

Ministère de L'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2013- 2014

N°...../

THESE

**LES BRULURES CHEZ
L'ADULTE DANS LE SERVICE DE
CHIRURGIE GENERALE AU CHU
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 27/12/ 2014

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par : Mlle FATOUMA HAIDARA

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT : Pr Djibo Mahamane DIANGO

MEMBRE : Dr Moustapha Issa MANGANE

CO-DIRECTEUR : Dr Bakary Tientigui DEMBELE

DIRECTEUR : Pr Adégné TOGO

DEDICACES

Je rends grâce à **DIEU** le Tout puissant, le clément et le miséricordieux. Tout commence par lui et tout finit par lui. Je lui rends grâce de m'avoir donné la vie, le courage et la santé sans quoi ce travail n'aurait pas eu lieu.

Au prophète Mohamed (PSL).

A mon papa Yehia Haidara et ma maman Oumou Touré :

Vous m'avez donné la vie, vous êtes mes modèles de vie pour toujours. Etre parents est une science de la vie dont vous êtes les savants, par amour vous avez fait de nous les plus heureux des enfants. Éduquer est un art donc vous êtes les artistes de ma belle vie, vous m'avez appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité, de la morale, de la justice et du pardon.

Je prie le bon Dieu qu'il vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A mes sœurs Kadidiatou et Salimata Haidara, à mes frères Mahamane Sidi et AlbassaHaidara : je vous "adore" au delà des liens du sang et à jamais, rien ne peut nous séparer pas même les frontières du temps. Jamais personne ne brisera ce lien qui nous unit **Incha ALLAH.**

A mon futur mari Touré Karamba Mohamed Salim : mon fiancé, mon frère, mon meilleur ami, mon complice, merci beaucoup pour ton soutien.

Ta patience, ta sagesse, ta rigueur dans le travail font de toi un exemple pour moi. Je prie le bon Dieu qu'il te garde au près de moi, que cet amour, cette complicité qui nous unit soit éternelle.

A mes grands parents de Dakar Amadou Bah et sa femme Hady merci pour votre hospitalité, vos encouragements et vos prières. Que le tout puissant vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A notre papa de Dakar Jacob Ndiaye et sa femme Awa Sy vos prières ne nous ont jamais fait défaut ainsi que vos encouragements, votre soutien moral, affectif et matériel. Merci du fond du cœur.

A mes grands parents feu Mahamane Sidi Haidara, Feu Albassa Touré, Fatouma Baby, Salimata Fofana, Kadiatou Bah.

A mes cher(e) s oncles et tantes merci pour vos conseils et affection à mon égard trouvé dans cette œuvre l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance.

A mes cousins et cousines

A ma belle famille particulièrement à papa Koureissi Touré, et à maman Mantou Haidara.

A mes amis : oui à vous qui m'avez soutenu et encouragé tout le long du cycle Merci du fond du cœur car vous êtes la clé de ma réussite. Je vous dis merci et que le bon Dieu vous bénissent :Saharou Doucouré, A-Sékou Traoré, Lamba Sangaré, Hubert Kyelem, Massaman Camara, Sory Tékété, Aworé-R, Hervé Adjialah, Aminata Koumaré, Maimouna Keita, Guandega-B, Ibrahima Niang, Cheich Niang.

Remerciement

Aux spécialistes en chirurgie digestive :

Mon Maître Professeur Gangaly Diallo, Pr Adégné Togo, Pr Lassana Kanté, Dr Ibrahim Diakité, Pr Alhassane Traoré, Pr Bakary Dembélé, Dr Yakariya Coulibaly, Dr Madiassa Konaté, Dr Boubakar Karambé pour l'encadrement.

Aux D.E.S de chirurgie générale :DrThera, Dr Ousmane, Dr Lémine,

Dr Sidibé, Dr Traoré commandant, Dr Diassana, Dr Assitan koné, Dr F Maiga.

Aux professeurs et assistants du Sénégal :

Prof Abdou Niang, Prof Eladj FariKa, Prof Ousmane Ndiaye, Prof Moussa Diallo, Dr Ahmed Tall.

Au professeur : Boubacar Traoré doyen de la faculté de pharmacie

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

Dr Diaby, Dr A Doumbia, Dr Dieourou Coulibaly, Dr A Doumbia, Dr B Cissé, Dr Sow, Dr Sagara, Dr Bouaré, S Pamatch, M traoré, Dr B Diarra, S Diakité, Dr A Diaby, S Sacko, M Tolo, Sissoko, I Maiga, B Diakité, Diabaté, Diallo , A -Coulibaly, Amara, Daouda.

Aux Internes des hôpitaux : Dr Diarra A, Dr Tounkara I, Dr Ongoiba O,

Dr Diarra K, Int Kanté D, et Oumar Ag

A mes camarades de classe de Bamako : S Goita, D Diakité , Ali, S fofana,

Ayoub Saley, Ramatou Oumarou, A Djombera ,Fati ,Hamsetou .

Aux secrétaires du service : Me Diarra Awa, Me Nouhoum Mata, Fati.

A mes camarades et ami(e)s de Dakar : Mari Ange, Seynabou Senghor,

Maimouna Keita, Nina Foka, Nikomed, Aissatou Barry, Fadima Hann, El

Adj Malick Sow, Nadia, Rama Diouf, Ousmane Diop, Dorcas, Baba Guandegua, Mamadou Aziz Dieng,

A mes amies d'enfances : ma jumelle Fatoumata Tangara, Fatoumata Deyoko, Kadiatou Ly, Fatouyatassaye, Fatoumata Kaou, Ba-Oumou Barry, Aminata Touré, Aiché Niambelé merci du fond du cœur pour votre présence et vos encouragements ; qu'Allah le tout puissant benisse cet amitié.

A mes ami(e)s : A- Diall, Aboubacar Cissouma, Amadou Keita, Fatoumata Diarra, Aminta Touré, Adrienne Keita, AsthaTambadou, Lassy Coulibaly Souleymane Touré, Ablaye Touré, Mohamed Sankaré, Amidou Ndao.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de jury :

Professeur Djibo Mahamane Diango

- ✓ Maître de conférences agrégé en anesthésie réanimation à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.
- ✓ Chef du département d'anesthésie-réanimation-médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré.
- ✓ Chef de service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.
- ✓ Secrétaire générale de la Société d'anesthésie réanimation médecine d'urgence du Mali (SARMU MALI).
- ✓ Membre de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR).
- ✓ Membre de la société Française de médecine d'urgence.
- ✓ Secrétaire générale adjoint de la société Africaine Francophone d'étude et de traitements de la brûlure (SAFETB).

Honorable maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre humanisme, et votre souci de formation de la jeunesse font de vous un espoir pour notre nation.

Nous admirons en vous la disponibilité et la cordialité.

En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge:

Dr Mangané Mousatapha Issa

- ✓ Anesthésiste Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ✓ Ancien interne des hôpitaux de Bamako

Cher Maître

Votre abord facile, votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré.

Veillez agréer maitre l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et codirecteur de thèse :

Pr Bakary T Dembélé

- ✓ Maître de conférences à la faculté de médecine et d'odontostomatologie.
- ✓ Chirurgien généraliste au CHU Gabriel Touré
- ✓ Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé
- ✓ Membre de la société malienne de chirurgie
- ✓ Membre de la société Africaine de chirurgie

Cher Maître

C'est avec beaucoup de patience et de disponibilité que vous avez participé à ce travail.

Votre caractère social, vos talents de chirurgien sont à la base de l'instauration de ce climat de confiance entre vous et vos élèves.

Toujours joyeux et disponible vous êtes un exemple pour moi merci pour votre soutien moral, vous avez été pour moi un ami, un conseiller je vous remercie très sincèrement du fond du cœur.

Veillez trouver ici cher Maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect. Que le tout puissant veille sur vous.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Adégné Togo :

- ✓ Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.
- ✓ Chirurgien généraliste au CHU Gabriel Touré.

Honorable maître

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail nous a profondément touché.

Votre rigueur dans le travail, votre conscience professionnelle, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un praticien exemplaire.

Vous avez été pour moi un père, un ami, un conseiller je vous remercie très sincèrement du fond du cœur

Soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître :

Pr Gangaly Diallo

- ✓ Pr titulaire en chirurgie viscérale à la faculté de médecine et d'odontostomatologie.
- ✓ Chef du département de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré
- ✓ Chef de service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré
- ✓ Général de Brigade des forces armées du Mali
- ✓ Chevalier de l'ordre du mérite de la santé
- ✓ Président de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHILMA)
- ✓ Secrétaire général de l'Association des Chirurgien d'Afrique Francophone (ACAF)

Honorable Maître, nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous pour effectuer ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d'apprentissage, par la pédagogie et l'humilité dont vous faites preuves.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude.

LISTE 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 compartimentale abdominale

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

Fig. : Figure

F : Féminin

M : Masculin

OGE : Organes génitaux externes

SOMMAIRE

I.	Introduction.....	1
II.	Objectifs	3
III.	Généralités.....	4
IV.	Méthodologie.....	45
V.	Résultats.....	51
VI.	Commentaires et discussion.....	78
	Conclusion et recommandations.....	94
	Références.....	96
	Annexes	

INTRODUCTION :

La brûlure est une lésion du revêtement cutané produite par l'action de la chaleur, de l'électricité, des rayonnements ou des produits chimiques [1]. Double maladie à la fois locale et générale, la brûlure peut être superficielle ; intermédiaire ; profonde ; étendue ou non.

En 2008, plus de 410 000 cas de brûlures sont survenues aux États Unis d'Amérique, dont environ 40 000 ont nécessité une hospitalisation [2].

En France, en 2007, il y a eu 500.000 consultations pour brûlure dont 10.000 ont nécessité une hospitalisation [3]. En Lituanie on retrouve 9459 cas de brûlure par an dont 74,8% sont des adultes et 25,2% sont des enfants avec 21,5% d'hospitalisation [4].

En Afrique, au Mali une étude menée de 2001-2003 au CHU Gabriel Touré avait retrouvé une fréquence hospitalière de 6,6% [5]. Au Nigeria une étude rétrospective qui couvrait une période de 2006 à 2010 avait rapporté 407 cas de brûlure dont 274 hommes soit 67,3% et 133 femmes soit 32,7% avec une mortalité de 30% en 2010 [6].

En 2009, une étude marocaine avait rapporté une mortalité de 5,8% sur 221 cas de brûlure avec une unité de brûlure standard ≥ 200 et un score de BAUX ≥ 75 comme facteurs prédictifs négatifs [7].

Le pronostic vital dépend de l'étendue de la brûlure, de la profondeur, du terrain (âge et antécédents) de lésions d'inhalations et d'éventuelles lésions associées [8].

Une étude sur les accidents domestiques avait permis de classer les brûlures au 3e rang après les traumatismes et les intoxications.

Malgré les efforts la mortalité et la fréquence restent toujours élevées surtout dans notre pays du fait de l'absence de centre spécialisé dans la prise en charge [5].

Dans notre pays peu de travaux ont porté sur les brûlures chez l'adulte ; ce qui a motivé la réalisation de cette étude avec les objectifs suivants :

II-OBJECTIFS :

- **Objectif générale :**
 - ✓ Etudier les brûlures chez l'adulte dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré
- **Objectifs spécifiques :**
 - ✓ Déterminer la fréquence de la brûlure chez l'adulte CHU Gabriel Touré.
 - ✓ Décrire les aspects cliniques, paracliniques de la brûlure chez l'adulte
 - ✓ Analyser les résultats du traitement.

III-GENERALITE :

3- 1-RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE : LA 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. La peau a une surface d'environ 2m² chez l'adulte avec un poids de 4,5 à 5kg, elle représente environ 16% du poids corporel [9].

Sur le plan structural, la peau est formée de deux parties principales. La partie superficielle, la plus mince des deux, est composée de tissu épithélial et appelée épiderme. La partie la plus profonde et la plus épaisse est composée de tissu conjonctif et 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 [9].

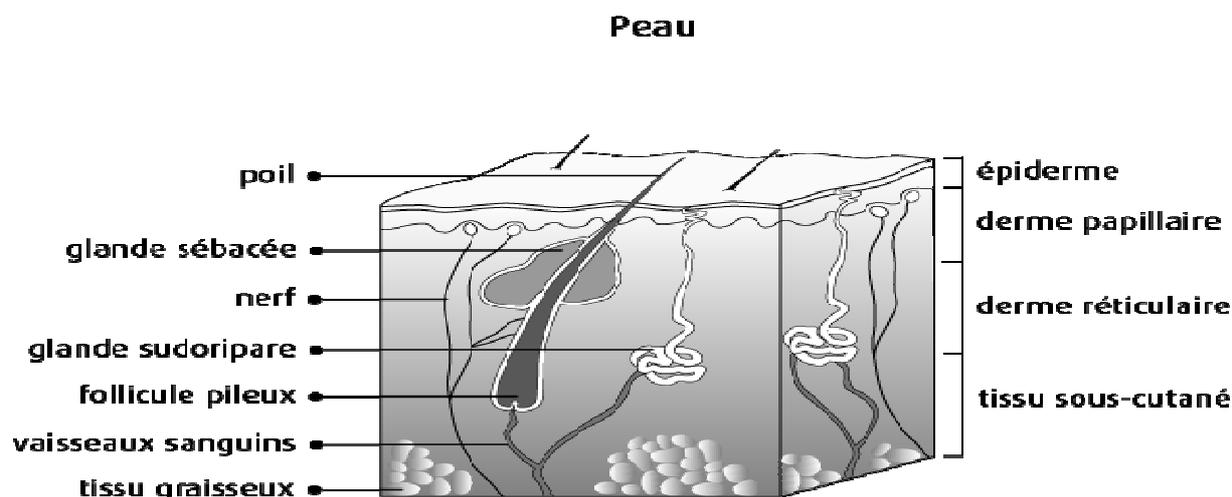


Figure 1 : anatomie de la peau

3-1-1- 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 [9].

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 [9].

Les mélanocytes constituent environ 8% des cellules épidermiques et élaborent la mélanine. Leurs prolongements longs et minces s'insinuent entre les kératinocytes et leur transfert 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 [9].

Les cellules de Langerhans, considérés comme des macrophages intra épidermiques sont élaborés dans la moelle osseuse rouge puis migrent vers l'épiderme, ou 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 [9].

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 [9].

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 sus citées [9].

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 [9].

3-1-2-DERME:

Le derme est la couche la plus profonde 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 des fibroblastes des 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 [9].

