité standard de brûlure supérieur à 100 était considérée comme fatal. L'âge, la SCB, la profondeur de la brûlure, l'infection, la septicémie et la durée d'hospitalisation sont les facteurs pronostics. La mortalité globale était estimée à 6,7% de l'effectif.

CONCLUSION : Malgré de nombreux efforts la mortalité et la fréquence de la brûlure restent toujours élevées surtout dans notre pays du fait de l'absence de centre spécialisé dans la prise en charge.

MOTS CLES : brûlure corporelle ; adulte, traitement

ICONOGRAPHIE 1/2



FIGURE A : brûlure du 2^{ème} degré superficielle estimé à 56% de SCB avec des phlyctènes non rompues



FIGURE B : Brulure du 2^{ème} degré profond estimé à 56% de SCB
avec des phlyctènes **rompus**

ICONOGRAPHIE 2/2



FIGURE C : Brulure du 3^{ème} degré estimé à 98% de SCB

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes Promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.