

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



**UNIVERSITE KANKOU MOUSSA**

**Faculté des Sciences de la Santé**

Année universitaire : 2020-2021

Thèse N° : ...../....

**THESE**

**ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES  
DES TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES CHEZ LES BRULES AU  
SAU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 13 / 12 / 2022 devant le jury de la Faculté  
de Médecine et de Pharmacie par :

**Mme. MOUSSAVOU MICALLA Imelga Daphné**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine  
(DIPLÔME D'ETAT)

**JURY :**

**Président** : Pr Djibo Mahamane DIANGO  
**Directeur** : Pr Aladji Seïdou DEMBELE  
**Co- Directeur** : Pr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE  
**Membre** : Pr Almoustapha Issiaka MAIGA

## UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

### Administration

RÉCTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

### LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

#### D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

##### 1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie
générale	
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Alassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio
Vasculaire	

##### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale
Mr Madani DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Almoustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation

##### 3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

## Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés

Mr Abdoul Kadri MOUSSA  
Mr Mamadou Ndiaye

Traumatologie  
Radiologie

### **4-MAITRES ASSISTANTS**

#### **5-Assistant :**

Mr Zakary SAYE

Oncologie Chirurgicale

### **D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Siné BAYO  
embryologie  
Mr Bakary CISSE  
Mr Cheick Bougadari TRAORE  
Mr Lassine SIDIBE  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Mahamadou Ali THERA  
Mr Bakarou KAMATE  
Mr Abdoulaye Djimdé  
Mme DOUMBO Safiatou NIARE

Anatomie pathologie – Histo-  
Biochimie  
Anatomie pathologie  
Chimie Organique  
Génétique  
Parasitologie Mycologie  
Anatomie Pathologie  
Parasitologie Mycologie  
Parasitologie

#### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Boureïma KOURIBA  
Mr Aboulaye KONE

Immunologie  
Parasitologie

#### **3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

Mr Amadou KONE  
Mr Mahamadou Z SISSOKO  
Mr Karim TRAORE  
Mr Issiaka SAGARA  
Mr Bourama COULIBALY  
Mr Souleymane DAMA  
Mr Mohamed M' BAYE  
Mr Amadou NIANGALY  
Mr Laurent DEMBELE

Biologie Moléculaire  
Méthodologie de la Recherche  
Méthodologie de la Recherche  
Math-Bio-Statistique  
Histo-embryo et anapath  
Parasitologie-Mycologie  
Physiologie  
Parasitologie-Mycologie  
Parasitologie-Mycologie

#### **4-MAITRES ASSISTANTS**

Mr Souleymane SANOGO  
Mr Charles ARAMA

Physique  
Immunologie

#### **5-ASSISTANTS**

Mr Abdoulaye FAROTA  
Mr Aboudou DOUMBIA

Chimie Physique-Chimie Générale  
Chimie Générale

### **D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

#### **1- PROFESSEURS**

Mr Toumani SIDIBE  
Mr Mamadou Marouf KEITA  
Mr Saharé Fongoro  
Mr Baba KOUMARE  
Mr Dapa Aly DIALLO  
Mr Hamar Allassane TRAORE

Pédiatrie  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Hématologie  
Médecine Interne

## Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés

Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

<b>Mr Adama DICKO</b>	<b>Dermatologie</b>
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne

### **3- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

### **4- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
--------------------	-------------------

### **5- ASSISTANTS**

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

### **-CHARGES DE COURS :**

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------	--------------------

### **D.E.R SANTE PUBLIQUE**

#### **1- PROFESSEURS**

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

#### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire

#### **3-MAITRE DE CONFERENCE**

Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique
Mr Aldiouma Kodio	Anglais

#### **4-MAITRES ASSISTANTS**

Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

### **5-CHARGES DE COURS :**

Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail

## Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés

Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

### **D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

#### **1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Saibou MAIGA	Legislation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine

#### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES**

Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie

## Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés

Mme MINTA Djénébou	Sémiologie Médicale
Mr Hamadou Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
<b>4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES</b>	
Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Hamadou DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie
<b>5-ASSISTANTS :</b>	
Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diara	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Mohamed Elbechir NACO	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
<b>5-CHARGES DE COURS</b>	
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Maman Yossi communication	Technique d'expression et de
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

**DEDICACES :**

**LA CRAINTE DE L'ÉTERNEL EST LE COMMENCEMENT DE LA SCIENCE.  
PROVERBE 1 :7**

**Toute Grâce et reconnaissance soient à Dieu le tout puissant, l'Alpha et l'Oméga, l'Omniscient, l'Omnipotent et l'Omniprésent. Merci de m'avoir accordé la santé, l'intelligence et la sagesse me permettant d'accomplir ce travail. Que ton nom soit à jamais magnifié au nom de Jésus Christ.**

**A mon très cher Père, Maurice MOUSSAVOU MICALLA**

Je veux te dire un grand merci mon papounet. Je remercie mon Dieu te m'avoir donné un père formidable comme toi. Tu m'as toujours encouragée ; tu as été toujours là pour moi et voilà aujourd'hui ta chérie, ton bébé va obtenir son diplôme de doctorat.

Ce diplôme est à toi papounet. Je continuerai toujours par te rendre fière. Maintenant c'est à moi de prendre soin de toi et je vais le faire par la grâce de Dieu. Que Dieu te protège ; qu'il te donne la santé et une longue vie à mes côtés afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur. Je t'aime mon lion

**A ma Mère, Nathalie MOUSSAVOU MICALLA**

Ma reine, je veux te dire un grand merci pour tout. Tu es ma reine à moi. Il n'y a rien que tu n'as su faire pour moi maman chérie. Même quand c'est impossible, tu trouves toujours une solution pour moi. Tu ne m'as jamais laissé tomber. Ce diplôme est à toi ma reine. Ta fille chérie va obtenir son diplôme de doctorat. Je ne cesserai de te rendre fière maman chérie. Que Dieu tout puissant te donne la santé et une longue vie à mes côtés afin que tu puisses Jouir des fruits de ton labeur.

Je t'aime ma reine

**A mes frères, sœurs, cousins, cousines, nièces et neveu**

Mes chéris, je vous dédie ce diplôme de doctorat. Vous m'avez soutenu moralement depuis le début et vous avez toujours cru en moi. Sans votre soutien je ne serai pas là aujourd'hui. C'est pour vous que je me suis battu jusqu'à présent et que je continue par me battre pour vous donner un avenir meilleur par la grâce de Dieu. Je vous remercie pour tout. Votre grande sœur chérie vous aime.



## REMERCIEMENTS

La réalisation de cette thèse a été possible grâce aux concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma reconnaissance. Je tiens à remercier tous mes professeurs, pour le partage de leur expérience, leur savoir et leur conseil.

Au MaliBa et au peuple Malien, en vous j'ai appris le sens du patriotisme, l'amour de sa nation, un peuple accueillant et sociable.

*A notre maitre Professeur DIANGO Djibo Mahamane*, cher maitre durant notre internat, nous avons été marqués par votre sagesse, votre rigueur et vos qualités intellectuelles. Votre amour du travail bien fait de la médecine et de la dimension humaine forcent l'admiration et respect. Vous avez été pour nous un maitre, un conseiller, un encadreur et un père que nous n'oublierons jamais.

*A nos maitres : Professeurs Abdoul Hamidou Almeimoune, Diop, MANGANE, SAMAKE, André* nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement durant notre internat. Vous nous avez consacré votre temps précieux malgré vos multiples préoccupations. Que vos rigueurs au travail, vos sens critiques et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver ici, chers Maîtres, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

Merci à tous les médecins Anesthésistes Réanimateurs **Dr Adama COULIBALY Dr Gamby, Dr Soumaré, Dr Sanogo**. Merci également à tous médecins de garde, les DES en Anesthésie-réanimation **Dr Traore Aliou, Dr Badimi, Dr Benjamin, Dr Sidy, Dr Mami, Dr Fatou, Dr Koureysi, Dr André, Dr Yaya, Dr Touré, Dr Bakayoko, Dr Ouédraogo, Dr Dao, Dr Odou Koné, Dr Gueye, Dr Judith, Dr OMS, Dr Sackho, Dr Doumbia** et les internes du DARMU pour l'enseignement, la formation, la collaboration et contribution à la réalisation de ce travail.

A mes collègues du service : **Wakery, Sangare, Maiga, Ndiaye, Sangare, Bouba, Souarez, Sidiki, Traore, Arama, Haidara, Camara, Bernard, Koita, Bengaly, Simaga, Samake, Doumbia, Samaké, Elisée, Simaga, Zeina, Camara, Cheick, Franck, Magassa, Abdoul-karim, Leonard, Soumaré, Mohamed, Magassoba, Bocoum, Théra, Boundi**, merci infiniment pour tous ces temps de franche collaboration, de fraternité, de convivialité, de respect réciproque.

A **Mme Ted (Dr Doris) et Dr Ted** : d'avoir été présents à tout moment.

A mes amis et sœur de Bamako :

**Dr Thais, Elvira, Christelle, Dr Kadi dit Mme Sylla, Dr Dramé, Dr Adam, Dr Natio, Dr Samira, Dr Ousmane, Dr Moulaye, Dr Kalilou, Dr Paul, Dr Childerick, Joyce**. Merci infiniment pour vos franches collaborations.

A tout le personnel du service : **Major Sangaré, Mme Agathe, Yaya, Abdoulaye Sidi, les infirmiers, les brancardiers et les techniciens de surface**. Merci pour votre soutien et de votre serviabilité. Merci pour votre collaboration. Que Dieu le tout puissant continue à veiller sur vous et vos familles.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU**  
**JURY**

a mis en forme : Police :(Par défaut) Tahoma

a mis en forme : Centré

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY

#### Professeur **DIANGO Djibo Mahamane**

- ✓ Médecin anesthésiste-réanimateur et urgentiste
- ✓ Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- ✓ Praticien hospitalier au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré
- ✓ Chef du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré (DARMU)
- ✓ Chef du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré
- ✓ Spécialiste en pédagogie médicale
- ✓ Secrétaire général de société d'Anesthésiste-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- ✓ Ex-Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés
- ✓ Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- ✓ Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- ✓ Chevalier de l'ordre du Mérite de la santé
- ✓ Chevalier de l'ordre National

Cher maître,

Nous vous remercions de nous avoir acceptés dans votre service, et d'avoir accepté de présider ce jury. Vous nous avez séduits par votre grande compétence, votre disponibilité à transmettre vos enseignements, vos qualités de pédagogue et votre amour qui crée une ambiance de travail toujours agréable autour de vous.

Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation, de notre réussite, vous nous avez transmis l'amour de la profession. A l'ombre de vos pas, nous avons appris l'art d'exercer la science médicale.

Que Dieu le tout Puissant vous accorde longue vie afin que d'autres générations puissent profiter de l'immensité de votre savoir. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR**

**Professeur DEMBELE Aladji Seidou**

- ✓ Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- ✓ Maître de conférences agrégé à la FMOS
- ✓ Praticien hospitalier au CHU de l'Institut d'Ophthalmologie Tropicale d'Afrique (IOTA)
- ✓ Chef de service d'Anesthésie au CHU IOTA
- ✓ Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- ✓ Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- ✓ Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation
- ✓ Ex Secrétaire général du comité SNESUP FMOS/FAPH

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la direction de ce travail malgré vos multiples occupations. Votre large connaissance scientifique, votre savoir-faire et votre amabilité font de vous un praticien admiré et respecté. Veuillez recevoir ici, cher Maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**À NOTRE MAITRE ET CO DIRECTEUR DE THESE**

**Pr Abdoul Hamidou Almeimoune**

- ✓ Médecin anesthésiste-réanimateur
- ✓ Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel Touré
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ✓ Ancien interne des hôpitaux du Mali
- ✓ Maître-assistant de conférence agrégé à la FMOS
- ✓ DFMSA
- ✓ DIU en pédagogie médicale
- ✓ DIU des techniques ultrasoniques en Anesthésie-Réanimation et Médecine Critique
- ✓ Certificat en lecture critique d'articles scientifiques
- ✓ Membre de la SARMU-Mali
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- ✓ Membre de l'European society of anesthesiology (ESA)
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)

Cher maitre,

Vous nous avez impressionnés par vos qualités professionnelles et intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre compréhension, votre courtoisie et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre de référence.

Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici, cher maitre, nos sincères remerciements.