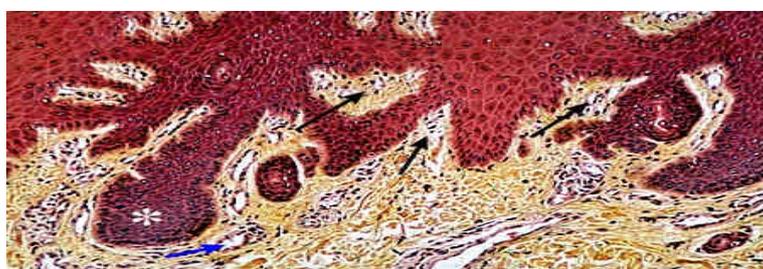


FIGURE 2 : Le derme

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

3-1-3-HYPODERME :

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasiner l'énergie sous forme de graisse. 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 [10]. 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 [11].

3-1-4-ANNEXES:

3-1-4-1-L'appareil pilo-sébacé :

- Les 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 là 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 [12].

La coloration des poils et des cheveux est due à l'incorporation de mélanosomes aux cellules épithéliales destinées à former la kératine des phanères. Elle s'explique à la fois par la quantité de mélanosomes présents et par la qualité du pigment (eumélanine 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.

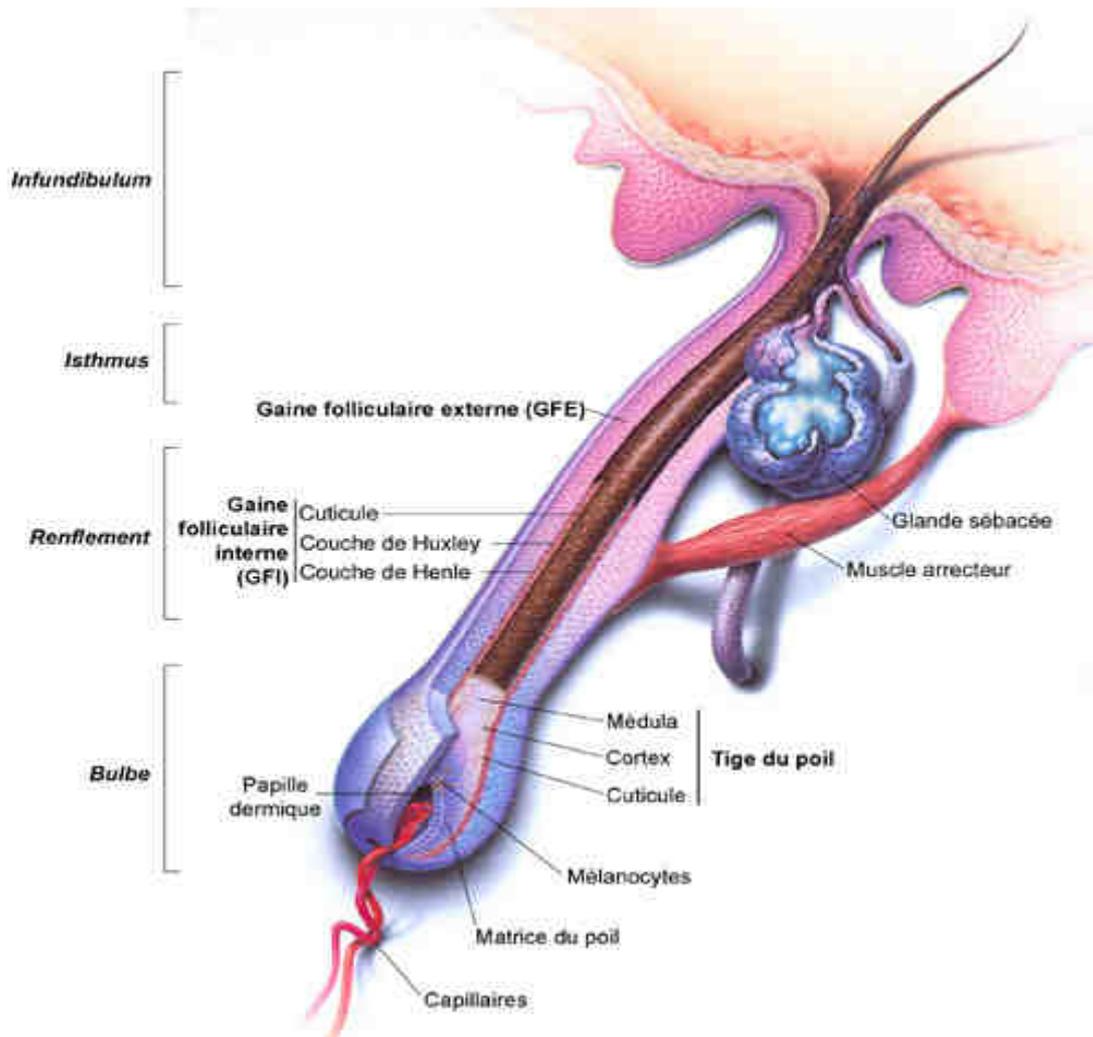


FIGURE 3 : Le follicule pileux et la glande sébacée (modifié de Geras, 1990).

- Les 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 sacs 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 [12].

3-1-4-2-Les 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 bistratifié) gagne la surface de l'épiderme par un trajet hélicoïdal. L'innervation des glandes sudoripares est sympathique, segmentaire [12].

3-1-4-3-Le 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 » [12].

3-1-4-4-les 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 [12].

3-1-5-VASCULARISATION DE LA PEAU :

Les micro vaisseaux sont nombreux dans la peau, retrouvés à la fois dans le derme et dans l'hypoderme [13].

Le réseau artériel dermique est un réseau sous papillaire avec des artérioles de petit calibre, destinées aux papilles dermiques [13].

Le réseau veineux dermique est un réseau sous papillaire avec des veinules qui partent des papilles dermiques [13].

Entre ces deux réseaux, il existe des connexions appelées « anastomoses artério-veinulaires» qui jouent un rôle dans la thermorégulation, en particulier. Un réseau lymphatique superficiel est également présent sur tout le revêtement cutané [13].

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. [13].

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 [13].

3-1-6-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.

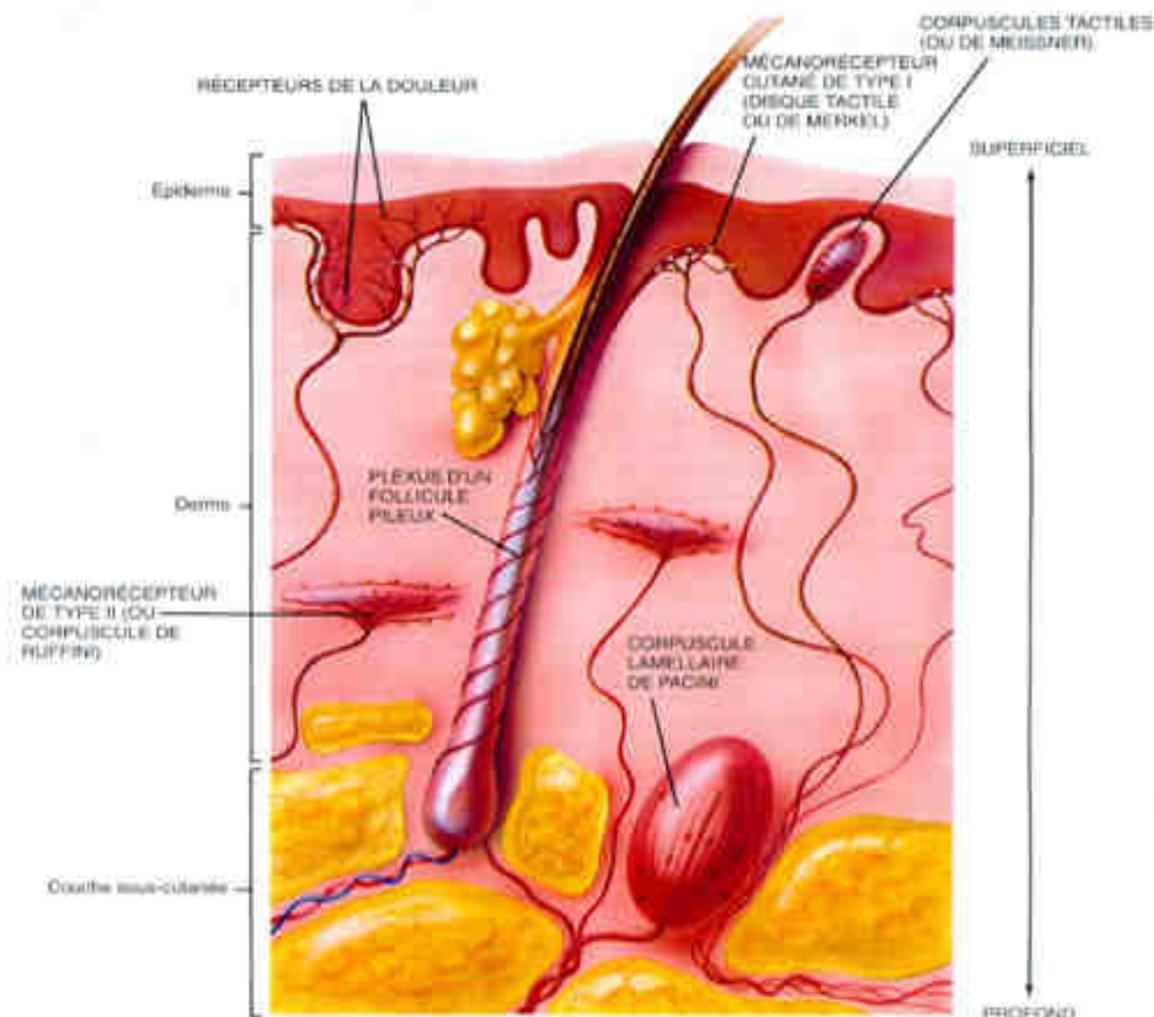


FIGURE 4 : VASCULARISATION ET INNERVATION DE LA PEAU

(Tiré de Tortora, 1994).

3-1-7-FONCTION DE LA PEAU :

3-1-7-1-la protection de la peau :

Protection mécanique

❖ Contre les microbes : la 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

❖ la 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 +++

3-1-7-2-la fonction de perception de l'environnement :

- sensibilité protopathique : sensibilité de la douleur et de la chaleur
- sensibilité épicrotique : sensibilité du tact

3-1-7-3-le 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.

3-2-LA BRULURE :

3-2-1 : DEFINITION :

La brûlure est une lésion du revêtement cutané produite par l'action de la chaleur, de l'électricité, des rayonnements ou des produits chimiques [1].

3-2-2-ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA BRULURE:

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 [15]:

- 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 [15].

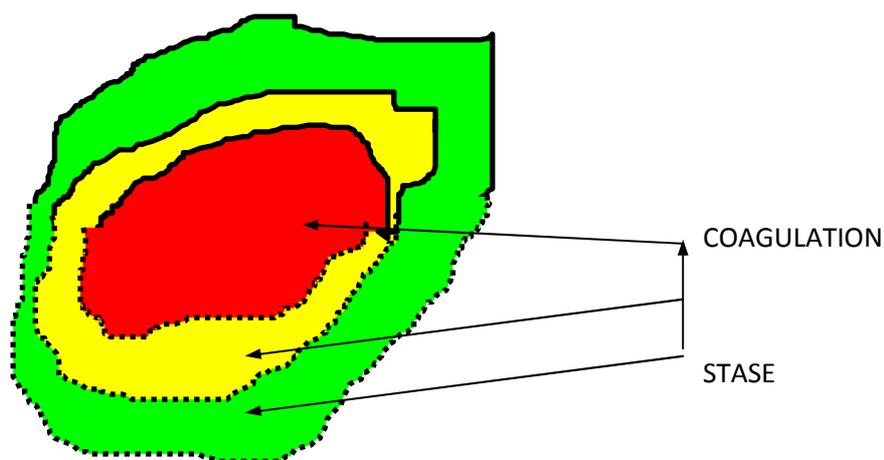


FIGURE 5 : Réaction tissulaire

3-2-3-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE :

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 [16]. 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.

3-2-3-1- 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 [17-18]. 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 [19].

- 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 [20]. Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, IL-2, IL-4, tumornécrosisfactoralpha [TNF], interféron gamma [IFN] ou anti-inflammatoires (IL-10, IL-13) [21]. 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 [18]. 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 [22]. 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 [18] et dans les biopsies des brûlures [23] 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) [24]. Le TNF plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complication infectieuse [25,26].

Les interleukines anti-inflammatoires comme l'IL-10 [25, 26] ou l'IL-13 [18] agissent en diminuant la production d'autres cytokines et du TNF [32]. 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 [27].

3-2-3-2- Conséquences cardiovasculaires :

3-2-3-2-1- Choc hypovolémique :

- Physiopathologie

Deux mécanismes se mettent en place dans les premières minutes qui suivent la brûlure: l'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées et l'hypoprotidémie. 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) [28]. 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 [29]. 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 intracapillaire [30].

La fuite des protéines dans l'espace interstitiel a deux conséquences :

Une hypoprotidémie avec baisse de la pression oncotique plasmatique et une augmentation de la pression oncotique interstitielle qui entretient la fuite liquidienne. Les changements des forces transcapillaires et l'œdème qui en résulte sont plus importants dans les brûlures dermiques profondes (troisième degré) [31]. 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 (S_{vc}O₂ $< 65\%$) [38]. On dispose d'une bonne connaissance de ce choc suite aux diverses explorations chez le brûlé par thermo-dilution transpulmonaire [39], doppler œsophagien ou cathétérisme cardiaque droit [34], échographie cardiaque transœsophagienne [35].

3-2-3-2-2- 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 graves en réanimation [36]. Le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu. On évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique [37].

- Conséquences cliniques

La dépression ventriculaire gauche, habituellement focale en échocardiographie transœsophagienne (ETO), est difficile à isoler dans ce contexte hémodynamique perturbé par l'hypovolémie et la réaction adrénergique importante [37].

3-2-3-2-3- Choc hyperkinétique :

- Physiopathologie :

À la 72ème heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire, fait place à un choc hyperkinétique[38]. Ce dernier est lié à une vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et à une réaction adrénargique qui se prolonge plusieurs semaines après la brûlure. Les médiateurs impliqués sont l'IL-6 [39] et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brûlée [40].

- 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) [39]. Les troubles hémodynamiques suite à la réaction adrénargique 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 [41].

3-2-3-3- Conséquences respiratoires :

3-2-3-3-1- 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 [42]. 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 [28].

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 [43].

Bronches : l'inhalation chimique se complique de bronchospasme [44]. 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 [45].

L'obstruction des bronches distales (par l'œdème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraîne des micros atelectasies et des inégalités du rapport ventilation/perfusion [46].

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 [47].

Atteinte de l'alvéole : après exposition aux fumées, l'alvéole est le siège d'une réaction inflammatoire locale intense [17]. 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 [48].

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 [49].

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 [50].

L'hypoxie se fait par défaut de transport (CO fixé sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (cyanure bloquant le métabolisme mitochondrial) [51]. L'intoxication aux cyanures induit une acidose lactique : le taux de lactates plasmatiques est corrélé aux taux de cyanure plasmatiques [52].

- **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 [53].

Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées [54]. 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 [55]. Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haute (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et/ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, dyspnée expiratoire) [54].

3-2-3-3-2- 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 [56].

- 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 [57]

3-2-3-4- 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 [58].

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 [59].

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 turnover protéique (production et destruction) est accéléré et déséquilibré vers le catabolisme [60]. L'intensité de la réponse adrénergique conditionne aussi la lipolyse [41].

Hyperglycémie : une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress [61]. L'hyperglycémie est associée comme chez le patient agressé à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline [62].

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

La grande innovation dans la prise en charge nutritionnelle a été la modulation de la réponse adrénargique après brûlure par les Beta bloquants [64].

3-2-3-5- Conséquences digestives et hépatiques :

Une atteinte intra-abdominale aiguë et chirurgicale complique environ 6 % des patients admis en centre des brûlés [65].

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 [66].

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 cristaalloïdes et diminue avec les macromolécules qui permettent de réduire les volumes perfusés [67]. 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 [56].

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) [68]. 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 multiviscérale (SDMV) du brûlé [69].

- **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 [56].

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.

3-2-3-6- 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 [70]. 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 [57].

3-2-3-7- 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 [70]. La myoglobulinurie 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 [71]. En cas de nécrose tubulaire aiguë, le patient présente une hypovolémie et un syndrome œdémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité capillaire.

3-2-3-8- 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 [73].

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 [44].

Plaquettes: une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les microthromboses des brûlures. Une thrombocytose s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique [74].

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) [75]. Cet état peut s'aggraver vers une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) à l'occasion d'un sepsis ou d'un SDMV [76].

- 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 [44].

3-2-4-DIAGNOSTIC POSITIF DE LA BRULURE :

3-2-4-1-Examen clinique [77] :

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 1^{ere} minutes. Leur présence doit faire évoquer un saignement occulte.

3-2-4-2-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 [78].

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 quelque 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.

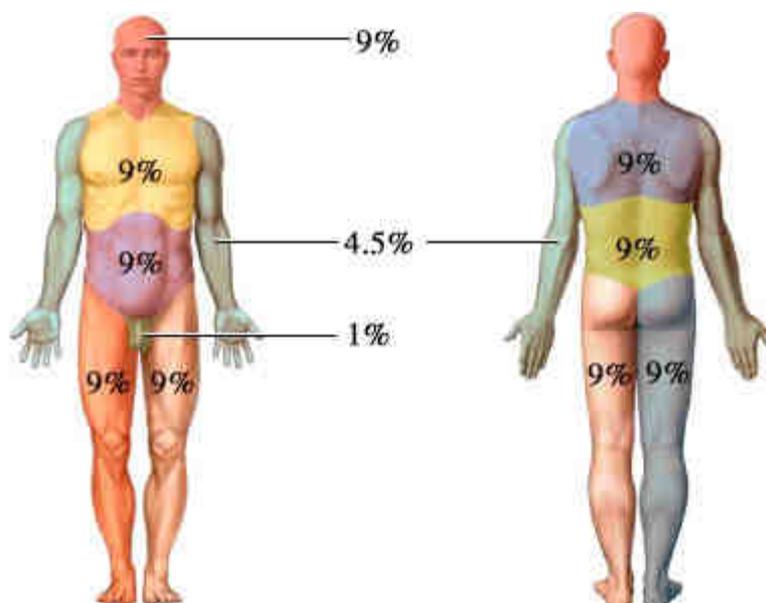


FIGURE 6 : règle des 9 de wallace

La table de Lund et Broweder :

Cet outil permet de représenté 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.

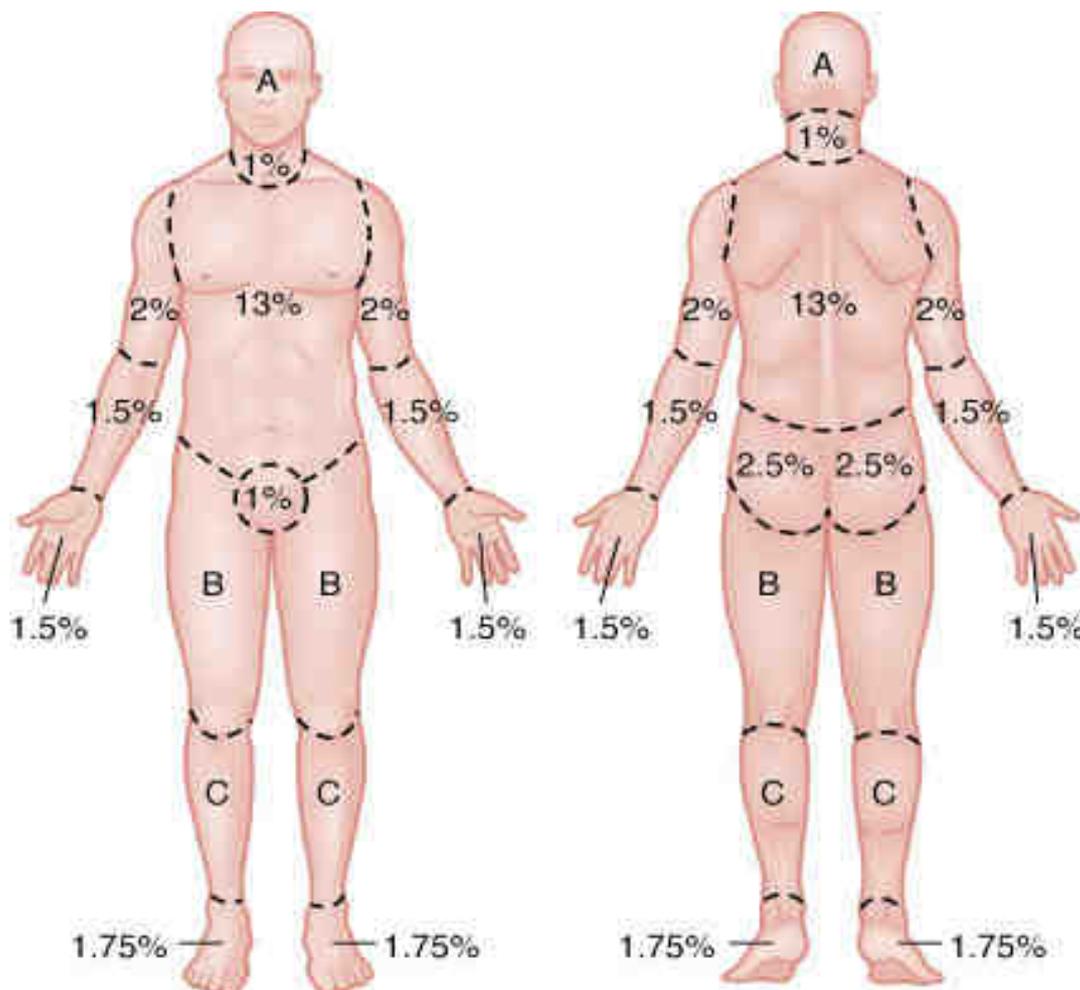


FIGURE 7 : Bonhomme de Lund et Broweder

3-2-4-3-PROFONDEUR DE LA BRULURE:

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 [80].

- 1^{er} 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 [80].

- 2^{ème} 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 [80].

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 [80].

- **3^{ème} 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 [80].

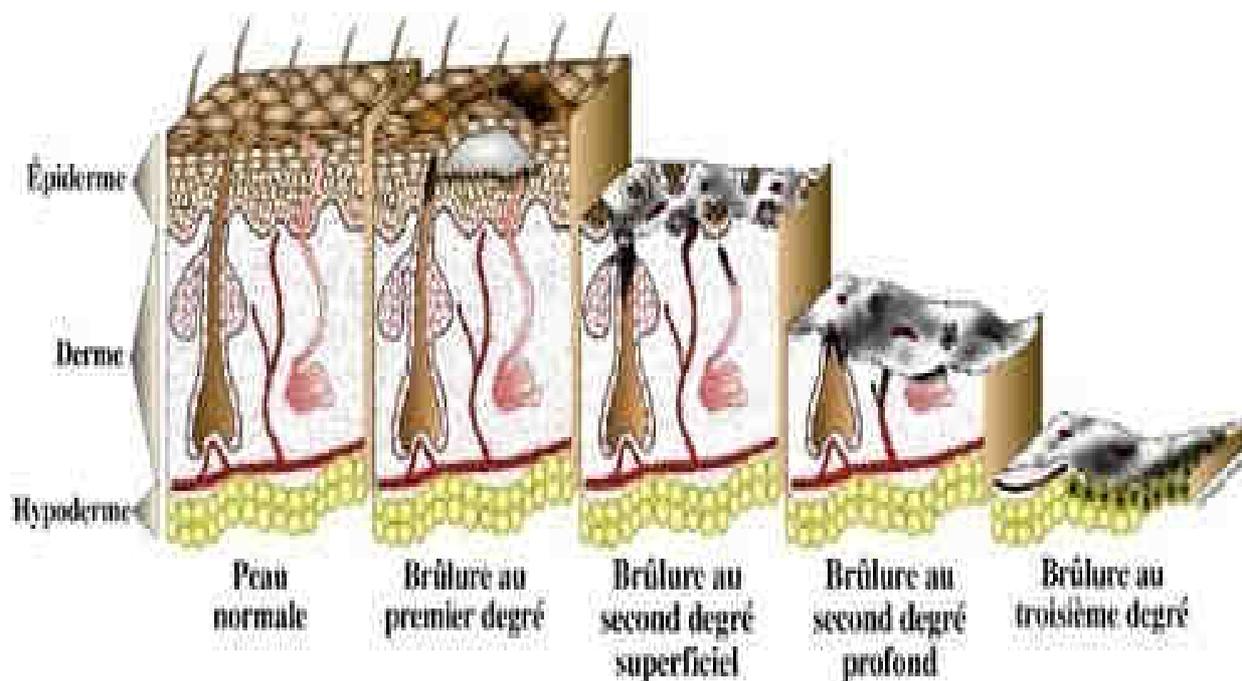


FIGURE 8 : LA PROFONDEUR DE LA BRULURE

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 Berthod, LOEX).

3-2-5-DIGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA BRULURE :

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

3-2-6-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

3-2-6-1-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 [81].

3-2-6-2-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 [81].

3-2-6-3-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 [81].

3-2-6-4-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 [81].

3-2-7-DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

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 [82].

3-2-7-1-L'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 [82].

3-2-7-2-L'âge 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 [82].

3-2-7-3-Le 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 [82].

3-2-7-4-La 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 [82].

3-2-7-5-Les 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 [82].

- Score UBS :

Il prend en compte 2 paramètres: l'étendue et la profondeur [82]. 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

IV-TRAITEMENT :

4-1-Mesures immédiates :

La plus efficace est certainement "**le cooling**" 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 [83].

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 [83].

Si la brûlure dépasse 15 % et qu'elle est profonde, une perfusion doit être installée dans les meilleurs délais pour prévenir le choc hypovolémique [83].

Il ne faut faire aucun pansement ni asepsie particulière lors du ramassage : envelopper les zones brûlées "ouvertes" dans un champ stérile ou à défaut un drap, une alèse repassée pour le transport [83].

4-2-Le brûlé grave : \geq à 15 % (10 % l'enfant ; 5-10 % le vieillard) :

Le premier problème est la réanimation. On prévient le choc hypovolémique par l'administration de liquide calculé par la formule d'Evans ou similaire en fonction du poids et de la surface brûlée [83].

$N = 1,5 \text{ ml} \times \% \text{ brûlure grave} \times \text{Poids} + 2 \text{ L ratio}$ en n'excédant pas 8 l/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 [83].

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 [83].

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 [83].

4-3-Le traitement local :

4-3-1-Les 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 [83].

4-3-2-La 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 [83].

4-3-3-La 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 kératocytes cutanés et d'en ensemercer des boîtes de Petri. 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) [83].

4-3-4-Les 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 [83].

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.

La 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 [83].

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 [83].

4-3-5-Les 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 [83].

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 2^e degré intermédiaire ne devienne un 3^e degré après 8 ou 10 jours d'évolution [83].

4-3-6-Les 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 3^e et le 5^e 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) [83].

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) [83].

4-3-7-Les brûlures 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 [83].

V-METHODOLOGIE :

5-1-TYPE D'ETUDE ET PERIODE D'ETUDE :

Ce travail est une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. Cette étude avait concerné les patients admis du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2012.

5-2- LIEU D'ETUDE :

Ancien dispensaire de Bamako, il fut baptisé hôpital Gabriel Touré le 19 février 1959 ; en mémoire à un étudiant en médecine mort de peste contractée auprès d'un de ses patients.

Le CHU Gabriel Touré est une structure hospitalière, de troisième niveau dans l'échelle des services de santé au Mali.

Situation géographique :

CHU Gabriel Touré est situé dans le centre administratif de la ville de Bamako en commune III. A l'intérieur de cet établissement se trouve :

- Le Service d'accueil des Urgences est situé à l'angle Sud-ouest du CHU Gabriel Touré:

Les locaux : il comporte quatre secteurs :

-Un secteur accueil-tri.

-Un secteur de déchoquage.

-Un secteur box de consultation

-Bloc opératoire, avec trois salles opératoires, une salle de stérilisation du matériel chirurgical et une salle de déchoquage avec deux lits (servant de salle de réveil post opératoire).

-Une unité d'hospitalisation, de court séjour de 08 lits.

-Un secteur administratif (un bureau du chef du service, une salle de garde des médecins, une salle de garde des internes, un secrétariat, une salle de régulation médicale, un bureau du gestionnaire, un vestiaire pour les infirmiers et un magasin de consommables).

Une unité de radiologie, et d'échographie.

Le personnel : Un chef du service (Anesthésiste réanimateur), 08 médecins généralistes, 26 techniciens de santé, 02 assistants médicaux, 17 techniciens de surfaces. Le service reçoit des étudiants en médecine, des stagiaires infirmiers et des étudiants en fin de cycle.

- Le service de chirurgie générale au sein du pavillon Bénitiéni FOFANA au nord, ce service a été créé en 1999.

Les locaux : Le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré compte 33lits d'hospitalisation, 08 bureaux, 01 salle de garde pour le personnel infirmier, 03 salles opératoires, 01 salle de stérilisation et 01 magasin.

Le personnel :Le service est dirigé par un Professeur titulaire en chirurgie viscérale, assisté par des chirurgiens spécialistes. Le personnel infirmier se compose de 08 infirmiers dont 01 technicien supérieur de santé.

Les activités du service :

Les consultations externes ont lieu du lundi au jeudi ; les interventions chirurgicales tous les jours au SAU et du lundi au jeudi au bloc à froid excepté le mercredi. Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment. La visite se fait du lundi au jeudi après le staff conduit par les Assistants et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.

La visite générale conduite par le Professeur a lieu chaque vendredi après le staff général de chirurgie réunissant toutes spécialités confondues et les anesthésistes réanimateurs de l'hôpital Gabriel Touré

5-4-POPULATION D'ETUDE :

Il s'agissait de tous les patients victimes d'une brûlure grave admis au service de chirurgie ayant parfois séjourné au SAU ou en réanimation.