**À NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

**Pr Almoustapha Issiaka MAIGA**

- ✓ Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV du SEREFO.
- ✓ Chef de département de biologie médicale du CHU Gabriel Touré
- ✓ Secrétaire Général, de l'Association Africaine de lutte contre la Résistance aux Antimicrobiens (AAARAM)
- ✓ Membre de plusieurs sociétés savantes internationales sur le VIH dans le monde
- ✓ Président de la Société Malienne de Virologie (SOMAVIR)
- ✓ Enseignant à la faculté de pharmacie
- ✓ Maître de recherche au CHU Gabriel Touré
- ✓ Président du forum africain de virologie (AFRICA VIROLOGY FORUM)
- ✓ Coordinateur du Diplôme Universitaire de Rétrovirologie à la FMOS, USTTB
- ✓ Membre de la Société Africaine Anti-SIDA (SAA)
- ✓ Membre de la Société internationale du SIDA

Cher maitre,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à la formation scientifique malgré vos multiples occupations.

Votre compétence scientifique, votre dynamisme et ainsi que votre simplicité ont forgé en nous le respect et l'admiration. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

## ABREVIATIONS

<b>ABA</b>	: American burn association
<b>ABSI</b>	: Abrevied burn severity index
<b>ACTH</b>	: Hormone corticotrope
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>CFU</b>	: Colonyforming unit
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>DA</b>	: Délai admission
<b>FeNa</b>	: Fraction d'extraction urinaire de sodium
<b>IB</b>	: Indice de Baux
<b>IBM</b>	: Indice de Baux modifié
<b>IgA IgG</b>	: Immunoglobuline A, Immunoglobuline G.
<b>II 1</b>	: Interleukine 1
<b>II 2</b>	: Interleukine 2
<b>II 6</b>	: Interleukine 6
<b>LH</b>	: Luteinichormone
<b>MRSA</b>	: Staphylococcus aureus méticilline résistant
<b>PAF</b>	: Acether, Platelet activating factor acether
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	: Rapport pression partielle artérielle en oxygène sur fraction d'oxygène dans l'air inspiré
<b>PG2</b>	: Prostaglandine 2
<b>SAU</b>	: Service d'accueil des urgences
<b>SCB</b>	: Surface corporelle Brûlée
<b>SCBT</b>	: Surface corporelle brûlée totale
<b>SCT</b>	: Surface Corporelle Totale
<b>SDMV</b>	: Syndrome de défaillance multi-viscérale
<b>SDRA</b>	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
<b>SIRS</b>	: Systémic inflammatory reaction syndrome
<b>TNF</b>	: Tumor nécrosis factor
<b>TSH</b>	: Hormone thyreotrope
<b>T3-T4</b>	: Triiodothyronine, tétraiodothyronine
<b>USB</b>	: Unité standard de brulure
<b>VA/Q</b>	: Rapport ventilation/perfusion
<b>UKM</b>	: Université Kankou Moussa



## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : La tranche d'âge .....	83
<b>Tableau II</b> : Le genre.....	83
<b>Tableau III</b> : Le type de brûlure.....	84
<b>Tableau IV</b> : Le mécanisme de la brûlure.....	84
<b>Tableau V</b> : La profondeur de la brûlure.....	84
<b>Tableau VI</b> : Le délai d'admission.....	85
<b>Tableau VII</b> : Les symptômes cliniques .....	85
<b>Tableau VIII</b> : La douleur.....	86
<b>Tableau IX</b> : La natrémie .....	86
<b>Tableau X</b> : La kaliémie.....	86
<b>Tableau XI</b> : La calcémie.....	87
<b>Tableau XII</b> : La chlorémie.....	87
<b>Tableau XIII</b> : La magnésémie .....	87
<b>Tableau XIV</b> : La protidémie.....	88
<b>Tableau XV</b> : Les troubles ioniques.....	88
<b>Tableau XVI</b> : L'hémogramme.....	88
<b>Tableau XVII</b> : Les complications.....	89
<b>Tableau XVIII</b> : La durée du séjour .....	89
<b>Tableau XIX</b> : La prise en charge préhospitalière .....	89
<b>Tableau XX</b> : Le conditionnement.....	90
<b>Tableau XXI</b> : L'analgésie.....	90
<b>Tableau XXII</b> : La neurosédation .....	90
<b>Tableau XXIII</b> : Le protocole de réhydratation .....	90
<b>Tableau XXIV</b> : Le volume de cristalloïde reçu les 24 premières heures .....	91
<b>Tableau XXV</b> : Le type de cristalloïde .....	91
<b>Tableau XXVI</b> : Les troubles ioniques et traitement reçu .....	91
<b>Tableau XXVII</b> : Les troubles ioniques et traitement reçu.....	92
<b>Tableau XXVIII</b> : Le SAT-VAT .....	92
<b>Tableau XXIX</b> : La prévention des maladies thromboemboliques.....	92
<b>Tableau XXX</b> : La prévention de l'ulcère de stress .....	93
<b>Tableau XXXI</b> : La voie d'apport hydroélectrolytique.....	93
<b>Tableau XXXII</b> : Le rythme des pansements .....	93
<b>Tableau XXXIII</b> : L'évolution.....	93
<b>Tableau XXXIV</b> : L'orientation à la sortie du SAU .....	94
<b>Tableau XXXV</b> : Le type de brûlure et les plis de déshydratation .....	94
<b>Tableau XXXVI</b> : Le type de brûlure et les œdèmes.....	94
<b>Tableau XXXVII</b> : Le type de brûlure et la natrémie .....	95
<b>Tableau XXXVIII</b> : Le type de brûlure et la magnésémie .....	95
<b>Tableau XXXIX</b> : La profondeur de la brûlure et la natrémie.....	95
<b>Tableau XL</b> : L'évolution des patients selon la natrémie .....	96

<b>Tableau XLI</b> : L'évolution des patients selon la magnésémie.....	96
<b>Tableau XLII</b> : L'évolution des patients selon les troubles ioniques .....	96

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Anatomie de la peau.....	26
<b>Figure 2</b> : coupe microscopique du derme .....	28
<b>Figure 3</b> : coupe des différentes couches de la peau.....	29
<b>Figure 4</b> : follicule pileux et la glande sébacée modifié de Géras 1990.....	30
<b>Figure 5</b> : vascularisation de la peau .....	32
<b>Figure 6</b> : Innervation de la peau .....	32
<b>Figure 7</b> : Règle des 9 de wallace .....	46
<b>Figure 8</b> : Bonhomme de Lund et Browder .....	46
<b>Figure 9</b> : Brûlure du premier degré.....	47
<b>Figure 10</b> : Caractéristiques brûlure 2 <sup>ème</sup> degré superficiel et profond .....	Erreur ! Signet non défini.
<b>Figure 12</b> : Profondeur de la brûlure .....	48
<b>Figure 13</b> : Brûlure du 3 <sup>ème</sup> degré .....	48

## TABLES DES MATIERES

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>21</b>
<b>II.</b>	<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>23</b>
1.	OBJECTIF GENERAL .....	23
2.	OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	23
<b>III.</b>	<b>GENERALITES</b> .....	<b>25</b>
1.	EPIDEMIOLOGIE.....	25
2.	RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.....	25
2.1.	Peau humaine .....	25
2.2.	Annexes.....	29
2.3.	Vascularisation de la peau.....	31
2.4.	Innervation de la peau .....	32
2.5.	Fonction de la peau .....	33
3.	BRULURE.....	34
3.1.	Définition .....	34
3.2.	Anatomo-pathologie de la brulure .....	34
3.3.	Physiopathologie de la brulure.....	34
3.3.1.	Conséquences inflammatoires .....	35
3.3.2.	Conséquences cardiovasculaires .....	36
3.4.	Conséquences cliniques .....	38
3.4.1.	Conséquences respiratoires .....	38
3.4.2.	Conséquences métaboliques.....	40
3.4.3.	Conséquences digestives et hépatiques .....	41
3.4.4.	Conséquences neurologiques .....	43
3.4.5.	Conséquences rénales.....	43
3.4.6.	Conséquences hématologiques.....	44
3.5.	Diagnostic positif de la brulure .....	45
3.6.	Diagnostic différentiel de la brulure .....	49
3.7.	Diagnostic étiologique .....	49
3.7.1.	Brûlure thermique .....	49
3.7.2.	Brûlure électrique .....	49
3.7.3.	Brûlure chimique.....	50
3.7.4.	Brûlure par radiation .....	50
3.8.	Diagnostic de gravité.....	50
3.8.1.	Existence de lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumées .....	50
3.8.2.	Age de la victime.....	50
3.8.3.	Terrain pathologique .....	51
3.8.4.	Localisation de la brûlure .....	51
3.9.	Indices pronostiques.....	51
3.10.	Prise en charge .....	52
3.10.1.	Immédiates.....	52

## **Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

3.10.2. Traitement local .....	54
3.10.3. Traitements associés .....	55
3.10.4. Crénothérapie.....	55
<b>IV. METHODOLOGIE .....</b>	<b>77</b>
1. CADRE D'ETUDE.....	77
2. TYPE D'ETUDE.....	79
3. PERIODE D'ETUDE .....	79
4. ECHANTILLONNAGE .....	79
5. POPULATION D'ETUDE.....	79
6. PATIENTS ET METHODES.....	80
7. ASPECTS ETHIQUES .....	81
<b>IV. RESULTATS .....</b>	<b>83</b>
1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	83
2. DONNEES CLINICO-BIOLOGIQUES .....	84
3. DONNEES THERAPEUTIQUES .....	89
4. EVOLUTION .....	93
5. ETUDE ANALYTIQUE.....	94
<b>V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>98</b>
1. METHODOLOGIE.....	98
2. EPIDEMIOLOGIE.....	98
3. ASPECTS CLINIQUES .....	100
4. DONNEES PARACLINIQUES.....	102
5. PRISE EN CHARGE .....	104
<b>VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>108</b>
CONCLUSION .....	108
RECOMMANDATIONS.....	109
<b>VII. REFERENCES .....</b>	<b>111</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>120</b>
FICHE SIGNALETIQUE.....	120
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	121



# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

La brûlure se définit comme une destruction partielle ou totale du revêtement cutané ou des tissus sous-jacents par un agent thermique, électrique, chimique ou par des radiations ionisantes [1]. La brûlure est grave lorsqu'elle engage le pronostic fonctionnel et/ou vital par son étendue, sa profondeur, sa topographie, les circonstances et l'agent vulnérant. [1] La brûlure reste un traumatisme fréquent dans les pays industrialisés et un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement.

Toutes gravités confondues, on estime à 1.250.000 cas annuels les brûlures justifiant les soins médicaux aux Etats-Unis [2].

En France 200.000 personnes environ se brûlent chaque année [3]. Dans les pays en voie de développement la situation est plus dramatique encore.

En Afrique sub-saharienne, l'incidence des brûlures est l'une des plus élevées au monde, avec 245 cas pour 100.000 personnes, soit trois fois l'incidence moyenne mondiale [4].

En Afrique de l'Est la mortalité due aux brûlures représente 10%.

Une étude réalisée en 2010 en Côte d'Ivoire retrouve une prévalence de 24,3% due aux brûlures graves [5].

Dans les pays en voie de développement la morbidité et la mortalité liée à ce traumatisme en font un problème de santé publique majeur [5].

La brûlure grave en Afrique est dramatique par son incidence, sa morbidité et sa mortalité.

Au Mali, l'étude faite par Amadou Sidibé sur l'épidémiologie du grand brûlé retrouve une fréquence de 7,6% [7] et Bakary L. Togola avait trouvé 21,4% de décès.[6]

Dans notre contexte, les premières heures d'évolution d'une brûlure grave engagent le pronostic vital.

Eu égard aux pertes volumiques importantes qui peuvent être source de trouble hydroélectrolytique voir un état de choc hypovolémique.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

Devant ces considérations physiopathologiques nous avons initié ce travail afin de déterminer les perturbations hydroélectrolytiques induites par la plasmorragie et aggravé le remplissage vasculaire.

## II. OBJECTIFS

### 1. Objectif général

Etudier les aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré

### 2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des brûlés au SAU
- Déterminer l'incidence des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés
- Décrire les aspects clinico-biologiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés
- Décrire les principes thérapeutiques et pronostics





**GENERALITES**

### III. GENERALITES

#### 1. Epidémiologie

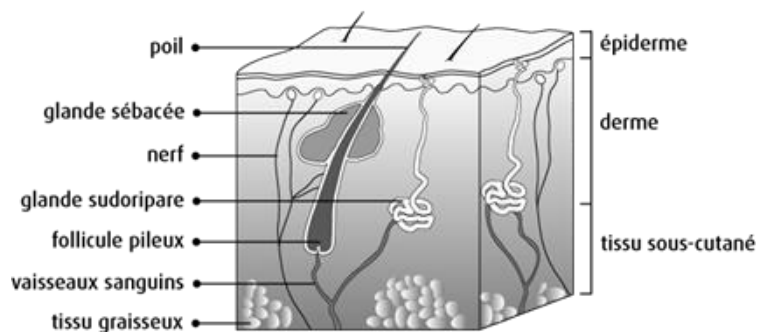
L'incidence des brûlures reste élevée dans les pays industrialisés, en dépit des campagnes de prévention. Aux États-Unis, plus de deux millions de cas nécessitent des soins médicaux chaque année dont 500.000 sont des brûlures graves, avec une mortalité directe estimée à 1000/an [52]. En France les brûlures annuelles représentent près de 500.000 cas par an, dont 10.000 justifient une hospitalisation, 3500 sont hospitalisés en centre des grands brûlés avec une mortalité de 1000/ans [46]. Dans les pays en voie de développement, la morbidité et la mortalité liée à ce traumatisme en font un problème de santé publique majeur. En Côte d'Ivoire, le centre des grands brûlés d'Abidjan reçoit environ 500 patients brûlés par an pour 115 cas de brûlures graves avec une mortalité de 165 cas/ans [5]. Au Sénégal l'étude faite par SEYE montre que les brûlures représentent 6,26% de l'ensemble des lésions accidentelles [113]. Au Mali l'étude faite par Amadou Sidibé sur l'épidémiologie du grand brûlé retrouve une fréquence de 7,6% [86].

#### 2. Rappel anatomo-physiologique

##### 2.1. Peau humaine

La peau est constituée de différents tissus qui s'unissent pour accomplir des fonctions précises. Sa surface et son poids en font le plus lourd et le plus étendue des organes du corps humain. 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

<https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/skin-non-melanoma/what-is-non-melanoma-skin-cancer/the-skin>

#### ▪ **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 transfèrent des granules de mélanines. La mélanine est un pigment brun foncé qui colore la peau et absorbe les rayonnements ultraviolets nocifs. Une fois parvenus à l'intérieur des kératinocytes, les granules de mélanine s'agglutinent pour former un voile protecteur sur la face du noyau qui est tournée vers le milieu extérieur ; ils mettent ainsi l'ADN nucléaire à l'abri des rayonnements ultraviolets [9].

Les cellules de Langerhans, considérées comme des macrophages intraépidermiques sont élaborées dans la moelle osseuse rouge puis migrent vers l'épiderme, ou

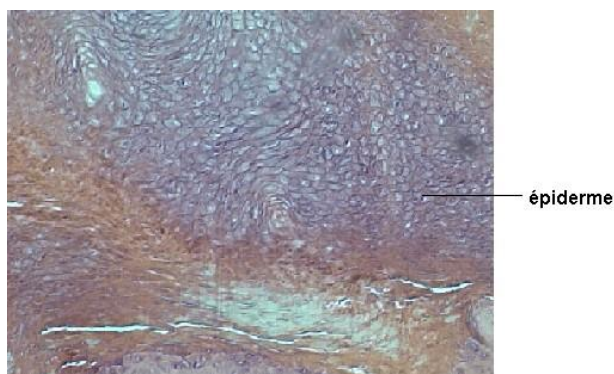
elles constituent une faible proportion de cellules. Elles participent à la défense de l'organisme contre les microbes qui envahissent la peau, et elles sont très sensibles aux rayonnements ultraviolets [9]. Les cellules de Merkel sont des récepteurs sensoriels ; situées dans la couche la plus profonde 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 plupart 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 plante des pieds, par exemple l'épiderme est composé d'une cinquième couche : la couche claire en plus des couches précédentes suscitées [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]

#### ▪ **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** : coupe microscopique du derme

<https://epilaser.wordpress.com/2014/02/20/la-peau/>

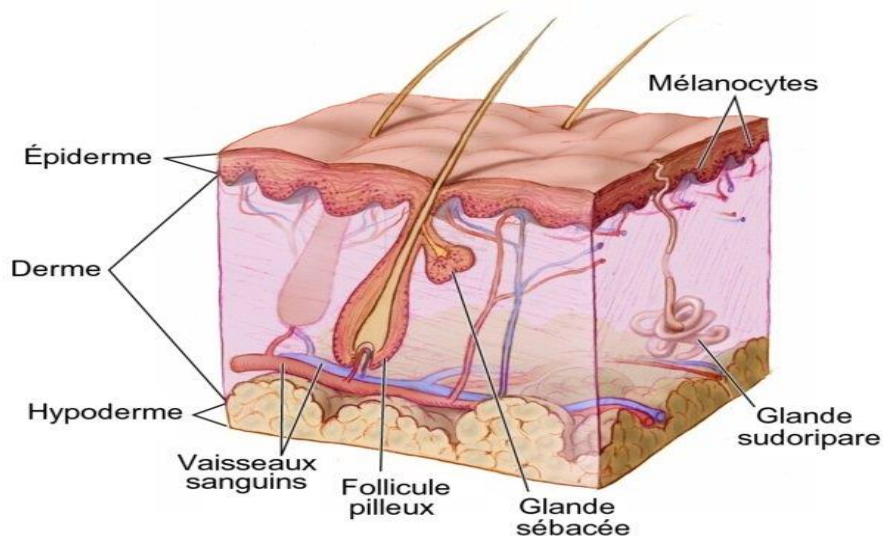
Astérisque blanche : crête épidermique ; Flèches noires : papilles dermiques ; Flèche bleue : unité sécrétant

#### ▪ Hypoderme

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



**Figure 3** : coupe des différentes couches de la peau

<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-peau-7189/>

## 2.2. Annexes

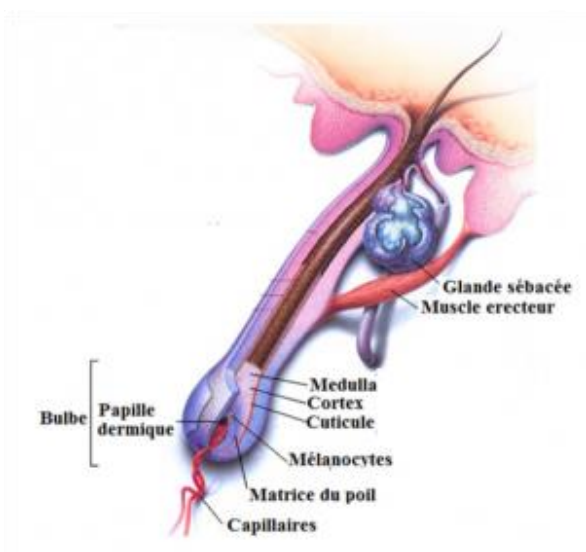
### ⊙ Appareil pilo-sébacé

#### - Poils

Les poils proviennent d'une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'enfonce dans le derme. Cette invagination épidermique, constituant la gaine épithéliale du poil, se renfle à son extrémité profonde et constitue 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 mélanomes aux

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



**Figure 4** : follicule pileux et la glande sébacée modifié de Geras 1990

<https://lastationbeaute.com/topic/lanatomie-du-poil/>

#### - 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].

#### - Glandes sudorales

Ce sont des glandes exocrines, tubuleuses simples pelotonnées, sécrétant la sueur. Leur portion sécrétrice (épithélium cubique simple) entourée de cellules myoépithéliales, siège dans le derme profond. Leur canal excréteur (épithélium

cubique bi stratifié) gagne la surface de l'épiderme par un trajet hélicoïdal. L'innervation des glandes sudoripares est sympathique, segmentaire [12].

- **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].

- **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].

**2.3. Vascularisation de la peau**

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

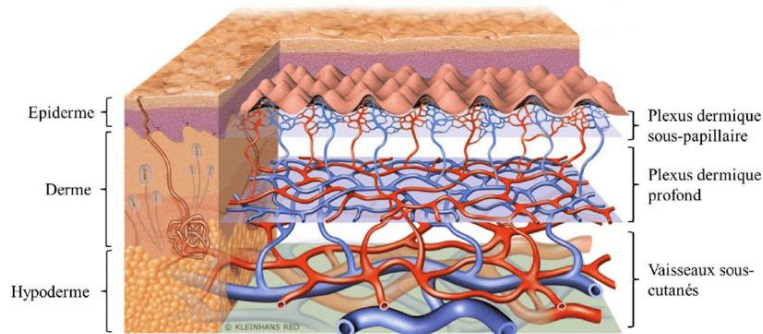
Le réseau artériel dermique est un réseau sous papillaire avec des artéioles de petit calibre, destinées aux papilles dermiques [13].

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].





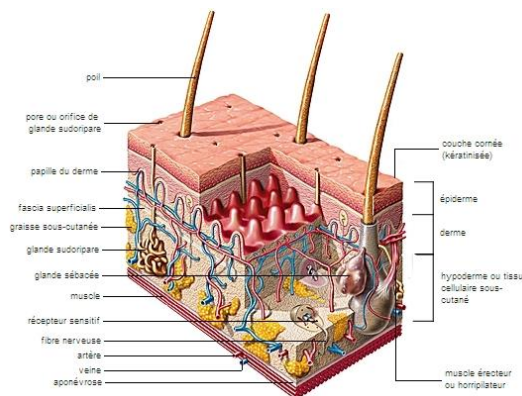
**Figure 5** : vascularisation de la peau

[https://www.researchgate.net/figure/La-vascularisation-cutanee-Dapres-BASFc\\_fig6\\_342622254](https://www.researchgate.net/figure/La-vascularisation-cutanee-Dapres-BASFc_fig6_342622254)

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 gazeux et de molécules dissoutes. Ces capillaires vont ensuite devenir des veinules, puis des veines qui retournent au cœur [13]

#### 2.4. Innervation de la peau

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



**Figure 6** : Innervation de la peau

[https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Structure\\_de\\_la\\_peau/1001996](https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Structure_de_la_peau/1001996)

## 2.5. Fonction de la peau

### a) Protection de la peau

#### Protection mécanique

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

#### Protection contre la lumière solaire

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

### b) Fonction de perception de l'environnement

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

### c) 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 CO<sub>2</sub>, 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. Brûlure**

#### **3.1. Définition**

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

#### **3.2. Anatomicopathologie de la brûlure**

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

#### **3.3. Physiopathologie de la brûlure**

La brûlure induit un état de choc causé par hypovolémie et hémococoncentration suite à une perte liquidienne. Une brûlure qui apparaît superficielle peut devenir profonde au cours d'une période de 48 à 72 heures suite à la transformation de la zone de stase en zone de coagulation. Cela est d'autant plus possible lorsque la plaie est infectée ou suite à une mauvaise perfusion de la surface touchée [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.

### **3.3.1. 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, tumor nécrosis factor alpha [TNF $\alpha$ ], interféron gamma [IFN] ou antiinflammatoires (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].

### **3.3.2. Conséquences cardiovasculaires**

#### **a) Choc hypovolémie**

##### **▪ Physiopathologie**

Deux mécanismes se mettent en place dans les premières minutes qui suivent la brûlure : l'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées et l'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 adrénérique initiale dans toute la microcirculation qui limite la surface d'échange, mais a pour effet indésirable d'augmenter la pression hydrostatique intra capillaire [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  $8-10$  cmH<sub>2</sub>O; pression capillaire pulmonaire inférieure à  $10-12$  cmH<sub>2</sub>O), index cardiaque diminué ( $< 3$  L/min/m<sup>2</sup>) et résistances vasculaires systémiques indexées élevées ( $> 800$  dyn s/cm<sup>2</sup>), baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO<sub>2</sub>  $< 65\%$ ) [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].

## **b) 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 adrénérgique importante [37].

### c) 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 adrénérergique 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].

### 3.4. Conséquences cliniques

Le choc hyperkinétique se caractérise quelle que soit la méthode d'exploration employée par les paramètres suivants : tachycardie ( $> 120$  bat/min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 70 mm Hg), index cardiaque élevé ( $>3$  L/min/m<sup>2</sup>) et résistances vasculaires systémiques indexées effondrées ( $<800$  dyns/cm<sup>2</sup>) [39].

Les troubles hémodynamique suite à la réaction adrénérergique 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].

#### 3.4.1. Conséquences respiratoires

##### a) 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. Cet 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 complaisance 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 œdèmes 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].

#### **b) Sans inhalation d'effumées**

##### **▪ Physiopathologie**

Les brûlures du troisième degré du tronc (thorax et/ou abdomen) se rétractent, diminuent la complaisance 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].