Critère d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude :

- La brûlure chez les patients de plus de 15ans
- Les brûlures ayant nécessité une hospitalisation

Critère de non inclusion :

Ne sont pas inclus dans notre étude :

- les patients de moins de 15ans
- les brûlures n'ayant pas nécessité une hospitalisation
- Tous les patients non consentant
- Les dossiers incomplets

5-5- METHODE :

✓ Phase rétrospective :

Nous avons établis des fiches d'enquête permettant d'étudier les paramètres suivants :

- L'âge et le sexe
- Les signes cliniques
- Les examens complémentaires
- Les soins administrés
- Le délai d'admission
- L'évolution

✓ Phase prospective :

A l'admission chaque malade avait subit :

- Un interrogatoire complet
- Un examen physique complet : évaluation de la SCB, la profondeur, recherche de lésion d'inhalation en cas d'incendie, autres lésions associées.
- Une réanimation à durée variable selon l'état du malade avec prise de voies veineuses pour la perfusion, un remplissage vasculaire à l'aide de la formule de BAXTER, mise en place de sondes urinaire, surveillance des paramètres vitaux.
- Excision des phlyctènes et pansement au bloc.
- Des examens complémentaires, le taux d'hémoglobine et d'hématocrite, groupage sanguin et rhésus.

- Au cours de l'hospitalisation les visites ont été effectuées aux lits des malades.
- A la sortie l'évolution a été appréciée par la survenue d'infection de dénutrition et du temps de cicatrisation

5-6-SUPPORT :

Nos données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des registres des malades hospitalisés dans le service disponibles dans l'archive

5-7-SAISIE INFORMATIQUE DES DONNEES :

Nos données ont été saisies et traitées sur les logiciels Microsoft Word et Excel 2010 et Epi-info. Pour les comparaisons les tests statistiques utilisés étaient le test de Khi² une valeur de **P <0,05** était considérée comme statistiquement significative.

VI-RESULTATS :

6-1-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

6-1-1-FREQUENCE:

- Sur 8292 hospitalisations nous avons retrouvés 174 cas de brûlures soit une fréquence hospitalière de 2 ,09%.
- Sur 201600 patients reçus aux SAU 174 cas de brûlures ont été recensé soit 0,08%.
- Sur 15424 consultations nous avons observé 174 cas de brûlures soit 1,12 %.
- 174 cas de brûlure sont fait l'objet de notre étude.

6-1-2 -DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES :

6-1-2-1-LE SEXE :

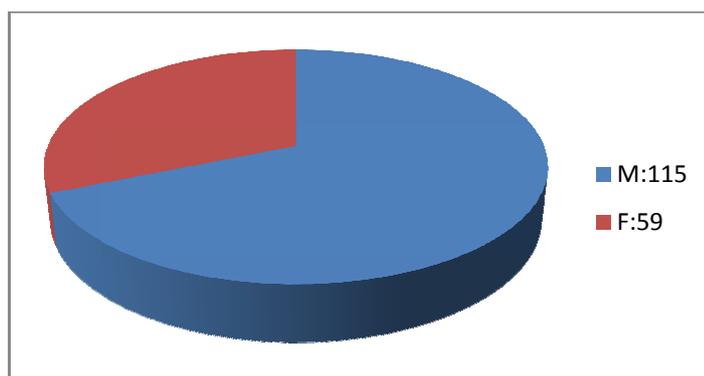


FIGURE 9 : REPARTITION DES PTIENTS SELON LE SEXE

TABLEAU I : Répartition des patients selon le Sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
F	59	33,9
M	115	66,1
Total	174	100

Le sex ratio était de 1,94.

6-1-2-2- L'AGE :

TABLEAU II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
15-35	121	69 ,5
36-56	39	22,4
≥57	14	8
Total	174	100

La moyenne d'âge était de 32,51ans ± 14,61 avec des extrêmes allant de 16 à 87 ans.

6-1-2-3-ACTIVITE SOCIOPROFESSIONNELLE :

TABLEAU III : Répartition des patients selon leurs principales activités

Activité principale	Effectif	Pourcentage
Ménagères	36	20,68
Fonctionnaires	4	10,34
Ouvriers	72	41,37
Commerçants	20	6,8
Etudiants	27	12,17
Total	174	100

Au cours de notre étude 41,37 % des patients étaient des ouvriers.

6-1-2-4-NATIONALITE DES PATIENTS :

TABLEAUIV : Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Maliennne	169	97,25
Sénégalaise	3	1,72
Togolaise	2	0,9
Total	174	100

La nationalité malienne était la plus représentée avec un taux de 97,25%

6-1-2-5-RESIDENCE DES PATIENTS :

TABLEAU V : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	134	77,01
Kayes	6	3,44
Kidal	2	1,14
Koulikoro	17	9,77
Ségou	2	1,14
Sikasso	8	4,59
En dehors du Mali	5	2,87
Total	174	100

78,16% des patients résidaient à Bamako soit 134/174 pour 17 patients venant de Koulikoro.

6-2-CLINIQUE

6-2-1-MODE DE REFERENCE :

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le mode de référence

Mode de référence	Effectif	Pourcentage
Parents	86	49,42
Protection civile	38	21,83
Personnel médical	50	28,73
Total	174	100,0

49,42% des patients avaient été référés à l'hôpital par les parents.

6-2-2-MOYEN DE TRANSPORT :

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le moyen de transport

Moyen de transport	Effectif	Pourcentage
Ambulance	39	22,41
Protection civile	65	37,35
Taxi	70	40,22
Total	174	100

Plus de la moitié des patients (40,22%) arrivaient à l'hôpital par taxi.

6-2-3-LE LIEU DE L'ACCIDENT :

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon le lieu d'accident

Lieu de l'accident	Effectif	Pourcentage
Domicile	97	55,74
Lieu public	50	28,7 3
Service	27	15,51
Total	174	100

55,74% des accidents de brûlure avaient eu lieu au domicile des patients.

6-2-4-LES HORAIRES DE SURVENUES DE LABRULURE

TABLEAU IX : Répartition des patients selon les horaires de survenues de la brûlure

Heure	Effectif	Pourcentage
00-7H	43	33,85
8-16H	82	64,56
17-00H	2	1,57
Total	127	100

Les périodes entre 08h et 16 heures étaient des moments où beaucoup d'accidents ont été constatés.

6-2-5-DELAIS D'ADMISSION DES PATIENTS :

TABLEAU X: Répartition des patients selon les délais d'admission

Délais d'admissions	Effectif	Pourcentage
< 6H	110	63,21
6-24H	23	13,21
25-72H	15	8,62
≥73H	26	14,94
Total	174	100

76,42% des patients avaient consulté en moins de 24H après l'accident.

6-2-6-LES CIRCONSTANCES DE LA BRULURE :

TABLEAU XI : Répartition des patients selon les circonstances de la brûlure

Circonstance de la brûlure	Effectif	Pourcentage
Accident de travail	84	48,27
Accident domestique	64	36,77
AVP	2	1,14
Crise d'épilepsie	6	3,44
Provoqué	18	10,34
Total	174	100

48,27% des brûlures étaient des accidents de travail

6-2-7-PREMIERS GESTES EFFECTUES :

TABLEAU XII : Répartition des patients en fonction des premiers gestes effectués sur le lieu de l'accident

Premier geste effectué sur le lieu de l'accident	Effectif	Pourcentage
Extinction de la flamme	73	41,95
Application d'eau	51	29,31
Déshabillage	42	24,13
Application de produit laiteux	6	3,44
Application de médicament traditionnelle	2	1,14

En première intention l'extinction des flammes suivies du jet d'eau étaient les gestes les plus utilisés.

6-2-8-PROFONDEUR DE LA BRULURE :

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la profondeur de la brûlure

Profondeur de la brûlure	Effectif	Pourcentage
Deuxième degré superficiel	92	52,9
Deuxième degré profond	52	29,9
Troisième degré	30	17,2
Total	174	100

Nous avons observé respectivement une fréquence élevée du deuxième degré superficiel (52,9%) suivie du deuxième degré profond (29,9%) et le troisième degré à 17,2%.

6-2-9-LA SURFACE CORPORELLE BRULEE :

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon l'étendu de surface corporelle brûlée

Etendue de SCB en %	Effectif	Pourcentage
<15	19	10,9
15-30	98	56,3
31-50	33	18,9
51-100	24	13,8
Total	174	100

Moyenne de SCB= 29,80% Ecart type = 20,6% Médiane = 22%

Dans notre étude, seulement 19 patients avaient une SCB< 15%, des extrêmes de 5 à 92%.

6-2-9-LE SIEGE DE LA BRULURE :

TABLEAU XV: répartition des patients selon le siège de la brûlure

Siège de la brûlure	Effectif	Pourcentages
Tête et cou	62/ 174	53,91
Tronc	88/174	76,52
Membres supérieures	92/174	80
Membres inférieures	50/174	43,47
OGE	15/174	13,04

Les membres supérieurs et le tronc étaient le siège le plus atteint dans notre étude.

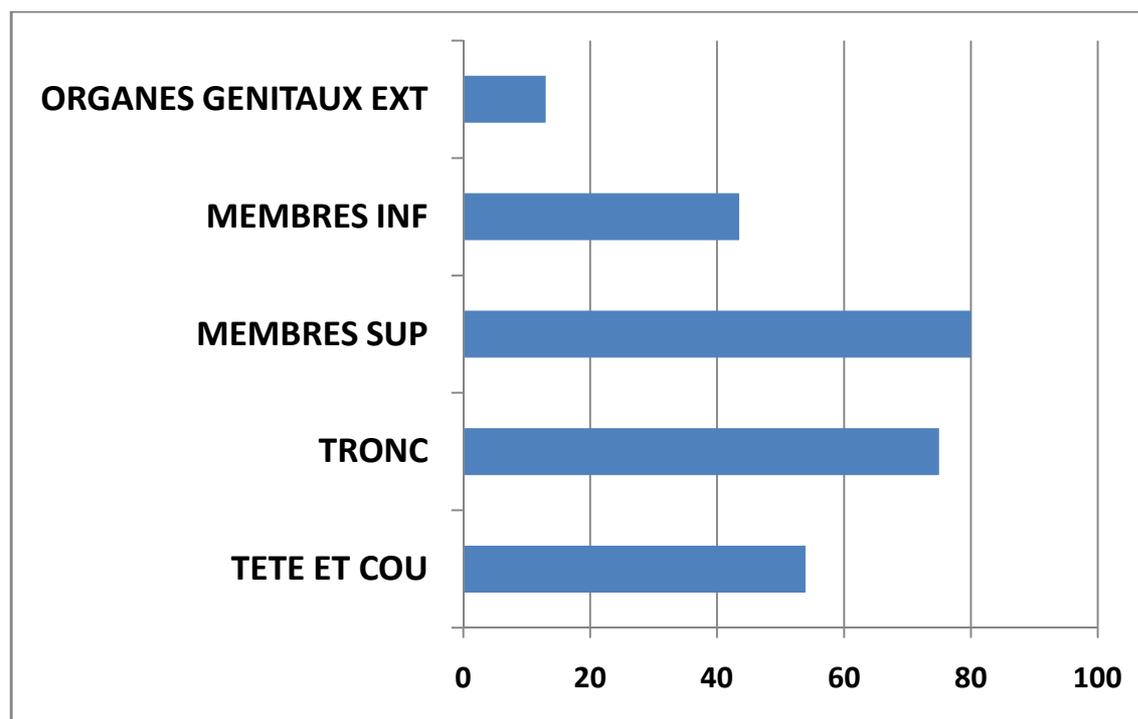


FIGURE 10 : SIEGE DE LA BRULURE

6-2-10-TYPE DE BRULURE :

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le type de brûlure

Type de brûlure	Effectif	Pourcentage
Electrique	23	13,21
Thermique	150	86,62
Chimique	01	0,57
Total	174	100

La brûlure thermique avait été la plus fréquente avec 86,62% des cas.

6-2-11-LE MECANISME DE LA BRULURE :

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les mécanismes de brûlure thermique

Mécanismes de la brûlure thermique	Effectif	Pourcentage
Flamme	131	78,9
Liquide chaud	19	11,4
Total	150	100

La flamme avait été l'agent causal dominant avec 78,9%.

6-2-12-LES PRODUITS INFLAMMABLES :

TABLEAU XVIII : les produits inflammables

Produits inflammables	Effectif	Pourcentage
Bois de cuisine	20	15,26
Bougie	5	3,81
Essence	54	41,22
Feu de brousse	3	2,29
Gaz butane	49	37,40
Total	131	100

Le gaz butane était responsable de 49 des cas de brûlure.

6-2-13-LES LESIONS ASSOCIEES :

TABLEAU XIX: lésions associées

Lésions associées	Effectif	Pourcentage
Absent	140	80,04
Atteinte de l'œil	2	1,14
Fracture de l'avant bras gauche	2	1,14
Traumatisme crânien	28	16,09
Epistaxis	2	1,14
Total	174	100

80% des patients n'avaient pas de lésions associées.

6-2-15- LE SCORE DE GLASGOW :

TABLEAU XXI : Score de Glasgow à l'admission du patient

Score de Glasgow à l'admission	Effectif	Pourcentage
0-7	7	4.02
8-14	23	13.21
15	144	82,75
Total	174	100

82,75% des patients avaient un Glasgow à 15.

6-2-16-LE CHOC HYPOVOLEMIQUE :

TABLEAU XXII: Choc hypovolémique

Choc hypovolémique	Effectif	Pourcentage
Non	144	82,75
Oui	30	17,23
Total	174	100

Seulement 17 ,23% avaient présenté un choc hypovolémique contre 82,75%

6-2-17-LES LESIONS D'INHALATION :

TABLEAU XXIII: Lésions d'inhalation

Lésions d'inhalation	Effectif	Pourcentage
Absentes	106	60,91
Confirmées	23	13,21
Suspectées	45	25,86
Total	174	100

60,91% soit plus de la moitié des patients ne présentaient pas de lésions d'inhalation.

6-2-18- LES FORMULES DE REMPLISSAGE :

TABLEAU XXIV : Formule de remplissage

Formule de remplissage	Effectif	Pourcentage
Baxter	150	86,2
Evans	24	13,79
Total	174	100

Concernant le remplissage la formule de BAXTER était la plus utilisée à 86,2%.

6-2-19-LA DIURESE :

TABLEAU XXV : Diurèse corrigé

Diurèse	Effectif	Pourcentage
<500	05	20,91
1000-1500	157	72,41
≥1600	12	6,89
Total	174	100

La diurèse était conservée dans la plus part des cas.

6-2-20-CLASSIFICATION ASA

TABLEAU XXVI: répartition des patients en fonction de la classification ASA

Classification ASA	Effectif	Pourcentage
ASA1	165	94,82
ASA2	9	5,17
Total	174	100

94,82% de nos patients étaient classés ASA 1 au cours de l'étude.