#### **3.4.2. Conséquences métaboliques**

##### **▪ Physiopathologie Hyper métabolisme**

La sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hyper métabolisme chez le brûlé. Cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme se prolonge plusieurs semaines [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 turn-over 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 centrale, précoce, agressive et prolongée est d'éviter les complications de la dénutrition que sont l'immunodépression, la susceptibilité aux infections nosocomiales et le retard de cicatrisation des greffes cutanées.

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

### **3.4.3. 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 cristalloïdes 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 30cmH<sub>2</sub>O 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.

#### **3.4.4. Conséquences neurologiques**

##### **▪ Physiopathologie**

La douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes. À la phase initiale, les voies habituelles nociceptives sont mises en action. À la phase tardive, après répétitions des pansements et des chirurgies, interviennent des phénomènes d'hyperalgésie secondaire et de douleurs neuropathiques par atteinte thermique directe des terminaisons nerveuses [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].

#### **3.4.5. Conséquences rénales**

##### **▪ Physiopathologie**

Quatre circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées : l'hypovolémie à la phase aiguë compliquée de nécrose tubulaire aiguë, l'ischémie splanchnique sur un SCA, la rhabdomyolyse après brûlure électrique, le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques [70].

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

##### **▪ Conséquences cliniques**

Les conditions de l'accident électrique et la présentation clinique (oligurie avec urines sombres couleur porto, portes d'entrée cutanée du courant) orientent d'emblée vers un traitement préventif de l'insuffisance rénale. Le dépistage du SCA par mesure

systématique de la pression intra vésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale [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.

### 3.4.6. Conséquences hématologiques

#### ▪ Physiopathologie

Les trois lignées de cellules sanguines et l'hémostase subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution de l'état du brûlé grave [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 micro thromboses 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 clés 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 SDM [7]

#### ▪ 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 hypercoagulabilité

avec un risque thromboembolique élevé [44].

### **3.5. Diagnostic positif de la brûlure**

#### **3.5.1. 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<sup>ère</sup> minutes. Leur présence doit faire évoquer un saignement occulte.

#### **a) Surface brûlée**

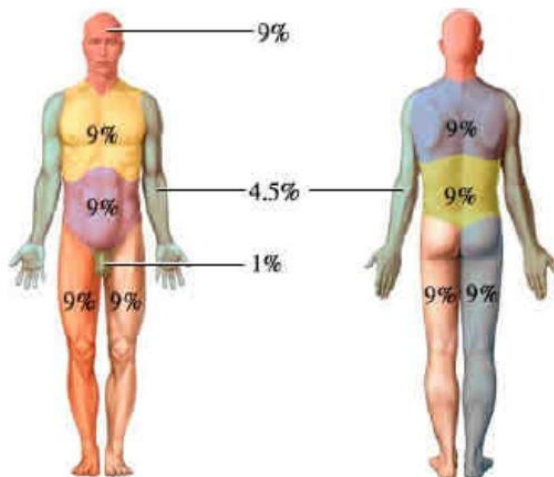
C'est l'élément visuel immédiat sur le terrain, La surface brûlée ainsi calculée est essentielle pour la réanimation initiale du brûlé, elle l'est moins pour le pronostic vital [78].

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 quel que soit l'âge du patient.

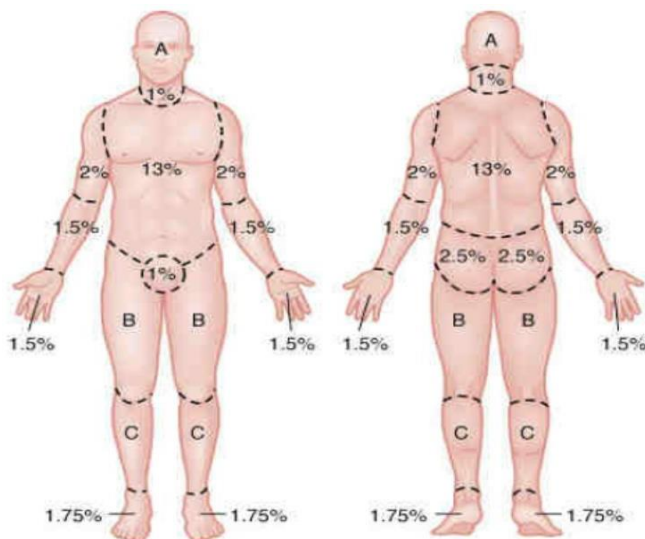
**Règle des 9 de WALLACE** : Cette règle consiste à affecter 9% de la surface corporelle sur 11 portions de la surface corporelle. Les membres supérieurs représentent chacun 9%, soit 18% au total. Les membres inférieures représentent deux fois 9% chacun soit 36% au total. Le tronc représente quatre fois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

généraux externes.



**Figure 7 :** Règle des 9 de wallace

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

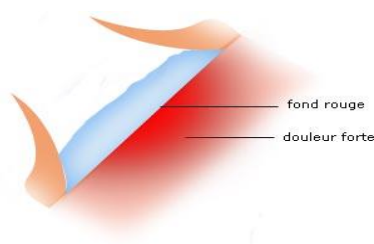


**Figure 8 :** Bonhomme de Lund et Browder

### **Profondeur de la brûlure**

C'est un paramètre qui intervient dans le pronostic fonctionnel que dans le pronostic vital car c'est de la profondeur que dépendent les capacités de cicatrisation cutanée ainsi que sa qualité [80].

**1er degré** : Elle correspond à une lésion isolée de l'épiderme qui cicatrise spontanément en quelques jours sans séquelle. Elle se caractérise par un érythème douloureux [80].



**Figure 9** : Brûlure du premier degré

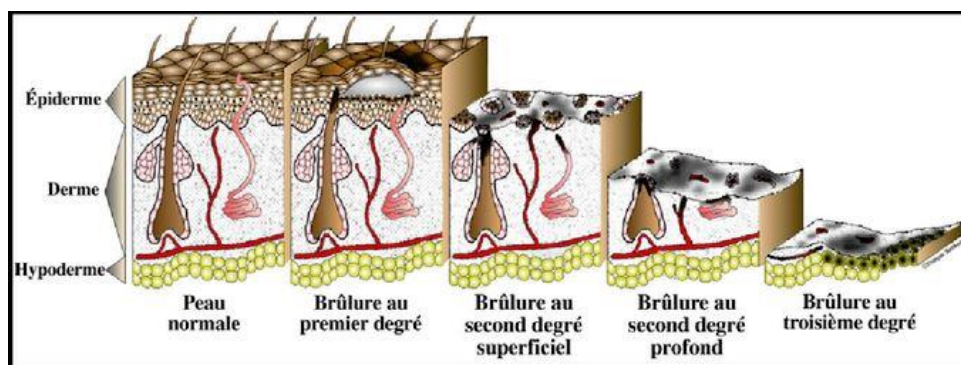
**2<sup>ème</sup> degré** : Le 2<sup>ème</sup> degré correspond à une lésion complète de l'épiderme associée à une atteinte plus ou moins profonde du derme, dont la caractéristique pathognomonique est la présence de phlyctène.

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<sup>ème</sup> 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 10** : Profondeur de la brûlure

Source: <https://d3i71xaburhd42.cloudfront.net/9b315a5d0dd8eaa676ae60ab644fc76cbc87f194/15-Figure3-1.png>



**Figure 11** : Brûlure du 3<sup>ème</sup> degré

Une brûlure du premier degré affecte uniquement l'épiderme, alors qu'une brûlure du second degré atteint le derme à un niveau variable (superficiel ou profond). Dans une

brûlure du troisième degré, l'épiderme et le derme sont complètement détruits (François Berthold, LOEX).

### **3.6. Diagnostic différentiel de la brûlure**

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

### **3.7. Diagnostic étiologique**

#### **3.7.1. Brûlure thermique**

La brûlure thermique est causée par le contact de la peau avec un agent chaud solide ou liquide dont la température dépasse les 60° Celsius pendant un temps d'exposition de plusieurs secondes. Les agents solides entraînent des lésions limitées et profondes, alors que les agents liquides entraînent des lésions étendues dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné [81].

#### **3.7.2. Brûlure électrique**

Les brûlures électriques sont celles dues aux passages de courant électrique, les lésions sont toujours profondes. Le point d'entrée souvent minuscule, cache la véritable lésion, sont toujours associées à de nombreuses thromboses vasculaires qui aggravent la lésion électrique. La gravité de la brûlure est fonction de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de sa localisation et du temps de contact. Les brûlures électriques entraînent une brûlure au point de contact dit point d'entrée mais aussi tout le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps et au niveau du point de sortie. Les points d'entrées et de sorties du courant sont souvent des brûlures du troisième degré à type de plaques noires, sèches, de petites dimensions. Sur le trajet parcouru, le courant peut provoquer des lésions tissulaires qui peuvent être cutanées, musculaires, cardiaques, viscérales, rénales, vasculaires ou neurologiques aggravant le pronostic vital. Ces lésions de transit mettent parfois du temps à se manifester. Ainsi, il convient de réévaluer régulièrement l'état local aussi bien que général pour déceler toute aggravation secondaire [81].

### **3.7.3. Brûlure chimique**

Les brûlures chimiques sont causées par des acides ou des bases. La gravité de la brûlure est corrélée aux propriétés chimiques du produit, à sa concentration et au temps de contact. Les brûlures chimiques se limitent aux zones de contact avec la peau [81].

### **3.7.4. Brûlure par radiation**

La brûlure par radiation se produit essentiellement par les rayons X et Y. L'aspect des lésions est semblable à celui des lésions thermiques [81].

## **3.8. Diagnostic de gravité**

La gravité d'une brûlure est déterminée en premier lieu par sa surface et sa profondeur. Néanmoins, d'autres paramètres comme l'âge, le terrain, l'existence de lésions d'inhalation de fumées, la localisation des brûlures, la précocité de la réanimation peuvent jouer un rôle déterminant. Une évaluation précise de la gravité est indispensable, non seulement pour informer le patient et sa famille de son état, mais encore pour choisir des moyens thérapeutiques adaptés [82].

### **3.8.1. Existence de lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumées**

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].

### **3.8.2. Age de la victime**

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

surtout aux âges extrêmes de la vie que le pronostic vital se dégrade. Une étude par analyse logistique effectuée sur deux groupes importants de brûlés nous a permis de montrer qu'en ce qui concerne les adultes, l'âge n'intervient qu'au-delà de 50 ans dans le pronostic vital et pèse alors plus lourd sur ce dernier que ne le prévoit l'indice de Baux [82].

### **3.8.3. Terrain pathologique**

En dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique est un facteur aggravant important de la brûlure. Il faut ici insister sur l'alcoolisme, en raison de sa fréquence et de ses effets délétères particulièrement marqués sur l'évolution générale et locale de la brûlure. Est également péjorative la préexistence de pathologies cardiaques et neurologiques, d'une insuffisance rénale, d'une dépression immunitaire, d'un diabète [82].

### **3.8.4. Localisation de la brûlure**

Les brûlures localisées au niveau du visage présentent une gravité particulière. En effet, à la période initiale, elles font courir le risque d'un œdème des voies respiratoires supérieures, puis elles peuvent entraîner des complications oculaires (une occlusion palpébrale, infections), enfin elles peuvent laisser persister des séquelles cicatricielles dont le retentissement psychologique et social est majeur. La localisation des brûlures aux mains est également un facteur aggravant en raison des risques fonctionnels (l'atteinte des tendons extenseurs des doigts est fréquente dans les brûlures profondes) et esthétiques. Enfin les brûlures proches du périnée présentent un risque accru de complications infectieuses [82].

## **3.9. Indices pronostiques**

### **⊙ Indice de baux**

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

La règle du calcul de l'indice est simple : on additionne l'âge à la surface corporelle brûlée (SCB) et on ajoute 15 s'il y a existence d'une tare avérée. Si l'indice dépasse 100,

le pronostic vital est très fortement engagé. Pour déterminer la SCB, on se réfère préalablement à la Règle de Wallace.

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

## 3.10. Prise en charge

### 3.10.1. Immédiates

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

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 hypovolémie [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].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ces patients doivent être hospitalisés dans des conditions d'asepsie très rigoureuse (en Centres de brûlés) et posent ensuite le problème de la couverture des zones excisées [83].

### **3.10.2. Traitement local**

#### **Incisions de décharge**

Impératives si la brûlure affecte un membre de manière circulaire et le dos des mains : elles sont faites au bistouri le plus rapidement possible pour améliorer la circulation locale jusque dans la zone d'œdème. On les fait souvent sur le thorax et le cou pour décompresser la circulation locale et éviter l'approfondissement des brûlures [83].

#### **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. Lespansements ont lieu sous anesthésie générale tous les 3 jours en moyenne [83].

#### **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 cm<sup>2</sup> de peau dont le traitement permet d'isoler les kératinocytes cutanés et d'en ensemercer des boîtes de Pétri.

On arrive ainsi à obtenir jusqu'à 1m<sup>2</sup> 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 (1million de francs pour 1 m<sup>2</sup> d'épiderme) [83].

### **3.10.3. 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 23h/24, 6 à 12 mois pour lutter contre l'hypertrophie cicatricielle. Des attelles de postures sont souvent utiles pour les brûlures des zones articulaires : minerve en position d'extension à 110 ° pour le cou, attelle en extension pour le genou et le coude. Un soutien psychothérapeutique et le transfert en centre de réadaptation sont généralement un complément de traitement indispensable. Adultes, l'âge n'intervient qu'au-delà de 50 ans dans le pronostic vital et pèse alors plus lourd sur ce dernier que ne le prévoit l'indice de Baux [82].

### **3.10.4. Crénothérapie**

Sur les placards cicatriciels hypertrophiques consécutifs aux brûlures et sur les brides, des douches filiformes sous une pression de 17 kg/cm<sup>2</sup> 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].

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

▪ **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 48h) sont aux mieux traitées par excision-greffe précoce. Entre le 3e et le 5e jour les zones brûlées sont excisées tangentiellement au rasoir de jusque dans la zone d'œdème sous lésionnel et immédiatement greffées en peau mince. Ce traitement donne un excellent résultat fonctionnel (reprise du travail souvent possible après 2 mois) et peu de séquelles esthétiques en particulier il évite presque toujours l'apparition de placards cicatriciels hypertrophiques d'évolution très longue (3 ans) [83]. Ce traitement n'est réalisable :

- Que chez le brûlé léger ( $\leq 15$  % 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].

**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].

## ▪ Traitement médical

### ✚ En préhospitalier

Cette prise en charge comporte plusieurs étapes :

#### **Soustraire le blessé de l'agent causal**

- Eteindre et enlever les vêtements incandescents
- Laver à grande eau pendant plusieurs minutes dans certaines brûlures chimiques
- Eviter les accidents : explosion de gaz, ré-électrisation, les inhalations.

#### **Assurer les fonctions vitales**

##### **Examiner et évaluer**

L'examen clinique initial a une importance capitale ; elle consiste à :

- Faire une évaluation sommaire de l'étendue des brûlures.
- Chercher les lésions associées, souvent au second plan, masquées par l'aspect spectaculaire des brûlures : Une notion est qu'un brûlé est toujours conscient, en cas d'altération de la conscience, il faut s'orienter vers un traumatisme crânio-encéphalique et/ou une inhalation de gaz toxique ou un choc hémorragique. La prise en charge de ces lésions vient en priorité par rapport aux brûlures.

##### **Remplissage vasculaire**

Tout brûlé grave doit bénéficier d'un remplissage sans délai : le conditionnement se fera par l'obtention d'une voie veineuse de bon calibre en appliquant la règle de DEMLING : la préférence de la voie périphérique par rapport à la voie centrale et de la zone saine par rapport à la zone brûlée énoncée comme suit : Voie périphérique en zone saine > voie périphérique en zone Brûlée > voie centrale en zone saine > voie centrale en zone brûlée [38]. Le remplissage se fera au rythme de 20 à 30 ml/kg de RINGER lactate.

##### **Refroidir les lésions**

Le refroidissement des brûlures sera fait dans le but de limiter la douleur et aussi l'hyperhémie, il doit se faire dans les 15 premières minutes qui suivent l'accident. Cette humidification se fera à l'eau physiologique stérile avec une température de 20° à 25° C pendant cinq minutes et ne concernera que les zones brûlées [17]. Cette humidification

est contre-indiquée en cas de troubles de la conscience, d'altération hémodynamique et de polytraumatisé associé [17].

### **Réchauffer le patient**

Pour les brûlures très étendues cette humidification expose le patient au risque majeur d'hypothermie et il faudrait le réchauffer par une couverture stérile isotherme [24, 69].

### **Evacuation des patients**

L'acheminement de ces patients se fera sans délai dans une ambulance bien chauffée vers un centre de réanimation ou de grands brûlés selon les structures existantes

### **✚ Réanimation durant les 48 premières heures**

Elle se fait sur la base de données théorique qui découle de la physiopathologie.

### **Remplissage vasculaire**

#### **Buts :**

- Rétablir la volémie par la compensation des pertes majeures en eau, sodium, et en protéines indispensables pour les grandes hypo protidémies
- Maintenir le débit cardiaque ;
- Limiter l'œdème généré par l'extravasation plasmatique.

### **Aspects qualitatifs des produits de remplissage :**

#### **Les cristalloïdes**

- Les cristalloïdes isotoniques : Tous les liquides isotoniques au plasma et qui contiennent du sel peuvent être utilisés [41]
- ❖ RINGER lactate : permet de couvrir les besoins sodés estimés à 0,6 mmol /kg/ % SCB. Ce soluté a fait preuve de son efficacité et de son innocuité, malgré son faible pouvoir expansif et l'accroissement inéluctable de l'œdème interstitiel qu'il génère [17, 10], plus de la moitié du RINGER perfusé passe dans les tissus non brûlés.
- ❖ Sérum salé isotonique : c'est un soluté qui a pour volume de distribution l'eau extracellulaire. Il a aussi un faible pouvoir expansif. (25%) et nécessite de grands volumes pour compenser une hypovolémie sévère. Ceci peut être à l'origine de

dilution des protéines plasmatiques avec diminution de la pression oncotique. Les apports massifs peuvent aussi induire une acidose métabolique hyperchlorémique. Les paramètres ne se normalisent que tardivement après l'apport de cristalloïdes [42].

- Les solutés hypertoniques

L'hypertonie limite la fuite au niveau de la brûlure et va reconstituer le stock sodé de l'interstitium. Les solutés hypertoniques entraînent une vasoconstriction intense et prolongée (6h) associée à une augmentation de la contractilité myocardique [41] ; toutefois leur maniement est difficile du fait des inconvénients qu'ils génèrent en particulier une hypernatrémie sévère (> 160mmol) et le maintien d'une diurèse faible incompatible avec certaines situations du brûlé (comme la phase de mobilisation des œdèmes) [17]. Un risque d'hyperosmolarité grave pouvant entraîner un coma [41]. Les avantages sont limités dans le temps et il faut perfuser dans les vingt-quatre heures suivantes la même quantité de soluté qu'on aurait utilisée avec les solutés isotoniques.

**Les colloïdes :** les colloïdes diminuent l'œdème périphérique et normalisent l'hémodynamique plus rapidement et de façon durable. Ils auraient de surcroît un effet de captation des radicaux libres [41].

**Les colloïdes artificiels :** ils restaurent la pression oncotique, limitent la fuite plasmatique et abaissent de 50% les besoins de remplissage. - les gélatines fluides modifiées (PLASMAGEL, PLASMION) ou les gélatines à pont d'urée (HEAMACEL) ont un pouvoir expansif de l'ordre de 80% et une durée de demi-vie plasmatique de l'ordre de cinq heures

- les dextrans (RHEOMARCODEX, HEMODEX) : ils ne sont pas préconisés à cause de leurs principaux inconvénients : ils entraînent une réaction allergique, majorent l'hypo protidémie, diminuent l'agrégabilité plaquettaire, et aggravent l'insuffisance rénale.
- les HYDROXYETHYLAMIDONS (ELOHES, LOMOL) ; ils montrent une certaine efficacité chez le brûlé, l'expansion est au moins égale à 50% après 12h

de l'expansion initiale. Mais ils peuvent entraîner des troubles de l'hémostase lors d'apport massif.

### **Les colloïdes naturels**

L'albumine : l'expansion dépend de la concentration. A 40%, l'expansion initiale est égale ou légèrement inférieure au volume perfusé. Cette expansion est limitée dans le temps par l'existence des troubles de la perméabilité capillaire et doit être réservée aux grandes hypo protidémies (inférieure à 30g/l).

### **Produits sanguins**

#### **Le plasma frais congelé (PFC)**

Ses indications sont réservées aux troubles graves de la coagulation que l'on rencontre à la phase initiale (taux de prothrombine  $\leq 30\%$ )

### **Protocoles de remplissage**

Plusieurs formules sont proposées pour le remplissage vasculaire des patients brûlés. Les protocoles les plus utilisés sont :

- **Le protocole du PARKLAND HOSPITAL'S** [43,17]

La formule pour le remplissage des premières 24 heures est la suivante : Quantité =  $4\text{ml/kg} / \%$  SCB par du RINGER lactate ; la moitié du volume devrait être administrée dans les 8 premières heures, l'autre moitié dans les 16 heures suivantes. Le consensus américain récent a amené des recommandations vis à vis de ce protocole qui sont les suivantes : [11,44]. Les solutions cristalloïdes devraient être utilisées pour la réanimation liquidienne initiale pendant les premières 24 heures. Les colloïdes devraient être administrés en association avec les cristalloïdes si les 3 conditions suivantes sont réunies :

- 24 heures se sont écoulées depuis la brûlure
- La brûlure dépasse 50 % de SCT
- Le traitement par les cristalloïdes n'a pas permis de corriger l'hypovolémie

- **Protocole d'EVANS**

Il associe les cristalloïdes et les colloïdes dans les premières 24 heures : quantité=1ml /kg/% SCB de RINGER lactate+ 1ml/kg/%SCB de colloïde.

- **Cas des enfants**

Du fait des caractéristiques anatomo-physiologiques propre à l'enfant, le remplissage se basera sur la formule de CARJAVAL [34,69, 99,100] 0 à 24 h : 2000 ml/m<sup>2</sup> SCT+ 5000 ml/m<sup>2</sup> SCB. La moitié étant perfusée dans les 8 premières heures et l'autre moitié les 16 heures restantes. Les jours qui suivent jusqu'à recouvrement complet cutané de la brûlure : 1500ml/m<sup>2</sup> SCT+3500ml/m<sup>2</sup> SCB

- **Mise en condition de sécurité ventilatoire**

Les circonstances ayant abouti à des brûlures étendues et ou à des localisations graves (produits toxiques dégagés, chaleur responsable de lésions directes de la face, gaz) peuvent être évocatrices d'atteintes primaires des voies aériennes. Dans tous les cas, le diagnostic de lésions respiratoires primaires du brûlé repose sur un faisceau d'arguments. Il faut savoir mettre à profit la courte période qui existe avant l'apparition des œdèmes de la face ou des voies aériennes supérieures. Cet œdème sera d'autant plus important que les brûlures cutanées sont profondes et étendues [46]. En cas de suspicion, il vaut mieux pécher par excès que par défaut et pratiquer une intubation oro-trachéale chez un patient arrivant en ventilation spontanée et présentant des signes inquiétants. La CRUSH induction est impérative chez ces patients, la laryngoscopie ou mieux la fibroscopie permet de faire un état des lieux de l'ensemble des voies aériennes [33,46]. Un érythème modéré sans œdème ni dépôts peut autoriser le réveil du patient et son extubation avec quelques modalités : l'installation en position assise, l'administration d'aérosols bronchodilatateurs la surveillance de la fonction respiratoire doit être rigoureuse. En cas de troubles ventilatoires manifestes : Il faut avoir à l'esprit que les lésions sont souvent de nature chimique et sont souvent retardées de 24 à 48 h : après traumatisme. L'un des premiers signes d'alarme étant un bronchospasme. Le traitement sera curatif et préventif :

- Toilette pulmonaire par fibroaspiration répétée dans le but d'éliminer les suies toxiques, les congglomérats de particules, les débris muqueux et sanguins ;
- Drainage postural des sécrétions ;
- Administration en aérosols de broncho-dilatateurs : l'épinéphrine en aérosol peut être utilisée dans ce but ;
- Certains auteurs proposent l'administration d'aérosol d'héparine pour prévenir la formation de bouchons bronchiques [17].