6-3 : LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

6-3-2-LE TAUX D'HEMOGLOBINE:

TABLEAU XXVIII: Taux hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
< 10	30	27,8
10-14	54	50,0
>14	24	22,2
Total	108	100

108 patients avaient eu à réaliser le taux d'hémoglobine parmi lesquels 30 patients avaient un taux d'hémoglobine < à 10g/dl.

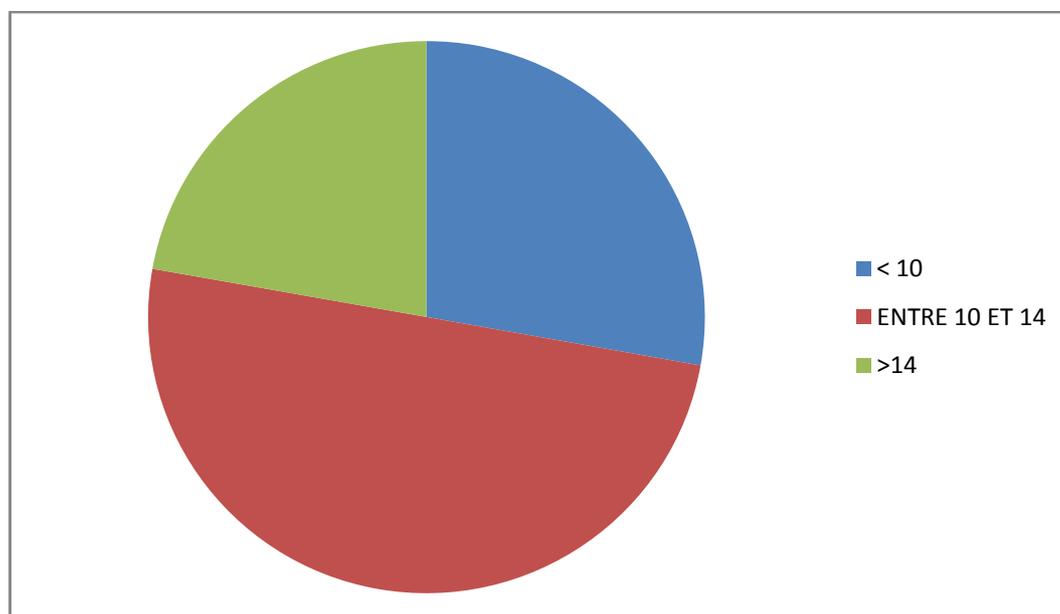


FIGURE 11 : TAUX D'HEMOGLOBINE

6-3-3-GROUPAGE RHESUS :

TABLEAU XXIX : répartition des malades en fonction du groupage rhésus

Groupage rhésus	Effectif	Pourcentage
A-	6	03,44
A+	30	17,24
AB-	5	02,87
AB+	21	12,06
B-	3	01,72
B+	33	18,96
O-	5	02,87
O+	71	40,8
Total	174	100

71 patients étaient du groupe O rhésus positif.

6-3-4-ANTIBIOGRAMME :

TABLEAU XXX : prélèvement à la recherche de germe

Prélèvement à la recherche de germe	Effectif	Pourcentage
Oui	88	50,57
Non	86	49,42
Total	174	100

88 patients avaient réalisé l'antibiogramme.

6-3-5-GERMES ISOLES :

TABLEAU XXXI:Germes isolés

Germes isolés	Effectif	Pourcentage
Staphylococcus aureus	5	35,12
Escherichia -coli	3	21,42
Acinobactercalcavar	5	35,12
Pseudomonas aeroginosa	4	28,57
Klebsielapneumoniae	3	21,42
Providencia	1	7,14
Citobacterfrendi	1	7,14
Entérobactérie	1	7,14

Staphylococcus aureus et Acinobactercalcavar étaient les germes les plus fréquents avec 30,76% des cas suivis de Pseudomonas aeroginosa à 23 ,07%.

6-3-6-ANTIBIOTIQUE SENSIBLE :

TABLEAU XXXII : Antibiotique sensible

Antibiotique	Effectif	Pourcentage
Imipenème	10	71,22
Amikacine	9	64,28
Chloramphénicol	4	28,54
Gentamicine	3	23,07
Ticarciline	4	28,54
Ceftazidime	4	28,54
Fosfomycine	4	28,54
Ciprofloxacine	3	23,04
Erythromycine	1	7,14
Oxacilline	1	7,14
Ceftriaxone	3	23,04

Les germes étaient le plus souvent sensibles à l'imipenème.

6-4- TRAITEMANT :

6-4-1-PREMIERS SOINS EFFECTUES :

TABLEAU XXXIII : premiers soins administrés dans les 48h premières heure

Premiers soins administrés dans les 48h	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie	38	33,04
SAT	71	61,73
VAT	71	61,73
Excision des phlyctènes	68	59,13

Tous les patients avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire, d'antalgique, d'un pansement.

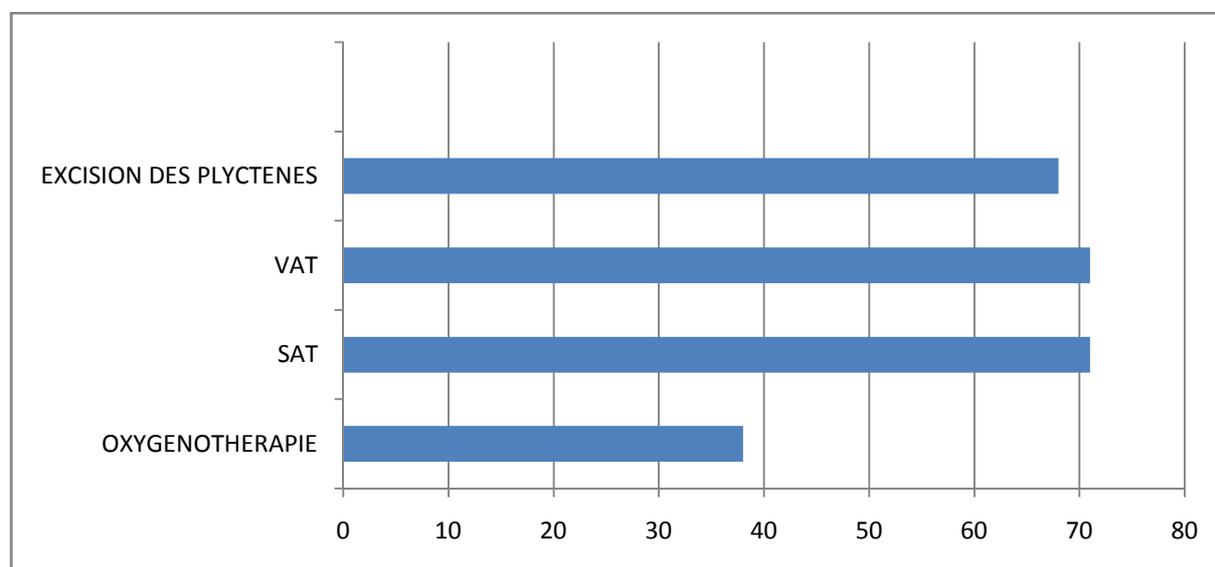


FIGURE12 :1^{ER} SOINS DANS LES 48H QUI ONT SUIVI L'ACCIDENT

6-4-2-TRAITEMENTS EFFECTUES AU COUR DE L'HOSPITALISATION :

6-4-2-1-ANTIBIOTHERAPIE :

TABLEAU XXXIV : Antibiothérapie

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage
Non	81	46,6
Oui	93	53,4
Total	174	100

93 patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie.

6-4-2-3-TYPE D'INTERVENTION :

TABLEAU XXXVI: Type d'intervention

Type d'intervention	Effectif	Pourcentage
Nécrosectomie	92	94,84
Greffe	5	5,15
Total	97	100

La nécrosectomie était l'intervention la plus pratiquée.

6-4-2-4- LA TRANSFUSION SANGUINE :

TABLEAU XXXVII : Sang et dérivés

Sang et dérivés	Effectif	Pourcentage
Non	129	74,13
Oui	45	25,58
Total	174	100

45 ,58% des patients avaient été transfusés.

6-5-4-UNITE DE BRULURE STANDARD:

TABLEAU XXXVIII: Unité de brûlure standard

UBS	Effectif	Pourcentage
<50	36	20,68
50-100	75	43,12
101-200	45	25,86
>200	18	10,34
Total	174	100

Moyenne: 104, 6 ; Ecart type: 74, 6 ; Médiane : 82 ; Extrême 6-365

6-5-5-SCORE DE BAUX :

TABLEAU XXXIX: Score de BAUX

Score de Baux	Effectif	Pourcentage
≤100	152	87,35
>100	22	12,64
Total	174	100

Moyenne = 56,03 Ecart type = 22,34 ; Extrêmes 26-137

6-5-EVOLUTION :

6-5-1-LES COMPLICATIONS :

TABLEAU XL : Complications

Complications	Effectif	Pourcentage
Infection locale	93	53,44
Dénutrition	61	35,05
Pneumopathie	1	0,57
Septicémie	14	8,04
Insuffisance rénale aigue	1	0,57

L'infection locale était la complication la plus fréquente à 53,44% suivie de la dénutrition à 35,05%. L'évaluation de l'état nutritionnel avait été effectuée sur la base de la perte pondérale et la présence de plis de dénutrition.

6-5-2- EVALUATION DE LA DOULEUR :

TABLEAU XLI: EVA J1

EVA J1	Effectif	Pourcentage
< 3	2	1,14
3-6	32	18,39
> 6	140	80,45
Total	174	100

TABLEAU XLII: EVA J5

EVA J5	Effectif	Pourcentage
< 3	12	12,6
3-6	73	76,8
> 6	10	10,5
Total	95	100

TABLEAU XLIII: EVA J10

EVA J10	Effectif	Pourcentage
< 3	63	73,3
3-6	21	24,4
> 6	2	2,3
Total	86	100

La douleur était très intense (> 6) le premier jour pour être faible (<3) au dixième jour.

6-5-3-LES SEQUELLES:

TABLEAU XLIV : Guérison avec séquelles

Guérison avec séquelles	Effectif	Pourcentage
Oui	111	63,79
Non	63	36,2
Total	174	100

TABLEAU XLV: Séquelles

Séquelles	Effectif	Pourcentage
Chéloïde	92	82,88
Réaction fibreuse	11	9,9
Symphyse digitale	8	7,2
Total	111	100

Les chéloïdes étaient la séquelle la plus fréquente avec 92 cas.

6-5-6-DUREE D'HOSPITALISATION DES PATIENTS :

TABLEAU XLVI : Répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation/J	Effectif	Pourcentage
0-10	61	35,1
10-30	87	50
31-50	15	8,6
51-90	11	6,3
Total	174	100

La durée moyenne d'hospitalisation avait été de 18 jours avec des extrêmes de 1 à 88 jours.

6-5-7-TAUX DE MORTALITE :

TABLEAU XLVII : répartition des patients selon leur devenir

Devenir du malade	Effectif	Pourcentage
Vivant	128	73,6
Décédé	46	26,4
Total	174	100

Le taux de mortalité était de 26,4%.

6-5-8-LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

TABLEAU XLVIII: FACTEURS PRONOSTICS

VARIABLES		DECEDE	VIVANT	TEST STATISTIQUE
Age	Moyenne	37,7	30,60	Chi= 6,05 P= 0,01
	Ecart Type	17,7	12,8	
Sexe	Féminin	15	44	chi= 0,04 P= 0,8
	Masculin	31	84	
Surfacebrûlé	Moyenne	55,23	20,60	chi= 73,25 P= 0,00
	Ecart Type	22,8	8,70	
Type de brûlure	Thermique	44	107	P=0,02
	Electrique	2	21	
Profondeur	Deuxième degré superficiel	16,5	83,5	chi= 11,02 P= 0,004
	Deuxième degré profond	41,5	58,5	
	Troisième degré	30	70	
Taux d'hémoglobine	Moyenne	12,3	11,9	T= 0,2 P= 0,6
	Ecart type	3,1	2,6	
Infection	Oui	22,7	76,03	chi=0,7 P=0,1
	Non	29,6	70,03	
Septicémie	Oui	14	00	P=0,00
	Non	22	79	
Durée d'hospitalisation	Moyenne	14,6	21,5	chi= 17,87 P= 0,00
	Ecart type	26,5	16	

TABEAUXLIV: Relation entre la survenue de l'infection et la surface corporelle brûlée

Infection	Oui	Non
SCB en %		
<15	07	12
15-30	54	44
31-50	25	07
51-100	06	18

L'étendue de SCB est un élément d'appréciation de la gravité d'une brûlure. Plus la surface corporelle brûlée était étendue ; plus la survenue d'infection était élevée.

Chi²= 27,33 P= 0,006

TABEAU XLV : relation entre la survenue d'une septicémie et la profondeur de la brûlure

Septicémie	Oui	Non	Totale
Profondeur			
2 ^e degré superficiel	4	48	52
2 ^e degré profond	8	33	41
3 ^e degré	2	20	22

Il n'y a pas de relation entre la survenue d'une septicémie et la profondeur.

Chi²= 3,29P=0,34

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

7-Méthodologie

Notre étude rétrospective et prospective menée du 01 janvier 2005 au 31 Décembre 2012 portant sur les brûlures chez l'adulte concernait 174 patients.

Nous avons participé nous même à la prise en charge de 93 patients ; ce qui nous a permis :

-D'établir des dossiers médicaux avec des données fiables et exploitables.

Par ailleurs les difficultés étaient liées à :

-l'absence d'assurance maladie

-l'absence de centre de brûlés.

7-1-Fréquence hospitalière :

Les brûlures sont responsables de l'une des lésions corporelles les plus dévastatrices et les plus fréquentes dans le monde, particulièrement en Afrique au sud du Sahara [84].

Nous avons 22 cas d'hospitalisation par an dans le service de chirurgie générale au CHU Gabriel Touré ; inférieure à celle retrouvée par les auteurs africains Malawite et Nigérian qui ont observé respectivement 81 et 227 cas de brûlures par an [84;85], car nous prenions en charge d'autres pathologies chirurgicales ; cette fréquence hospitalière ne représente pas la vraie incidence de notre pays du fait de l'absence de statistique nationale sur cette pathologie.

En Inde une incidence de 76,3 pour 100000 habitants sur l'ensemble de la population pakistanaise avait été rapportée par un auteur [132].

7-2-Aspect sociodémographique :

7-2-1-AGE :

Auteurs	Age moyen ± Ecart type
Adigun, Nigeria 2001[88]	25±16,9
Touria, Maroc 2011 [3]	38,2 ±15,55
Panagiotis, Allemangne 2013[89]	44±19,2
Michal, Emirat Arabe 2014 [90]	22.5 ±16.1
Notre étude	32,51±14,61

L'âge est un facteur déterminant de la gravité d'une brûlure [78].