### **Maintien d'un état hémodynamique correct**

La compensation de l'hypovolémie peut s'avérer insuffisante pour assurer un débit cardiaque et un transport d'oxygène adéquat. Cela est dû à la présence d'un facteur dépresseur myocardique qui peut être aggravée par la ventilation mécanique sous anesthésie générale, situation pour laquelle l'emploi des catécholamines peut être justifié mais jamais en première intention [33]. Ainsi après 6 heures d'une expansion volumique adéquate et pendant les 24 premières heures. La dobutamine peut être administré à faible dose 5 microgr/kg/mn. Après la 24ème heure et lorsque s'installe le profil-type vasoplégie, l'association de deux catécholamines peut être nécessaire soit dopamine à dose bêta-adrénergique associée à la dobutamine soit noradrénaline et dobutamine à doses croissantes ou adrénaline [47,48].

### **Traitement des lésions associées**

La présence de brûlure grave ne doit pas interférer sur la prise en charge adéquate d'un polytraumatisme quand celui-ci est déterminé. La priorité doit rester au polytraumatisme avec prise en charge en urgence dans l'ordre des atteintes asphyxiques, hémorragiques et neurologiques.

### **Indications particulières**

#### **Brûlures électriques**

**Compensation des pertes :** le pourcentage de l'aire cutanée brûlée ne peut être un critère déterminant ; la quantité du liquide qu'on doit compenser est difficile à déterminer [26] Certains auteurs conseillent une augmentation de la quantité de 2 fois quand la surface atteinte est inférieure à 20%. Cette expansion, est moindre quand la surface

cutanée brûlée dépasse les 50% et peut atteindre des volumes de 4 à 12ml/kg/%SCB pour les 8 premières heures [12, 49, 45]. Pendant les premières 24 h, seules les solutions cristalloïdes isotoniques ou hypertoniques doivent être utilisées avec une vérification du sodium sérique dont les valeurs doivent être comprises entre 145 et 160 meq/l. L'apport de liquide peut être accéléré au besoin pour stimuler la diurèse qui doit être de 2ml/kg/h ou 50-100 ml/h. L'apparition éventuelle de myoglobine doit être supprimée par un apport de grandes quantités de cristalloïdes et de diurétiques osmotiques. Le mannitol peut être utilisé à des doses concentrées dans des intervalles courts (pendant quelques heures). La diurèse s'établit alors entre 200 et 300ml/h puis on maintiendra des doses plus petites pendant quelques jours. La couleur des urines est aussi un critère de surveillance à cause de la présence d'hémato-chromogène [49]

### **Oxygénation**

L'oxygénation doit être débutée le plus tôt possible.

### **Héparinothérapie**

Il est nécessaire de commencer une anticoagulation précoce pour limiter les thromboses vasculaires avec cependant un risque hémorragique certain [12,50, 49, 45]. L'héparine en intra veineux est administrée à la dose de 50 à 100 UI/kg/24h.

### **Brûlures chimiques**

La spécificité de la prise en charge des brûlures chimiques tient surtout compte de la composition du produit. Ainsi le dogme de brûlure chimique égale à lavage à grande eau trouve souvent une inefficacité voire une contre-indication [7,8].

- L'acide chromique et sa solution dans l'acide sulfurique : le traitement comporte un lavage à l'eau puis un lavage avec solution diluée d'hyposulfite de sodium et enfin le tamponnement par solution de phosphore. La présence de signes généraux systémiques impose l'administration de 2,3 dimercapto-propanol.
- Acide fluorhydrique : le lavage doit être abondant, prolongé, suivi immédiatement par l'application de crème de gluconate de calcium à 2,5 %, 6 fois par jour pendant 4 jours. Ceci tient de l'effet toxique direct de l'acide sur la fibre cardiaque à l'origine d'arythmie, accessible au traitement, dans le cadre d'une hypocalcémie



associée à une Hypomagnésémie. Si la lésion est étendue (50 ou 100  $cm^2$ ), l'injection de gluconate de calcium en sous-cutané autour et sous la lésion calme rapidement la douleur initiale. L'administration de chlorure de calcium est contre indiquée (à l'origine de formation d'acide chlorhydrique et de base exothermique). L'atteinte respiratoire est justiciable d'aérosol de gluconate avec oxygénation voire une ventilation mécanique (avec pression expiratoire positive). La corticothérapie est préconisée pendant 3 mois.

- L'acide sulfurique : l'atteinte impose un lavage soigneux et l'excision dermo-épidermique très précoce.

### **Réanimation durant les différentes phases**

Cette réanimation doit être en continuité ou simultanée Deux phases précédentes, le but étant de rompre le cercle vicieux physiopathologique pour faire passer au patient le cap vasoplégique et infectieux et favoriser la cicatrisation. Les grandes lignes au cours de ces phases sont :

- Le maintien d'une oxygénation tissulaire adéquate,
- Le confort thermique et analgésique,
- Un apport nutritionnel satisfaisant,
- La prévention et la lutte contre l'infection,
- Favoriser les conditions d'une cicatrisation par la chirurgie.

### **Le maintien de l'oxygénation tissulaire**

Ce maintien passe par un contrôle permanent de l'état hémodynamique et la correction de toute instabilité ; une adaptation du traitement à l'état hyperkinétique auquel fait face le patient.

- La lutte contre la situation d'anti diurèse dans laquelle se trouve le patient du fait d'une remobilisation des œdèmes (du 3ème au 10ème jour post traumatique). Cette situation Peut s'aggraver par la thérapeutique (ventilation, catécholamines à fortes doses...) qui majore l'inflation hydrique [30]. En l'absence d'hypovolémie, l'utilisation de diurétiques peut être préconisée pour éliminer l'excès d'eau et de sel. Ceci suppose un contrôle permanent de l'équilibre hydro électrolytique qui

peut être perturbé. L'hyponatrémie de dilution doit être corrigée ainsi que l'Hypophosphorémie d'où la justification d'un apport de phosphore disodique ; la correction d'une éventuelle hyperglycémie par une insulinothérapie avec contrôle des apports en sucre.

- La correction de l'anémie qui est souvent multifactorielle chez le brûlé. Si l'hématocrite est inférieur à 30 %, la correction s'impose par des concentrés globulaires déleucocytés [30].

### **Analgésie du brûlé**

Cliniquement l'algie du brûlé se traduit par un fond douloureux réputé peu intense ou modéré. Sur ce fond, vont se greffer des acmé douloureuses rythmées par les soins [28, 11, 51,16]. L'intensité de la douleur chez un patient donné reste imprévisible. Aucun critère (âge, sexe, surface, profondeur) ne peut être retenu [52,11]. L'échelle verbale de MC GILL se trouve souvent confronté à un manque de qualificatif [52, 53,11]. Plusieurs travaux ont montré que pour les brûlures, la prise en charge doit être personnalisée et propre à chaque patient [52,11]

### **Principes généraux**

- Evaluer et traiter de façon séparée les deux composantes : la douleur de fond et la douleur liée aux manœuvres thérapeutiques,
- Utiliser au mieux les propriétés pharmacologiques des différents antalgiques,
- Adapter les posologies des différents agents de manière à couvrir la variabilité de la demande de chaque patient,
- Evaluer de façon répétée le profil psychologique du patient,
- Contrôler régulièrement par une échelle analogique, l'efficacité thérapeutique antalgique,
- Moduler et surveiller les effets secondaires des antalgiques

### **Conduite thérapeutique**

#### **Douleur de fond**

Elle survient au repos, c'est une douleur continue d'intensité faible à intense par excès de nociception. En période aiguë : les morphiniques agonistes essentiellement la

morphine en perfusion continue ou en sous cutanée associée à des bolus apporte efficacité et maniabilité [54,16]. Les doses de morphine de départ sont de 20-30 microg/kg/h avec des bolus de l'ordre de 25 microg/kg. L'inconvénient de la morphine étant un délai d'action de 4 à 6 heures. Le fentanyl a l'avantage d'un faible délai d'action. [11, 55,32]. L'analgésie contrôlée par le patient (PCA) offre une autre technique adaptée pour la douleur de fond [11,16]. Lorsque les besoins de base sont correctement déterminés et que la voie orale est utilisable, le passage à la voie entérale est possible. Un rapport de dose de 2-3 mg per os pour chaque mg intraveineux sera utilisé pour obtenir le même niveau d'analgésie [51,32]. L'administration d'antalgique de type agoniste-antagonistes voire des dérivés du paracétamol peut s'avérer suffisante [11].

#### **Douleur de procédure ou douleur due aux soins**

C'est une douleur intense de courte durée faisant suite aux manipulations thérapeutiques (pansements, chirurgie) qui sont hyper algiques. Les morphiniques à délai d'action court et à effet rapide seront préconisés (FENTANYL, ALFENTANYL, REIFENTANYL). L'administration se fait en fonction de la réponse obtenue et recherchée. Il est possible d'adjoindre des anxiolytiques pour contrôler l'anxiété générée par les actes itératifs. Le recours à l'anesthésie générale est souvent nécessaire pour la réalisation des pansements. Chez les patients en ventilation spontanée, la kétamine seule peut être utilisée à la dose de 1-2 mg/kg [54, 56,16]. Pour les patients ventilés, l'association KETAMINE et ALFENTANYL est le traitement de référence. [56]

#### **Douleur paroxystique**

C'est une douleur dont l'intensité et la durée de l'expérience sont variables et épisodiques. Il s'agit d'une douleur par hyperexcitabilité du système nerveux central (wind-up) avec phénomène d'hyperalgésie. Cette douleur survient très souvent pendant la période post-opératoire, pendant les activités physiques lors des périodes de rééducation ou de réadaptation fonctionnelle.[112]. Le traitement consiste en une analgésie à effet rapide et à longue durée d'action. [112]

## Nutrition

### Buts

La nutrition fait partie intégrante de la réanimation du brûlé car elle sert à la fois de support indispensable au processus de cicatrisation et de barrière contre la translocation bactérienne au niveau intestinal, source d'infection par voie endogène. Elle doit également contrebalancer le processus d'hypercatabolisme intense précédemment décrit et renforcer l'immunité [57].

### Principe

Le principe repose sur le fait que l'apport énergétique total doit être aussi proche que possible de la dépense énergétique. Un apport énergétique insuffisant majore la dénutrition, par contre aucun bénéfice n'a été démontré s'il est supérieur à la dépense énergétique. La balance azotée reste négative aussi longtemps que dure l'agression [58]. L'hyper nutrition peut avoir des effets délétères d'autant plus que le malade agressé ne peut moduler ses dépenses par l'exercice [57,26]. La nature des défaillances viscérales peut modifier le choix des paramètres de nutrition qu'ils soient qualitatifs (défaillance hépatique et ou rénale) ou quantitatifs (défaillance cardiaque et/ou pulmonaire). Enfin les dépenses énergétiques peuvent être modifiées par certains facteurs (elles sont majorées par l'hyperthermie et les frissons et sont diminuées par la sédation). En pratique clinique courante, les besoins métaboliques de base sont évalués selon la formule de HARRIS et BENEDICT [59, 60,61]. Homme :  $MB = 66,5 + (13,8 \times P) + (5 \times T) - (6,8 \times A)$   
Femme:  $MB = 655,1 + (9,6 \times P) + (1,9 \times T) - (4,7 \times A)$  MB (métabolisme de base), P (poids en kg), T (taille en cm), A (âge en années) Les besoins caloriques sont obtenus en multipliant cette formule par 1,5 à 2,1 chez les brûlés. Les apports caloriques doivent être adaptés à la surface et surtout à la profondeur de la brûlure ; pour cela, certains auteurs préconisent la formule de CURRERI = 25 Kcal X poids + 40 Kcal x surface cutanée brûlée [25, 26]. Les apports d'azote doivent être augmentés en fonction du niveau de la dépense énergétique ; ces apports sont d'environ 0,35/kg/j d'azote constituant 20% des apports nutritionnels [26]. Il en est de même pour le glucose dont l'apport est d'environ 7gr/Kg/j constituant 50% de l'ensemble de la nutrition. L'apport de vitamines A, B, C, E est recommandé pour favoriser la cicatrisation [25, 61,62]. A

cela s'ajoutent les besoins hydriques en plus des pertes habituelles. Ces besoins sont de 0,2 à 0,4ml/cm<sup>2</sup> de surface exsudante par 24 heures [59]. Pour les enfants ces apports nutritionnels sont corrélés à l'âge et à la surface corporelle et sont déterminés de la façon suivante [45].

- Nouveau-né et nourrisson : 2100 cal/m<sup>2</sup> SCT/24h +1000 cal/m<sup>2</sup> SCB/24h.
- Enfants âgés de moins de 12 ans : 1800cal/m<sup>2</sup> SCT/24h +1300 cal/m<sup>2</sup> SCB/24h.  
Adolescents plus de 12ans :1500 cal/m<sup>2</sup> SCT /24h+1500 cal/m<sup>2</sup> SCB/24h.