La moyenne d'âge retrouvé dans la littérature correspondait à celle d'un adulte jeune variant de 22,5 à 44ans [90 ; 89] intervalle dans laquelle se trouvait notre moyenne de 32,51 ans. Il n'y avait pas de différence significative avec les autres auteurs (**P>0,05**)

7-2-2- SEXE :

Auteurs	Masculin	Féminin	Sexe ratio	Test Statique
Dongo, Nigeria 2007 [91]	49 (68, 1%)	23 (31, 9%)	2,1	P=0,87
Josef, Israel 2007 [92]	3400 (68%)	1600 (31 ,9)	2,1	P=0,65
Sidibe, Mali 2007[93]	42 (60%)	28 (40%)	1,5	P=0,44
Yolanda, Bulgarie 2014 [107]	1536 (58.5%)	1091 (41.5%)	1,4	P=0,04
Notre étude	115 (66,1)	59 (33,9%)	1,94	

Le sexe n'a pas d'influence sur la survenue de la brûlure [78].

Un sexe ratio au risque du sexe masculins a été retrouvé dans toutes les études à des taux variant entre 1,5 à 2,1 [91 ; 93]. Ce rapport s'explique par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées.

7-2-3- LIEU DE LA BRULURE :

Auteurs	Lieu de la brûlure		
	Domicile	Lieu Public	Travail
Lari, Iran 2003 [94]	2439 (73%)	778 (23,3%)	124 (3 ,7%)
Tam, Usa 2009 [95]	98434(59,8%)	32312 (19,6%)	–
Andrew, Nigeria 2006 [91]	40 (55,5%)	16 (22 ,2%)	11 (15,2%)
Tariq, Pakistan 2013[96]	9053(68%)	2098 (15,7%)	2144 (16,1%)
Notre étude	97 (55,6%)	50 (28,7%)	27 (15,6%)

Les brûlures à domicile étaient les plus fréquentes dans toutes les séries ($P < 0,05$) [94 ; 95; 91]. Celles-ci pourrait être liée à la manipulation du feu en général, et du gaz en particulier qui est beaucoup plus fréquente à domicile que sur les lieux publics et/ ou sur le lieu de travail. En effet, à part les métiers à risque comme soudeurs ou cuisinier, la manipulation du feu reste rare en dehors du domicile.

7-2-4-DUREE MOYENNE D'HOSPITALISATION :

Auteurs	Effectif	Durée moyenne d'hospitalisation en jour± écart Type	Test statistique
Joseph, Israël 2007 [92]	5000	13,7± 17,7	P=0,00
Elkafssaoui, Maroc 2009 [7]	221	37,5± 34 ,7	P=0,00
Touria, Maroc 2011 [3]	58	45,1±42,3	P=0,00
Dokter, Pays bas 2014 [97]	9031	16.3 ±22.6	P=0,18
Notre étude	174	18,6±17,8	—

La durée d'hospitalisation est multifactorielle.

Cette durée variait de 13 à 45 jours selon différents auteurs [92 ; 03]. Dans notre étude la durée moyenne d'hospitalisation était de 18 jours cette durée ne diffère pas de celle observée par DOKTER [97] par contre, elle diffère de celle retrouvée en Israël [92], et au Maroc [3] ceci pourrait s'expliquer par la gravité de la brûlure, le pourcentage de surface corporelle brûlée supérieure à 15% et des complications rencontrées lors du séjour.

7-3-Aspect clinique :

7-3-1- SURFACE :

Auteurs	Effectif	Etendue Moyenne de SCB±écart type	Test statistique
Song Singapour 2005[98]	2019	11,5± 16,43	P=0,00
Fortin, France 2009 [99]	89	21±21	P=0 ,00
Panagiotis, Allemagne 2012 [89]	695	18±20,7	P=0,00
Varun, Australie 2014 [100]	769	12.3 ± 14.2%	P=0,00
Notre étude	174	29,8±20,6	-

La surface corporelle brûlée est le paramètre le plus important du pronostic de la brûlure [78].

L'étendue moyenne de la surface brûlée de 29, 8% dans notre étude est supérieure à celle retrouvée dans la littérature [98 ; 99 ; 89 ; 100]. Cette différence significative (**P = 0,00**) est probablement liée à l'agent causal de la brûlure qui était le plus souvent le gaz butane et l'essence.

7-3-2- PROFONDEUR DE LA BRULURE SELON LES AUTEURS:

Auteurs	Profondeur de la brulure			
	1 ^{er} degré	2 ^e degré superficiel	2 ^e degré profond	3 ^e degré profond
Souaré, Mali 2009 [102]	–	43 (73%)	15 (15%)	3 (5%)
Fortin, France 2009 [99]	9 (8%)	47 (41,8%)	24 (21 ,3%)	9 (8%)
Ringo, Tanzanie 2014[103]	–	33 (80,5%)	7 (17,1%)	1 (2,4%)
Marco,Colombie 2013 [101]	5 (0,2%)	1339 (57,7%)	499 (21,5%)	471 (20,3%)
Notre étude	–	92 (52,9%)	52 (29,9%)	30 (17,2%)

Deuxième élément définissant la gravité d'une brûlure, la profondeur de la brûlure détermine le potentiel de guérison spontanée [104].

La brûlure du 2^{ème} degré superficiel était la plus fréquente dans toutes les études (**P≥005**) [102; 99 ; 103 ; 101]. Les brûlures du 1^{er} degré ont été prise en charge en ambulatoire et les brûlures du 3^e degré avaient un mauvais pronostic.

7-3-3- TYPE DE BRULURE ET AUTEURS:

Auteurs	Thermiques	Electriques	Chimiques	Autres
Pero, Bordeaux 1996 [105]	1700 (85%)	160 (8%)	100 (5%)	40 (2%)
Elkafssaoui, Maroc 2009 [7]	187 (84,3%)	7 (3,2%)	4 (1,8%)	23 (10,7%)
Ws-ho, Hongkong 2002 [106]	272 (95 ,1%)	3 (1,1)	7 (2,4%)	4 (1,4%)
Yolanda, Bulgarie 2014 [107]	1219(46,4%)	520 (19,8%)	189 (7,2%)	699 (26,6%)
Notre étude	150 (86,6%)	23 (13,2%)	1 (0,5%)	–

La brûlure thermique a été la plus fréquente dans toutes les séries ($P \geq 0,05$) [105 ; 106 ; 107]. La fréquence élevée de la brûlure thermique au Mali pourrait s'expliquer par le non-respect des mesures de sécurité dans l'utilisation de gaz butane dans les foyers, certains points de vente des hydrocarbures et dans les ateliers de soudures.

7-3-4- SIEGE ET AUTEURS:

Auteurs	Tête et Cou	Tronc	Membres	OGE
Sogoba, Mali 2004[108]	26 (42,1%)	48 (78,1%)	49 (79%)	18 (29,6%)
Khan, Angleterre 2007 [109]	41 (9%)	166 (36%)	170 (37%)	–
Notre étude	62 (53,9%)	88 (76 ,5%)	140 (81,5%)	15 (13%)

Le siège des lésions de brûlures observées est fonction du mécanisme de survenue des accidents [85] dans toutes les séries d'études [108 ; 109].

Les membres et le tronc étaient les sièges prédominant.

7-3-6- LE TAUX D'INFECTION :

Auteurs	Echantillon	Taux d'infection	Test statique
Monika, Albanie 2013 [111]	181	22 (12%)	P=0,00
Grant-e, Usa 2001[112]	4927	269 (15%)	P=0 ,00
Daan, Afrique du sud 2014 [113]	132	17 (12,87%)	P=0,00
Idowu, Nigeria 2013 [114]	74	28 (34%)	P=0,09
Notre étude	174	93 (53,4%)	—

Les âges extrêmes, la surface corporelle brûlée >30%, la profondeur de la brûlure et une longue durée d'hospitalisation ont été identifiés comme augmentant le risque d'infection [129].

Plus de la moitié de notre échantillon soit 53,4% avait présenté une infection contrairement aux autres auteurs qui ont rapporté des taux variant de 12 à 34% avec un test significatif (**P<0,05**). Cette différence peut s'expliquer par un retard de prise en charge.

7-3-7- LÉSIONS D'INHALATION :

Auteurs	Effectif	Lésions d'inhalations
David, Afrique du sud 2012 [115]	1908	596 (31.2%) P=0,06
Panagiotis, Allemagne 2012[89]	695	95(13,7%) P=0,79
Josef, Israel 2007 [87]	5000	95(1,9%) –
Timothy ,Usa 1993	529	30(6%) P=0,75
Notre étude	174	23(13,21%)

L'inhalation de fumée d'incendie est la plus fréquente des causes de détresses respiratoires chez le brûlé [130].

Elle avait été retrouvée chez 13,21% de nos malades.

Des taux variant entre 1,9% à 31,2% ont été rapporté par d'autres auteurs dans la littérature [87, 115].

Les facteurs suivant favoriseraient l'inhalation :

- les circonstances de l'accident
- l'agent causal
- et l'exposition à la fumée.

7-3-8- COMPLICATION SELON LES AUTEURS:

Auteurs	Echantillon	Dénutrition	Septicémie	Détresse Respiratoire	IRA
Sidibé, Mali 2007[93]	120	44 (36, 6%)	21(12%)	-	-
Grant-E, USA 2000[112]	4927	-	6 (0, 1%)	3,8	3,6
Patrick, Australia 2014 [81]	684	-	17 (2, 4%)	69 (10, 8%)	29(4,2%)
Notre étude	174	61 (35%)	14 (8%)	1(1%)	1 (1%)

A la phase initiale les défaillances rencontrées sont essentiellement de nature hémodynamique respiratoire et métabolique. Ceci pourrait s'expliquer par la perte de l'isolant cutané qui entraînerait une plasmorragie, une perte calorique, un phénomène inflammatoire dans la cicatrisation [93].

La dénutrition était la plus fréquente des complications dans notre étude comme dans celle de SIDIBE ceci pourrait s'expliquer par le faible niveau de revenu des patients qui peinaient à honorer leurs ordonnances et leurs alimentations.

7-3-9- INDICE DE BAUX ET AUTEURS :

Auteurs	< 70	≥ 70	Moyenne
Elkafssaoui, Maroc 2009 [7]	2(15,4%)	11(84,6%)	-
Anthony, Finlande 2009 [117]	-	-	47
Lucy, USA 2001 [118]	-	-	98,9
Notre étude	76 (66,1%)	39 (33,9%)	50,3

Facteur prédictif de la mortalité, un score de Baux supérieur à 100 était considéré comme fatal. Dans notre étude nous avons une moyenne de 50,3 ; avec 12,64 % de cas >100 et 87,35% des cas ≤ 100.

7-4-TRAITEMENT :

7-4-2-TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Auteurs	Effectif	Intervention chirurgicale
Shih-han, Taiwan 2014 [110]	7630	2722(35,37%) P=0,00
Monika, Albanie 2013 [91]	183	102(56.3%) p=0,71
Evan, Sierraleone 2014 [121]	147	105(88,23%) p=0,00
Anna, Malawie 2013 [122]	454	360(79,29%) p=0,00
Notre étude	174	92(52,87%)

Le traitement chirurgical consiste à faire la nécrosectomie, une incision de décharge, et une greffe.

Le pourcentage d'interventions chirurgicales n'était pas uniforme selon les études [110 ; 111 ; 121 ; 122]. Dans notre étude 92 patients ont subi une intervention chirurgicale dont : 92 cas de nécrosectomies, 5 cas de greffes cutanée réalisés en dehors du terrain infectieux. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de ANNA [122] qui avaient 360 cas avec en majorité de greffes (168 cas). Cette différence entre le nombre de greffe pourrait s'expliquer non seulement par le siège, la profondeur et l'étendue de la SCB mais aussi par le protocole interne de prise en charge de la brûlure. Tous nos patients ont bénéficiés d'un pansement avec la trolamine(BIAFINE^R) ou de la sulfadiazine argentique (Flammazine^R) après nettoyage avec du chlorhexidine+hexamidine+chlorocresol (Cytéal^R) dilué au 1/10^{ème} et rincé au sérum physiologique.

7-4-3- ANTIBIOTHERAPIE ET AUTEURS:

AUTEURS	EFFECTIF	ANTIBIOTHERAPIE
Panagiotis, Allemagne 2012 [89]	1606	377 (46,20%) P=0,21
Pivot, France 2014 [123]	2178	754 (34 %) P=0,00
Oral, Turquie 2014 [124]	658	241(36,62) P=0,00
Shi, Chine 2012 [125]	1868	232 (12.4%) P=0 ,00
Notre étude	174	88 (53,4%)

L'antibiothérapie n'est pas systématique dans la brûlure. En effet plusieurs auteurs rapportent que l'antibiothérapie préventive est dangereuse à cause du risque de sélection de souches résistantes [126-127-128].

Cependant, les critères généraux d'infection, qu'ils soient cliniques (hyperthermie...) ou biologiques (hyperleucocytose, élévation de la CRP...) ne sont pas pathognomoniques lorsqu'il s'agit d'un brûlé grave [131]. L'introduction du traitement doit donc prendre en compte l'hémoculture et l'antibiogramme [131].

L'antibiothérapie n'a pas été systématique au cours de notre étude. Elle était basée sur les signes cliniques infectieux d'une part et sur les résultats de l'examen cyto bactériologique d'autre part. En tout, 53,4% de nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie plus élevée que les 34% de Pivot [123].

7-3-10-MORTALITE ET AUTEURS :

AUTEURS	EFFECTIF	MORTALITE	TEST STATISTIQUE
Adejumo, Nigeria 2012 [85]	407	24%	P=0 ,54
Dokter, Pays bas 2014 [97]	9031	4.1%	P=0,00
Dong, Corée du sud 2014 [119]	4481	23,8%	P=0,42
Mashreky, Bangladesh 2009 [120]	1381	22%	P=0,18
Notre étude	174	26,4%	

La mortalité par brûlure reste encore très élevée de part dans le monde et en particulier dans les pays en développement [131].

Le taux de mortalité variait entre 22% et 24% d'une étude à l'autre [119 ; 120] mais beaucoup plus inférieur au taux rapporté par Dokter (4,1%) dans sa série.

Cette différence pourrait s'expliquer par :

- le nombre élevé de surinfection,
- le cout élevé et un retard de prise en charge

CONCLUSION :

La brûlure grave en Afrique est dramatique par sa fréquence et sa mortalité. La surface corporelle brûlée, la profondeur, et l'âge sont les facteurs essentiels d'évaluation du pronostic initial du brûlé. Malgré de nombreux efforts la mortalité et la fréquence de la brûlure restent toujours élevées surtout dans notre pays du fait d'un retard de prise en charge et de l'absence de centre de brûlé.

Une prise en charge rapide et adaptée à la gravité des lésions est le seul garant d'une survie aux dépens des séquelles fonctionnelles parfois lourdes limitant la réinsertion sociale, d'où l'intérêt de la création d'un centre des grands brûlés au Mali.

RECOMMANDATIONS :

✓ A la population :

- La référence de tout cas de brûlure à l'hôpital quel que soit l'étendue ou son étiologie.
- Eviction de tout traitement traditionnel ou toutes applications des produits huileux, dentifrices qui sont susceptibles de gêner le diagnostic médical.
- Contribution à la sécurisation de la cuisine traditionnelle.
- Eviction de manipulations de fils électriques tant qu'on n'est pas professionnel.

✓ Aux autorités :

- Création d'un centre spécialisé pour la prise en charge de la brûlure
- Renforcement des efforts de sensibilisation, communication, information sur les risques de brûlures, les brûlures quels que soit leurs origines ou leurs contextes peuvent être évités

✓ Aux personnels soignants :

- Assurer la formation continue des secouristes pour augmenter les mesures de la sécurité sociale.
- Eviction une prise en charge ambulatoire.
- Reconnaître à temps la gravité et référé dans un délai maximum à 6 heures vers un centre spécialisé.
- Renforcement des mesures d'asepsie dans la prise en charge de la brûlure quelle que soit l'étendue et la profondeur.
- Eviction systématique de l'utilisation des antibiotiques dans la prise en charge de la brûlure.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Wainsten, jean pierre et Bourillon Antoine

Le Larousse médical

Paris : Larousse 2012.

[2] <http://www.who.int/factsheets/fs365/en/>

Brulure OMS 2014

[3] Touria-E

Epidémiologie de l'infection chez les brûlés hospitalisés à l'unité d'instruction militaire Mohamed 5 de rabat.

Thèse de médecine année 2013 N°01/12 CSVS

[4] Nicolas-P, Pierre-A,

Les Brûlés : une approche pluridisciplinaire.

Edition 2002

[5] Rytis-R, Mindaugas-K, Darus-K

Epidemiology of burns in Lithuania Department of plastic and reconstructive surgery, Kaunas University of Medicine.

Medicina (Kaunas) 2008; 44(7)

[6] Adejumo Po, Akese MI

A five year prevalence study of burn injury in a Nigerian teaching hospital.

World hosp. Health serv. 2012; 48(1): 31-4.

[7] Elkafssaoui -S

Facteurs prédictifs de mortalité des brûlés : étude sur 221 adultes hospitalisés entre 2004 et 2009.

Annales de chirurgie plastique esthétique (2014) 59, 189-194

[8] Dufourcq JB, Gall O

La brûlure de l'enfant. Quelle prise en charge en pré hospitalier ?

02 ens sup med SFMU LC 25/02/03 10/10 page 75

[9] Tortora -J, Grabowski

Principes d'anatomie et de physiologie.

CANADA ; 3^{ème} Edition française, De Boeck université ; 2001;1121p

[10] kanitakis,

J, Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin.

Eur J Dermatol, 2002. 12(4):390-401

[11] Wysocki AB.

Skin anatomy, physiology, and physiopathology.

NursClin North Am 1999, 34(4): 777-97

[12] D.W. Fawcett.

Bloom and Fawcett.A textbook of histology.

12th ed. Chapman & Hall. 1994.

[13]<http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/5-vascul-innerv.pdf>

Anatomie de la peau,France 2014

[14] B Dréno

Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes

Annales de dermatologie vol 136-N S6 P47-51

[15] Rohan JE, Sclemmer B.

Les brûlures en réanimation et médecine d'urgence

Expansion scientifique française1987, p.125-205.

[16] Tyson AF

Survival after burn in a sub-Saharan burn unit: challenges and opportunities

Epub 2013 juin 13

[17] Wright MJ, Murphy JT.

Smoke inhalation enhances early alveolarleukocyte responsiveness to endotoxin.

J Trauma 2005; 56:64-70

[18] Dehne MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Müling J, Dietrich F,

Hempelmann G. Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury.

Burns 2002; 28:535-42

[19] Schwacha MG.

Macrophages and postburn immune dysfunction.

Burns 2003; 29:1-14

[20] Allgöwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG.

Pernicious effectors in burns.

Burns 2008; 34:S1-55

[21] Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmusubban 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

[22] 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 CollSurg 2009;3:320-31

[23] 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

[24] 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.

[25] 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.

[26] Yeh FL, Lin WL, Shen HD.

Changes in circulating levels of an inflammatory cytokine interleukin 10 in burned patients.

Burns 2000;26:454-9

[27] 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.

J Trauma 2008;64: 586-98

[28] Demling RH.

The burn edema process: Current concepts.

J Burn Care Rehabil 2005; 26:207-27

[29] Lee JW.

Free radicals and lipid peroxydation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy.

Toxicology 2003;189:75-88

[30] Lund T, Onarheim H, Reed RK.

Pathogenesis of oedema formation in burn injuries.

World J Surg 1992;16:2-9

[31] Shimzu S, Tanaka H, Sakaki S, Yukiokia T, Matsuda H, Shimazaki S.

Burn depth affects dermal interstitial fluid pressure, free radical production and serum histamine levels in rats.

J Trauma 2002; 52:683-7

[32] Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz EM, Cancio LC, et al.

Evolution of burn resuscitation in Operation Iraqi Freedom.

J Burn Care Res 2006; 27:606-11

[33] Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrandt F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W, et al.

A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation.

Burns 2004; 30:798-807

[34] Kim K, Kwok I, Chang H, Han T.

Comparison of cardiac outputs of major burn patients undergoing extensive early escharectomy: esophageal Doppler monitor versus thermodilution pulmonary artery catheter.

J Trauma 2004;57:1013-7

[35] Wang GY, Ma B, Tang HT, Zhu SH, Lu J, Wei W, et al.

Esophageal echo-doppler monitoring in burn shock resuscitation: are hemodynamic variables the critical standard guiding fluid therapy,

J Trauma 2008; 65:1396-401

[36] Bailen MR.

Reversible myocardial dysfunction in critically ill: a review.

Crit Care Med 2002; 30:1280-90

[37] Bak Z, Sjöberg F, Eriksson O, Steinvall I, Janerot-Sjöberg B.

Cardiac dysfunction after burns.

Burns 2008; 34:603-9

[38] Tricklebank S.

Modern trends in fluid therapy for burns.

Burns 2009; 35:757-67

[39] Gueugniaud PY, Berthin-Maghit M, Hirschauer C, Bouchard C, Vilasco B, Petit P.

In the early stage of major burnsis there a correlation between survival, interleukin-6 levels, and oxygen delivery and consumption,

Burns 1997; 23:426-31.

[40] Rawlingson A.

Nitric oxide Inflammation and acute burn injury.

Burns 2003; 29:631-40

[41] 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

[42] 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

[43] McCall JE, Cahill TJ.

Respiratory care of the burn patient.

J Burn Care Rehabil 2005; 26:200-6.

[44] Palmieri T.

Use of Diagonists in inhalation injury.

J Burn Care Res 2009;30:156-9

[45] 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.

PulmPharmacolTher 2007;20:163-6.

[46] 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

[47] Sheridan RL, Hess D.

Inhaled nitric oxide in inhalation injury.

J Burn Care Res 2009; 30:162-4.

[48] 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.

[49] 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.

[50] Ernst A, Zibrak JD.

Carbon monoxide poisoning.

N Engl J Med 1998; 339:1603-8

[51] Kales SN, Christiani DC.

Acute chemical emergencies.

N Engl J Med 2004; 350:800-8.

[52] 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.

[53] Suzuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R.

Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo.

Burns 2005; 31:331-6.

[54] Kawecki M, Wroblewski P, Sakiel S, Gawel S, Glick J, Nowak M, et al.

Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury.

Burns 2007;33:554-60

[55] Sheridan RL.

Burns. Inhaled nitric oxide in inhalation injury.

Crit Care Med 2002;(30):S 500-14

[56] 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.

[57] Grunwald TB, Garner WL.

Acute burns.

PlastReconstrSurg 2008;121:311-9.

[58] 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.

[59] De 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.

[60] 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.

[61] 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.

[62] Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN, Mileski WJ.

Resistin and post burn insulin dysfunction.

J Trauma 2009;66:250-4

[63] Prelack K, Dylewski M, Sheridan DL.

Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery.

Burns 33 (2007) 14–24

[64] Arnold M, Barbul A.

Nutrition and wound healing.

PlastReconstrSurg 2006;117:S42-58

[65] Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackbourne LH, Park MS,

Abdominal complications after severe burns.

J Am CollSurg 2009;208:940-9

[66] Magnotti LJ, Deltch EA.

Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure.

J Burn Care Rehabil 2005;26: 383-91.

[67] 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

[68] Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF.

Acute cholecystitis in burn patients.

J Burn Care Res 2006;27:170-3

[69] Nguyen LN, Nguyen TG.

Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients.

Burns2009;35:937-41

[70] Latarjet J.

La douleur du brûlé.

PatholBiol 2002;50:127-33.

[71] 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

[72] Chung KK, Lundy JB, Matson JJ, Renz EM, White CE, King BT, et al.

Continuous venovenous hemofiltration in severely burned patients with acute kidney injury: a cohort study.

Crit Care 2009;13(3):R62

[73] Lawrence C, Atac B.

Hematologic changes in massive burn injury.

Crit Care Med 1992;20:1284-8

[74] Park MJ, Salinas J, Wade CE, Wang J, Martini W, Pusateri AE, et al.

Combining early coagulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and no burned trauma patients.

J Trauma 2008;64:S188-94

[75] Niedermayr N, Schramm W, Kamolz L, Andel D, Rmer W, Hoerauf K, et al.

Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns.

Burns 2007;33:173-8

[76] Barret JP, Gomez PA.

Disseminated intravascular coagulation: a rare entity in burn injury.

Burns 2005;31:354-7

[77] Felix Poilleux.

Sémiologie chirurgicale tome I

PARIS, 4^{ème} édition Flammarion médecine sciences, 1968 ; 688p.

[78] D. Wassermann

Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge

PatholBiol, 50 (2002), pp. 65–73

[79] P. Jault, N. Donat, T. Leclerc, A. Cirodde, A. Davy, C. Hoffman.

Les premières heures du brûlé grave

Journal européen des urgences et de réanimation (2012) 24, 138-146.

[80] Professeur François MOUTET

Brûlures étendues récentes : diagnostic et traitement initial

Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

[81] Djenane.

Les brûlures : service des brûlés,

C.H.U. bendadis, Constantine, formation médicale continue.

[82] D. Wassermann

Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge

PatholBiol, 50 (2002), pp. 66–69

[83] Professeur Astrid WILK

Le Traitement Des Brulures.

U. L.P.- Faculté de Médecine Strasbourg - DCEM1 2004/ 2005 - Module 12B - Appareil Loco-Moteur

[84] Tyson AF

Survival after burn in a sub-Saharan burn unit: challenges and opportunities Epub 2013 juin 13

[85] 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.

[86] TIMO A

Severe burn injuries

Deutschesarzteblatt international 2009; 106(38):607-13

[87] American burn association

National burn repository 2013

[88]] I. O. Adigun, O. M. Oluwatosin, S. D. Amanor-Boadu

Inhalation injury in burns patients in Ibadan

The Nigerian journal of surgical research volume 3 number 2 june 2001

[89] PANAGIOTIS- T, WEIGUO -XU, CHRISTIAN- W

Incidence and tratmentof burns : A twentyyearexperiencefromasingle center in germany.

Burns 39 (2013) 49-54

[90] Michal G, Hani O. E, Fikri M. Abu-Z

Epidemiology of burns in the United Arab Emirates: Lessons for prevention
J burn Volume 40, Issue 3, May 2014, Pages 500–505

[91] Andrew-E-D, Eshobo- E-I, Lilian -O-O

A five year review of burn injuries in Irrua
BMC health services research 2007, 7:171

[92] Joseph -H

Burn in Israel: demographic, etiologic and clinical trends, 1997-2003
IMAJ 2007; 9:659-662

[93] Amadou Y Sidibé

Etude épidémiologique et clinique du grand brûlé à propos de 120 cas au service des urgences chirurgicales au chu Gabriel Touré Bamako

Thèse de médecine N° 08M256

[94] Lari Ar, Algehbandan-R

EpidemiologicalStudANDAN R

EpidemiologicalStudy of 3341 burns patientsduringthreeyear in Tehran, Iran.
Burns 2000 ; 26 (February(1)) :49-53.

[95] Tam N., Bradley Kramer, Jin Wang

Epidemiology and outcomes of olderadultswithburninjury : An analysis of national burnrepository

J Burn Care Res. 2009 ; 30(1) : 30-36. Doi : 10.1097/BCR.0b013e3181921efc

[96] 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

[97] J. Dokter, A.F. Vloemans, G.I.J.M. Beerthuisen

Epidemiology and trends in severe burns in the Netherlands

J burn Volume 40, Issue 7, November 2014, Pages 1406–1414

[98] Colin Song; Alvin Chua.

Epidemiology of burns injuries in Singapore from 1997 to 2003

Burns 31S (2005)S18-S26

[99] J L Fortin , J.M. Labourey, E. Gouret, C Manzon, T. Desmettre, G. Capellier.

Epidémiologie de la brûlure en Franche Comté.

Journal européen des urgences 2009 ; vol 22(2) :A196

[100] Varun Harisha, Andrew P. Raymond, Andrea C. Isslera

Accuracy of burn size estimation in patients transferred to adult Burn Units in Sydney, Australia: An audit of 698 patients

j.burns.2014.05.005

[101] Marco Fidel Sierra Zuniga, Oscar Eduardo Castro-Delgado, Juan Carlos

Epidemiological profile of minor and moderate burn victims at university hospital San-José, Popayan, Colombia, 2000-2010.

Burns 39 (2013) 1012-1017

[102] Souaré Mamadou

Prise en charge de la brûlure dans le service de chirurgie générale et pédiatrique au CHU GT

Thèse de médecine

[103] Y. Ringo, K. Chilonga

Burns at KCMC: Epidemiology, presentation, management and treatment outcome

Burn, Volume 40, Issue 5, August 2014, Pages 1024–1029

[104] A Bappetcoll

Burn in childhood social implications in the eve of the year 2000 in Barcelona, Spain

Chir.Pediat. 200 Jul, vol 13 issue (3):97-101

[105] Pero G

Analyse épidémiologique de 2000 brûlés hospitalisés à bordeaux de 1987 à 1994

Annals of burns and fire disasters – vol. IX – n 3- septembre 1996

[106] WS-HO, SY Ying, A Burd

Outcome analysis of 286 severely burned patients: retrospective study

Hong kong med J vol 8 No 4 August 2002

[107] Yolanda Zayakova, Ivailo Vajarov, Anton Staneva

Epidemiological analysis of burn patients in East Bulgaria

J Burns, Volume 40, Issue 4, June 2014, Pages 683–688

[108] Sogoba Gaoussou

Etude des brûlures corporelles dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU GT

Thèse de médecine Bamako 2004 n 04M62

[109] A A Khan, J Rowlin, A F Shenton

The Bradford burn study : the epidemiology of burns presenting to an inner city emergency department.