### **Conduite pratique**

La voie entérale est systématiquement préférée et débutée dès que possible. Il a été démontré qu'on pouvait alimenter des brûlés 6h après le traumatisme [58, 63,26]. La voie entérale par sonde naso-gastrique est préconisée en complément de la voie orale ou en cas d'échec de celle-ci. Il faut débiter par de petits volumes et augmenter très progressivement en fonction de la tolérance. L'administration graduelle est essentielle : 25 ml/h toutes les 12 à 24 h jusqu'à ce que le volume nécessaire soit atteint. Une alimentation parentérale peut être aussi nécessaire si l'apport entérale ne suffit pas à couvrir les besoins. La surveillance de la nutrition repose sur des critères plutôt cliniques : la tolérance, la vidange de l'estomac toutes les 4h, la fonte musculaire, la cicatrisation. Les critères biologiques comme la glycémie, la calcémie, la kaliémie, et la gazométrie constituent des éléments non spécifiques de surveillance de cette nutrition [60,26].

### **Lutte contre l'infection**

L'évolution la plus notable des patients brûlés est l'infection. Ceci est d'autant plus vrai car celle-ci pourra survenir par voie endogène ou exogène, en fonction du type de brûlures, du terrain et de la surface corporelle brûlée totale. L'infection par voie exogène est favorisée par la destruction du tissu cutané à partir des germes véhiculés par l'air, par les personnels soignant souvent résistants aux antibiotiques, elle représente un danger permanent, justifiant ainsi des précautions d'hygiène et d'asepsie. La contamination par voie endogène à partir des germes du brûlé, inévitable mais facile à traiter. Les bactéries vont coloniser et contaminer les zones brûlées. Ils se multiplient à la surface de l'escarre et dans l'exsudat. A la phase initiale l'infection est non invasive, lorsqu'après

avoir envahi le tissu brûlé, les bactéries atteignent les couches saines sous-jacentes jusqu'aux tissus de granulation. L'on assiste alors à un approfondissement de la brûlure par envahissement et une nécrose par des thromboses au niveau des territoires atteints.

### **✚ Anesthésie du brûlé**

Tout au long de son parcours le brûlé va subir un nombre important d'actes thérapeutiques (pansements, excisions, aponévrotomie, greffes de peau). Autant de gestes chirurgicaux qu'on ne peut concevoir ou faire sans anesthésie. C'est donc un terrain fragilisé qui va subir aussi bien en phase précoce que secondaire des anesthésies itératives avec ce que cela comporte comme contraintes et impératifs. [64] La particularité de l'anesthésie chez le brûlé va tenir compte de la modification parfois brutale du profil physiopathologique tout au long de l'évolution [91, 11,16].

### **Modifications pharmacologiques et pharmacodynamiques**

Les modifications pharmacodynamiques sont : [16]

- Une tolérance aux hypnotiques : kétamine, propofol, thiopental
- Besoins en morphino-mimétiques très augmentés
- Une résistance aux curares non dépolarisants observés à partir du 6ème jour post traumatique. Les modifications pharmacologiques : Elles sont représentées dans le tableau ci-dessous

### **Technique d'anesthésie**

Durant la phase initiale et secondaire, l'anesthésie générale est la technique habituellement retenue. Cette anesthésie associe généralement un hypnotique, un morphino-mimétiques, plus ou moins un curare non dépolarisant.

### **Agents d'induction**

Durant les 24 premières heures post traumatiques, aucun agent anesthésique n'est formellement contre indiqué [16]. Mais c'est l'état hémodynamique qui conditionnera le choix. [91,11,16].

## Narcotiques

La kétamine : reste une molécule de choix par ses propriétés :

- Une bonne tolérance hémodynamique d'où son indication dans les situations de choc ou lorsque les conditions environnementales sont défavorables [56,61] ;
  - Une facilité d'administration par voie orale, nasale, rectale, intramusculaire chez les enfants [56].
  - Une analgésie superficielle à faible dose et une anesthésie à forte dose. Le tout avec possibilité de préservation de la ventilation spontanée.
  - La kétamine peut être utilisée seule chez les enfants [38, 92,28].
  - Elle diminue la consommation des morphiniques jusqu'à 50% en post opératoire ; elle prolonge et améliore la qualité de l'analgésie [11]. Toutefois, son utilisation répétée expose à un phénomène de tolérance conduisant à l'augmentation des doses et à une possible tachyphylaxie voire un syndrome pyramidal [33].
- Le thiopental : son utilisation est possible dès que la phase de réanimation initiale est dépassée et au-delà de la, première semaine.
  - L'étomidate Agent d'induction pour des interventions de courte durée, il est préconisé pour les sujets instables sur le plan hémodynamiques ou âgés, mais ses effets indésirables comme les myoclonies, les troubles digestifs post opératoires et le coût élevé en limitent l'utilisation [54].
  - Le propofol Il est généralement à éviter au cours de la phase initiale post traumatique du fait ses effets secondaires quand il est utilisé, sa posologie initiale est réduite d'un tiers [91]. Il offre l'avantage d'une induction et d'un réveil rapide. Sa maniabilité est limitée par une variation inter individuelle et intra-individuelle importante de la sensibilité [16].

## Morphiniques

Tous les morphiniques disponibles actuellement peuvent être utilisés. Les besoins pour une analgésie per opératoire sont augmentés et échappent à toute schématisation [16]. Il faut adapter l'administration à l'intensité et à la durée de la stimulation [33].

## Curares

- **La succinylcholine**

Elle est contre-indiquée à partir de la 24<sup>ème</sup> heure post brûlure [16], en raison de son principal effet secondaire qu'est l'hyperkaliémie [54,93] le risque d'hyperkaliémie majeure paraît être en rapport avec la dose injectée et la surface cutanée brûlée [93, 94, 11,51]. L'hypersensibilité à la succinylcholine débute tôt 3 à 7 jours après l'agression et semble maximale lors de la seconde semaine. La durée du risque d'hypersensibilité et d'hyperkaliémie est longue et est évaluée à 3 ans [45].

- **Les curares non dépolarisants**

Ils sont utilisables à des doses majorées du fait de la résistance spécifique des brûlés [94, 11, 51]. Cette résistance est effective à partir du 6<sup>ème</sup> jour et est plus marquée pour les brûlures de plus de 30% de la surface corporelle. Généralement, la curarisation n'est pas nécessaire pour la chirurgie périphérique ou superficielle [51]. L'antagonisation des curares est possible et sans problème malgré les doses importantes qui peuvent être administrées [16].

## Agents d'entretien

- **Les halogénés**

L'halothane reste employé pour les anesthésies pédiatriques itératives malgré un risque d'hépatotoxicité qui reste théorique, aucun cas d'hépatite toxique n'ayant été enregistré [38,33]. L'isoflurane a l'inconvénient de majorer le saignement par ses effets vasoplégiques [11].

- **Le protoxyde d'azote**

Son utilisation de façon itérative exposerait les brûlés à une accentuation des désordres immunitaires [11].

## Aspects particuliers de l'anesthésie des patients gravement brûlés

### Anesthésie générale d'urgence

Le contexte traumatique peut imposer une intervention chirurgicale d'urgence surtout pour les lésions hémorragiques ou dans le cadre d'un polytraumatisme. Le choix des



drogues et les risques sont communs à toute chirurgie d'urgence (estomac plein, difficulté d'intubation).la réanimation per opératoire doit être en continuité avec celle entamée en préopératoire à l'admission surtout en ce qui concerne le remplissage vasculaire [16].

### **Anesthésie générale en phase aiguë et secondaire**

#### **Conditionnement pré opératoire [16]**

- La perfusion d'analgésique ne doit pas être interrompue car sa continuité n'entrave pas le protocole anesthésique.
- La nutrition orale ou entérale par sonde nasogastrique doit être poursuivie jusqu'à deux heures avant l'intervention.
- L'Héparinothérapie continue surtout pour les brûlures électriques devrait être arrêtée quatre heures avant l'intervention ou vingt-quatre heures auparavant s'il s'agit d'héparine de bas poids moléculaire.

#### **En per opératoire**

- La priorité est au protocole anesthésique le plus sûr et celui qui perturbe le moins possible le déroulement de la journée du malade et essentiellement sa nutrition
- L'intubation peut s'avérer nécessaire par la mobilisation du patient en per opératoire. Une prudence plus accrue sur la possibilité d'intubation difficile : œdème du visage et du coudes voies aériennes supérieures [16], en plus des critères classiques prédictifs.
- La ventilation mécanique doit se faire sous une FiO<sub>2</sub> et un volume courant élevés [11]. L'entretien de la narcose par les gaz halogénés se fait en circuit fermé, ce qui limite les déperditions thermiques par voie respiratoire.
- La prévention de l'hypothermie doit être le souci majeur : matelas chauffant, humidificateur réchauffeur des gaz du respirateur champs opératoires et liquides d'asepsie thermostats à 39°C. La température ambiante de la salle devrait être à 32°C avec un taux d'humidité inférieur à 20%. Il est important d'assurer la

prévention du frisson par obtention de la normo thermie avant la Phase de réveil par les moyens techniques ou médicamenteux (dropéridol, clonidine).

- Les pertes hydriques, protéiques et sanguines seront compensées tout au long de l'intervention. Cette compensation vise à maintenir un hématoците entre 28 et 32%. Le remplissage vasculaire est assuré par les cristalloïdes (essentiellement du Ringer lactate ou par l'albumine a 40% si le chiffre d'albuminémie est inférieur à 30g/l [95]. L'utilisation des solutés ayant pour effets secondaires un allongement du temps de saignement tel que les dextrans ou les hydroxy-éthyl-amidons (HEA) sont à éviter dans ces cas [96]. Enfin, si la tolérance hémodynamique est médiocre ou si la transfusion dépasse la masse sanguine, l'arrêt de l'intervention ou sa réalisation en plusieurs temps est recommandé [11].

#### **Le réveil et la période post opératoire immédiate**

- o Une ventilation mécanique peut être prolongée en cas d'œdème au niveau de l'extrémité céphalique qui compromettrait l'extubation.
- o Le sevrage se fait en réanimation après vérification des gaz du sang et un délai minimal de 4 heures
- o La réalimentation précoce est nécessaire pour prévenir la dénutrition. Elle se fait 4 heures après la fin de l'intervention
- o Les zones de prélèvements cutanés et d'excision tangentielle restent très douloureuses pendant les 48 heures. Ce qui justifie la reprise immédiate de l'analgésie.

#### **Chirurgie**

##### **Chirurgie précoce**

L'ablation précoce des tissus nécrotiques est un impératif de réanimation. Toute détersion dirigée longue et mal contrôlée est proscrite [59]. La réalisation et la réfection des pansements doit être quotidienne voire biquotidienne quels que soit les gestes chirurgicaux [12]. Par ailleurs la prise en charge thérapeutique de foyers fracturés dans le cadre d'une association lésionnelle ne doit être en aucun cas occultée ou différée. Les

fractures seront immobilisées et les ouvertures cutanées soigneusement parées et suturées, même si celles-ci se situent sous la brûlure [14]

### **L'excision ou escarrotomie**

Elle représente l'indication la plus fréquente et urgente des brûlures cutanées du cou, du thorax, des membres. Lorsqu'elles sont profondes et circulaires, ces brûlures réalisent l'équivalent du syndrome de VOLKMAN avec un risque d'ischémie distale en moins de 6 heures [49, 17]. Les incisions se pratiquent en zone brûlée suivant les axes longitudinaux des membres. Cette excision est pratiquée au bistouri à lame froide ou électrique en fonctionnement de coagulation, elle peut être tangentielle [21, 65]. Le geste est simple n'intéressant que l'épiderme et le tissu sous cutané en respectant les aponévroses [12, 30,17]. L'excision de la partie nécrotique de la paroi abdominale antérieure et du péritoine permet l'exploration des structures intérieures avec une résection de la partie dévitalisée d'un organe interne [49].

### **Recouvrement**

Les sites excisés doivent être rapidement recouverts pour limiter les fuites calorico-azotées et fermer la principale porte d'entrée bactérienne. Idéalement l'excision et le recouvrement cutané doivent être réalisés dans le même temps opératoire [65]. Les tissus excisés ou exposés seront protégés par des couvertures ou pansements biologiques [49].

### **Les greffes**

- **Autogreffe**

La technique de référence est la greffe cutanée mince, le brûlé étant greffé par sa propre peau d'où absence du risque de rejet. Ce greffage se fait par des feuillets de peau pleine ou après amplification en un filet aux mailles plus ou moins larges pour augmenter la surface recouverte. Dans les brûlures très étendues, le capital cutané sain restant n'est pas suffisant pour permettre le remplacement immédiat. Cette greffe est souvent associée à d'autres techniques comme les micro-timbres dermiques [80,65], les allogreffes ou hétérogreffes

- **Allogreffes et hétérogreffes**

Les prélèvements cutanés se font à partir de donneur humain décédé ou en coma dépassé. Ils sont utilisés frais ou Cryo précipités pendant quelques mois à 160°C. Ces greffes sont aussi multi perforées en filet de faible coefficient pour faciliter le drainage des exsudats. Les principales indications sont les substituts cutanés temporaires après excision précoce, les pansements biologiques pour recouvrir une autogreffe à large maille (greffe en sandwich) [65,81] et la préparation à d'autres techniques comme la culture dermique. Les principaux inconvénients sont le risque infectieux et l'altération de la qualité biologique.

### **Chirurgie tardive**

C'est une chirurgie itérative qui va consolider les greffes et les séquelles aussi bien au niveau cutané qu'ostéoarticulaire. Elle aura pour but une reprise fonctionnelle et esthétique pour la face et les membres.

### **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].



**METHODOLOGIE**

## IV. METHODOLOGIE

### 1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré. Le CHU Gabriel Touré fait partie des hôpitaux nationaux de 3eme référence de la république du Mali ; Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Il est limité au Nord par le quartier général du Ministère de la Défense et des Anciens Combattants, au Sud par la Société des Chemins de Fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le CHU IOTA. Le SAU du CHU-GT est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière.

Aperçu général

#### ↳ Le service d'accueil des URGENCES :

- **Une salle de tri** : animée par un médecin et par un infirmier
- **Une salle de déchoquage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour chaque lit.
- **Deux unités d'hospitalisation de courte durée** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide
- **Deux Box de déchoquage isolés destinés à des unités d'hospitalisation COVID-19** : chaque box composé de lit de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de pousse seringues électriques, de prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et chaque box est muni d'un respirateur.

- **Six box de consultation**
- **Une zone d'attente**
- **Un bloc opératoire d'urgence** : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, et de traumatologie.
- **Unités de régulation** : Salle de réception et de régulation des appels : Vecteurs de la régulation : 3 ambulances équipées.
- **Un laboratoire d'analyse sanguine** : équipé mais non opérationnel.
- **Une salle de radiologie** : opérationnelle.
- **Un secteur administratif**
- **Deux bureaux et un amphithéâtre** : Pour le staff et où se tiennent des réunions.
- **Une salle de décontamination.**

↳ **Le personnel du service est composé de :**

- Treize (13) médecins
- Vingt-sept (27) infirmiers
- Vingt-deux (22) étudiants en année de thèse.
- Quatorze (14) brancardiers.

↳ **L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00-7h30 le lendemain. Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

### **Le circuit du patient brûlé au Service D'accueil des Urgences**

Le circuit patient commence dès le premier contact, à l'accueil de la structure des urgences, avec le triage par l'infirmier(e) organisateur (trice) de l'accueil (IOA). En fonction de la classification des brûlures (graves, modérées), ils sont orientés en fonction de l'étendue de la brûlure (SAUV ; box de consultation ; salle d'attente).

#### Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés

- ❖ Les patients brûlés 2<sup>nd</sup> degré profond et 3<sup>ème</sup> degré sont admis au SAU accueilli au triage puis orientés dans la Salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) ou déchoquage après un examen clinique. Ils sont secondairement transférés en réanimation après stabilisation de leur état clinique.
- ❖ Les patients brûlés 2<sup>nd</sup> degré superficiel sont orientés au Box de consultation après la stabilisation ils sont transférés dans le service de chirurgie générale ou en chirurgie pédiatrique
- ❖ Les patients brûlés 1<sup>er</sup> degré sont orientés à l'attente après une surveillance de 24h, ils sont exécutés ou transférés dans le service de chirurgie générale ou en chirurgie pédiatrique.

## **2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et analytique

## **3. Période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur 12 mois, d'octobre 2021 à septembre 2022

## **4. Echantillonnage**

Non aléatoire

## **5. Population d'étude**

Cette étude a concerné tous les patients admis dans le service des urgences pour brûlure quelle que soit la provenance, l'âge et le sexe.

### **Critère d'inclusion**

Les patients brûlés hospitalisés chez qui un ionogramme sanguin a été réalisé

### **Critères de non inclusion**

Les patients non hospitalisés, patients brûlés du premier degré (1<sup>er</sup> degré)



## 6. Patients et méthodes

### Déroulement de l'étude

L'étude s'est déroulée au service d'accueil des urgences, après l'admission du patient à l'accueil tri, il est orienté vers l'attente ou la salle de déchoquage selon le degré d'urgence par rapport à la classification clinique des malades aux urgences (CCMU). Après l'examen et le conditionnement du patient avec une voie veineuse (périphérique ou centrale selon la nécessité), des examens complémentaires biologiques et/ou radiologiques sont effectués. Un traitement adéquat est instauré après qu'un diagnostic soit retenu. Une surveillance minutieuse est faite rigoureusement, avant le retour à domicile ou l'hospitalisation en réanimation, dans un service de médecine ou un service de chirurgie.

### Variables :

La fiche de recueil individuelle établie pour chaque patient comprend :

**Les variables qualitatives** : Le sexe, le type de brûlure, la prise en charge préhospitalière, la profondeur de la brûlure, le protocole de réhydratation, le type de soluté de remplissage, l'analgésie, le SAT-VAT, le pansement, les signes cliniques, la prévention de l'ulcère de stress, la prévention des maladies thromboemboliques, la nutrition, les complications, l'évolution et l'orientation des patients à la sortie du SAU.

**Les variables quantitatives** : L'âge, le délai d'admission, les signes biologiques, la durée d'hospitalisation, l'oxygénothérapie, rythme du pansement.

### Collecte et analyse des données :

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche de recueil de données individuelles préétablie. La saisie a été faite à partir du logiciel Word 2016. Les données ont été analysées par le logiciel SPSS 26.0. Les graphiques ont été réalisés grâce au logiciel Excel 2016. Le test statistique utilisé a été le test de khi 2 avec un seuil significatif inférieur à 0,05.

## **7. Aspects éthiques**

Cette étude a été réalisée avec le consentement éclairé des patients adultes, et l'assentiment des patients mineurs. Les informations recueillies sont restées confidentielles



**RESULTATS**

## IV. RESULTATS

Au cours de notre étude le service d'accueil des urgences avait enregistré 19157 patients dont 159 cas de brûlure soit une prévalence de 0,83% de l'ensemble des consultations et un taux de décès à 47,8% parmi lesquelles 147 présentaient des troubles hydroélectrolytiques soit une prévalence de 92,45% ; un taux d'incidence de 0,92 patient/an et un taux de létalité de 48,97%.

### 1. Données socio-démographiques

**Tableau I** : La tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
0 - 4	7	4,4
5 - 16	37	23,27
<b>17 - 29</b>	<b>61</b>	<b>38,36</b>
30 - 40	34	21,38
> 40	20	12,57
Total	159	100,0

La tranche d'âge [17-29[, était la plus représentée avec 38,36% des cas ; l'âge moyen est de 25,29±10,76 ans avec des extrêmes allant de 6 mois à 48 ans

**Tableau II** : Le genre

Genre	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Masculin</b>	<b>104</b>	<b>65,41</b>
Féminin	55	34,59
Total	159	100,0

Le sexe masculin était plus représenté avec 65,41% avec un sex-ratio de 1,89.

## 2. Données clinico-biologiques

**Tableau III** : Le type de brûlure

Type de brûlure	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Thermique</b>	<b>131</b>	<b>82,4</b>
Electrique	24	15,1
Chimique	4	2,5
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La brûlure thermique était la plus représentée avec 131 cas soit 82,4%

**Tableau IV** : Le mécanisme de la brûlure

Mécanisme	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Flamme</b>	<b>84</b>	<b>52,8</b>
Liquides bouillants	47	29,6
Courant électrique	24	15,1
Produits chimiques	4	2,5
Total	159	100,0

Les brûlures par flamme étaient les plus représentées avec 84 cas soit 52,8%

**Tableau V** : La profondeur de la brûlure

Profondeur de la brûlure	Effectif	Pourcentage (%)
<b>2<sup>ème</sup> degré superficiel</b>	<b>104</b>	<b>65,41</b>
2 <sup>ème</sup> degré profond	33	20,75
3 <sup>ème</sup> degré	22	13,84
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La brûlure du 2<sup>ème</sup> degré superficiel était retrouvée chez 104 patients soit 65,41%

**Tableau VI** : Le délai d'admission

Délai d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
<b>24 premières heures</b>	<b>99</b>	<b>62,3</b>
Après 24 heures	60	37,7
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le délai d'admission le plus représenté était les premières 24heures avec 99 cas soit 62,3%.

**Tableau VII** : Les symptômes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
	57	35,84
<b>Signes cutané</b>	<b>113</b>	<b>71,1</b>
<b>-muqueux</b>	145	91,2
	115	72,3
	96	60,4
<b>Signes digestifs</b>	<b>113</b>	<b>71,1</b>
	85	53,5
	23	32,39
	35	22
<b>Signes neurologiques</b>	138	86,9
	<b>146</b>	<b>91,8</b>
	80	50,3
	22	13,8
	74	46,5
<b>Signes cardiaques</b>	<b>102</b>	<b>64,2</b>
	18	11,3
<b>Signes musculaires</b>	<b>25</b>	<b>35,21</b>
	34	21,38
	111	69,8
<b>Signes respiratoires</b>	<b>61</b>	<b>38,4</b>

L'agitation était le signe clinique le plus fréquent avec 91,8%

**Tableau VIII** : La douleur

Douleur	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	114	71,7
Non	45	28,3
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La douleur était présente chez 114 patients soit 71,7%

**Tableau IX** : La natrémie

Natrémie	Effectif	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	61	38,4
<b>Hypernatrémie</b>	<b>79</b>	<b>49,7</b>
Normale	19	11,9
Total	159	100,0

L'hypernatrémie était retrouvée chez 79 patients soit 49,7%

**Tableau X** : La kaliémie

Kaliémie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hypokaliémie</b>	<b>61</b>	<b>38,4</b>
Hyperkaliémie	41	25,8
Normale	57	35,8
Total	159	100,0

L'hypokaliémie était retrouvée chez 61 patients soit 38,4%

**Tableau XI** : La calcémie

Calcémie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hypocalcémie</b>	<b>55</b>	<b>34,6</b>
Hypercalcémie	9	5,7
Normale	95	59,7
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

L'hypocalcémie était retrouvée chez 55 patients soit 34,6%

**Tableau XII** : La chlorémie

Chlorémie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hypochlorémie</b>	<b>61</b>	<b>38,4</b>
Hyperchlorémie	56	35,2
Normale	42	26,4
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

L'hypochlorémie était retrouvée 61 patients soit 38,4%

**Tableau XIII** : La magnésémie

Magnésémie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hypomagnésémie</b>	<b>31</b>	<b>19,5</b>
Hypermagnésémie	12	7,5
Normale	116	73,0
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

L'hypomagnésémie était retrouvée chez 31 patients soit 19,5%



**Tableau XIV** : La protidémie

<b>Protidémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Hypoprotidémie</b>	<b>78</b>	<b>49,05</b>
Normale	81	50,94
Total	159	100,0

La protidémie était normale chez 78 patients soit 49,05%

**Tableau XV** : Les troubles ioniques

<b>Trouble ionique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	<b>147</b>	<b>92,45</b>
Non	12	7,54
Total	159	100,0

Les troubles ioniques étaient présentes chez 147 patients dans 92,45% des cas.

**Tableau XVI** : L'hémogramme

<b>NFS</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hémoconcentration	37	23,27
Hyperleucocytose	119	74,84
Leucopénie	5	3,14
Thrombopénie	42	26,42

L'hémoconcentration était retrouvée chez 37 patients soit 23,27%, l'hyperleucocytose était retrouvée chez 119 patients soit 74,84%, la leucopénie était retrouvée chez 5 patients soit 3,14%, la thrombopénie était retrouvée chez 42 patients soit 26,42%

**Tableau XVII** : Les complications

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Infections</b>	<b>91</b>	<b>57,2</b>
Dénutrition	41	25,8
Choc hypovolémique	15	