Emerg Med J 2007, 24 :564-566. Doi : 10.1136/emj. 2005.027730

[110] Shih-Han-Chen, Yi Chun-Chen, Tzeng-Ji Chen,

Epidemiology of burn in Taiwan: A nationwide report including inpatients and outpatients.

Burns 40 (2014) 1397-1405

[111] Monika K. Belba, Elizana Y. petrela, Amy G. Belba

Epidemiology of infections in a burn unit, Albania.

Burns 39 (2013)1456-1467

[112] G.E. O'Keefe, J.L. Hunt, G.F. Purdue

An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes

J Am Coll Surg, 192 (2001); 153–160

[113]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

[114]Idowu O-, Muhibat A-R, Nasiru A- I,

Bacteriology of infected burn wounds in burn wards of a teaching hospital
In southwest Nigeria.

Burns 39 (2013) 168-173

[115] David M, Lee-W, Elbie V-D-M

The etiology of adult burns in the western cape, South Africa

Burns 38 (2012) 120-127

[116] Bargues-L, Vaylet-F, Le Bever -H,

Lésions respiratoires et brûlures

Revue des Maladies Respiratoires, Vol 22, N° 3 - juin 2005 pp. 449-460

[117] Anthony Papp

The first 1000 patients treated in Kuopio University Hospital Burn Unit in Finland

Burns, Volume 35, Issue 4, June 2009, Pages 565–571

[118] Lucy -A-W, Marge J-A, Lori J -M,

Predicting survival in an elderly burn patient population

Burns, Volume 27, Issue 6, September 2001, Pages 583–590

[119] Dong -K -S, Dohern-K, Aejun-Y

Epidemiological trends and risk factor in major burns patients in South Korea: a ten year experience.

Burns xxx (2014) xxx-xxx

[120] Mashreky-SR, Rahman-A, Svanström L

Burn mortality in Bangladesh: findings of national health and injury survey.

Injury, Int. J. Care Injured 42 (2011) 507–510

[121] Evan G-W, Reinou S-G, Thaim-B-K,

Burns in Sierra Leone: A population based assessment.

Burns xxx (2014) xxx-xxx

[122] Anna F-T, Laura P-B, Michelle-M-K,

Survival after burn in a sub-Saharan burn unit: challenges and opportunities.

Burns 39 (2013) 1619-1625

[123] Fayolle-P-L, A-Blet, Tissot-S,

Écologie bactérienne d'un centre de traitement des brûlés sur 4 ans

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 33, Supplement 2, September 2014, Pages A113

[124] Oral Öncül, Sinan Öksüz, Ali Acar, ErsinÜlkür,

Nosocomial infection characteristics in a burn intensive care unit: Analysis of an eleven-year active surveillance.

Burns, Volume 40, Issue 5, August 2014, Pages 835–841

[125] Shi-zhao J, Peng-feiLuo, Zheng-dong Kong, Xing-fengZheng,

Pre-hospital emergency burn management in Shanghai: Analysis of 1868 burn patients.

Burns, Volume 38, Issue 8, December 2012, Pages 1174–1180

[126] Diouri -M ; Coll

Brûlures de l'enfant.

Espérance Médicale Maroc, 2003 Tome 10 N°95 : 317-323.

[127] Calder F

Four years of burn injuries in a Red cross hospital in Afghanistan.

Burns vol 28, Sept 2002 Issue 6: 563 – 568

[128]Jie- X, Baoren- C

Mortality rates among 5321 patients withburns admitted to a unit in china: 1980-1998.

Burns. Nov 2003 vol 29 issue 7: 671-675.

[129] H Rode, I Do Vale, A JW Millar

Burn wound infection

CME January 2009, vol 27, No 1

[130]Bargues-L,Vaylet-F, Le Bever-H,

Lésions respiratoires et brûlures

Revue des Maladies Respiratoires, 2005 ; 22(3) 449-460

[131] Pierre-A et Co

Société française d'étude et de traitement des brûlures recommandations relatives à l'utilisation des antibiotiques chez le brûlé à la phase aigue.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 28(2009)265-274

FICHE D'ENQUETE

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. Adresse habituelle.....

8. Contact à Bamako.....

9. Résidence //

1- Kayes	2- Koulikoro	3- Sikasso	4-
Ségou	5- Mopti	6- Tombouctou	7- Gao
8- Kidal	10- Bamako	11- Autres	99-
Indéterminé			

9.a Si autres à préciser.....

10. Nationalité //

1-Malienne 2-Autres

10.a Si autre à préciser.....

11. Principale activité //

1- Cadre supérieur	2- Cadre moyen	3- Commerçant
4- Cultivateur	5- Manœuvre	6- Ménagère
7- Elèves - Etudiants	8- Autres	99- Indéterminé

11a Si autres à préciser.....

12. Ethnie //

1 : Bambara	2 : Malinké	3 : Peulh	4 : Sonrhäi	5 : Sarakolé
6: Sénoufo	7: Bobo	8: Miniaka	9: Touareg	10: Dogon
11: Autres	99: Indéterminé			

12a Si autres à préciser.....

13. Statut matrimonial //

1 : Célibataire	2 : Marié(e)	3 : Divorcé(e)
4 : Veuf (Ve)	5 : Autres	99 : Indéterminé

13 a Si autres à préciser.....

- 14 Adressé par //
- 1- Venu de lui-même 2- Médecin
3- Infirmier 4- Autres 99- Indéterminé
- 14.a Si autre à préciser.....
- 15 Mode de recrutement //
- 1=Urgence 2=Service de chirurgie
- 16 Délais d'admission ///
- 17 Arrivé par //
- 1- Taxi 2- Sapeur-pompier
3- Ambulance 4- Autres
- 18 Date d'entrée //
- 19 Date de sortie /
- 20 Durée d'hospitalisation /// jours
- 21 Opéré //
- 1-Oui 2-Non
- 22 Type d'intervention //
- 1-Nécrosectomie 2-Grefe
- 23 Durée d'hospitalisation postopératoire ///jours

Interrogatoire

24. Lieu de l'incident //
- 1- Domicile 2- Service 3- Ecole
4- Lieu public 5- Autres 99- Indéterminé
- 24a si autre à préciser.....
25. Circonstance de la brulure ///
- 1- Provoquée 2- Accident de travail 3-Accident de loisir
4-Crise convulsive 5- Epilepsie 6-Cuisine
7 Autres 99 Indéterminé
- 25 a si autre à préciser.....
26. Mécanisme de la brulure //
- 1- Thermique 2- Chimique
3- Electrique 4- Radiation
5- Autres 99- Indéterminé

- 26..a Si autre à préciser.....
27. Agents en cause des brulures thermiques //
- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1- Flamme | 2- Liquide chaud |
| 3- Corps solide incandescent | 4- Corps gazeux |
| 5- Autres | 99- Indéterminé |
- 27.a Si autre à préciser.....
28. Agents en cause des brûlures par flamme //
- | | | |
|--------------------|------------|-----------------|
| 1- Essence | 2- Pétrole | 3- Gaz butane |
| 5- Bois de cuisine | 6- Autres | 99- Indéterminé |
- 28.a Si autre à préciser.....
29. Agents en cause de la brulure par corps solide incandescent //
- | | | | |
|--------------------------------|------------|-----------------|----------------------|
| 1- Fourneau | 2- Marmite | 3- Braise | 4- Tuyau d'échappent |
| 5- Caoutchouc et bougie fondue | 6- Autres | 99- Indéterminé | |
- 29.a Si autre à préciser.....
30. Agents en cause des brûlures chimiques //
- | | | |
|--------------------|-----------------|------------|
| 1- Soude caustique | 2- Acide | 3- Potasse |
| 4- Autres | 99- Indéterminé | |
- 30a Si autre à préciser.....
31. Agents en cause de la brulure par explosion //
- | | |
|---------------------|-----------------|
| 1- Bouteille de gaz | 2- Vapeurs |
| 3- Autres | 99- Indéterminé |
31. a Si autres à préciser.....
32. Les radiations //
- | | | |
|----------|------------------|-------------------------|
| 1-Soleil | 2- Ultra-violets | 3- Radiation ionisantes |
|----------|------------------|-------------------------|
- Examen physique**
33. Heure ///
32. Siege de la brulure
- | | | |
|---------------------------|-------|----|
| a=tête et cou | | // |
| 1=Oui | 2=Non | |
| b=tronc antérieur | | // |
| 1=Oui | 2=Non | |
| c=tronc postérieur | | // |
| 1=Oui | 2=Non | |
| d=membre supérieure droit | | // |
| 1=Oui | 2=Non | |
| e=membre supérieur gauche | | // |

	1=Oui	2=Non		
f=membre inferieur droit				//
	1=Oui	2=Non		
g=membre inferieure gauche				//
	1=Oui	2=Non		
h =organes génitaux externe				//
	1=Oui	2=Non		
34- Etendue des surfaces brûlées				//
1= 15_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=Autres	99=Indéterminé		
35. Profondeur de la brûlure				//
1-premier degré		2-deuxième degré superficielle		
3-deuxième degré profond		4-troisième degré		
36. Unité de brulure standard				//
1- UBS< 50%				
2- UBS=50_100%				
3- UBS=100_150%				
4- UBS=150_200%				
5- USB≥ 200%				
38. Lésion associées.....				
.....				
39. Lésion d'inhalation				//
1- Confirmées	2- Suspectées	3- Absente		
40. Premier geste effectué sur le lieu de l'incidents				//
1-jet d'eau		2-extinction de la flamme		
3- roulé au sol		4- été déshabillé		
5-application de produits huileux		6- application de produits pâteux		
99-indeterminé				
40 a si autre à préciser.....				
41. Classification ASA				//
1=ASA1		2=ASA2		
3=ASA4		4=ASA4		
5=ASA5				
43.Score de Glasgow				//
1=0_8	2=8_14	3=15		
44 EVA				//
1=J1=.....	2=J5=.....	3=j10=.....		

45 Fréquence cardiaque				//
	1=<60	2=60à100	3=>100	
45. Fréquence respiratoire				//
	1=<16	2=16_29	3=>29	
46. Plis de déshydratation				//
	1=Présente	2=absente		
47. Diurèse				//
	1=<500	2=500-2000	3=>2000	
48. Tare Associés				
C=Maladie psychiatrique				//
	1=Oui	2=Non		
D=Epilepsie				//
	1=Oui	2=Non		
E=Asthme				//
	1=Oui	2=Non		
F=Allergie				//
	1=Oui	2=Non		
G=Anomalie congénitale				//
	1=Oui	2=Non		
H=Diabète				//
	1=Oui	2=Non		
I=HTA				//
	1=Oui	2=Non		
J=Brulure antérieure				//
	1=Oui	2=Non		
K=Autre				//
	1=Oui	2=Non		
48. a Si autre à préciser.....				//

BILAN

48. Examen complémentaire

A=Hémoglobine.....///

B=Hématocrite.....///

C=Glycémie.....///

D=Créatininémie.....///

E=Groupage.....//

1=A

2=B

3=AB

4=O

F=Rhésus.....//

1=(+)

2=(-)

G=Ionogramme.....///

H=Autres

48 a si autre à

préciser.....

HOSPITALISATION ET CONDUITE A TENIR

49. Hospitalisation //

1= service de réanimation

2= service de chirurgie générale

3=réa +chirurgie

50.Traitements

A=Formule de remplissage //

1=Baxter

2=Evans

C=Sang et dérivées //

1=oui

2=Non

D=SAT //

1=oui

2=Non

E=VAT //

1=oui

2=Non

F=Antibiotique //

1=Oui

2=Non

G=Ventilation			//
	1=Oui	2=Non	
59. Excision des phlyctènes			//
	1=Oui	2=Non	
60. Pansement			//
	1=Oui	2=Non	
61. a si autre à préciser.....			//

EVOLUTION ET DEVENIR DU MALADE

62. Guérison avec séquelle			//
	1=Oui	2=Non	
63 Séquelles			//
	1=chéloïde		
	2=Réaction fibreuse		
	3=Ankylose		
	4=Symphyse digitale		
64 Infection locale			//
	1=Oui	2=Non	
65 Ecouvillonnage.....			//
	1=Nom du germe.....		
	2=Non fait		
66 Antibiogramme.....			//
	1=sensible		
A=.....			
B=.....			
C=.....			
	2=résistant		
A=.....			
B=.....			
67 Choc hypovolémique//			
	1=Oui	2=Non	
68 Septicémie			//
	1=Oui	2=Non	
69 Pneumopathie			//
	1=Oui	2=Non	
70 Dénutrition			//
	1=Oui	2=Non	

71 Insuffisance rénale aigue //
1=Oui 2=Non

72 Anémie //
1=Oui 2=Non

73 Si autre à préciser.....

74. Devenir du malade //
1. Vivant
2. Décédé
3 Si autre à préciser

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : HAIDARA

PRENOM : FATOUMA

E-MAIL : fatoumayhaidaira@gmail.com

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013 – 2014

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako (Mali)

Les brûlures sont responsables de l'une des lésions corporelles les plus dévastatrices et les plus fréquentes dans le monde particulièrement en Afrique au sud du Sahara.

OBJECTIFS :

- Déterminer la fréquence de la brûlure chez l'adulte ;
- Décrire les aspects cliniques, et paracliniques de la brûlure chez l'adulte ;
- D'analyser les résultats du traitement.

METHODOLOGIE : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective allant du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2012 portant sur les brûlures chez les patients âgés de plus de 15ans, ayant nécessité une hospitalisation dans le service de chirurgie général au CHU Gabriel Touré.

RESULTATS : Nous avons recensé 174 patients brûlés entre le 01 janvier 2005 et le 31 décembre 2012. Le sexe masculin était le plus touché dans 66,1% des cas contre 33,9% de femme. La moyenne d'âge était de $35,61 \pm 14,61$ ans. Les brûlures étaient thermiques dans 86,59% des cas, la flamme avait été l'agent causal dominant avec 78,9%. La moyenne de surface corporelle brûlée était de $29,80 \pm 20,6\%$. Nous avons observé respectivement une fréquence élevée du deuxième degré superficiel à 52,9% suivie du deuxième degré profond à 29,9% et le troisième degré à 17,2%.

La durée moyenne d'hospitalisation avait été de 18 jours avec des extrêmes de 1 à 149 jours. L'infection et la dénutrition ont été les complications les plus fréquentes. Facteur prédictif de la mortalité, un score de Baux supérieur à 100 était considéré comme fatal, nous avons 13% des cas ≥ 100 . 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 26,4% 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; adulte, traitement



FIGURE : Patient brûlé au 3^{ème} degré avec 98% de SCB



FIGURE : Patient brûlé au 2^{ème} degré profond avec 35% de SCB

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes 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 que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !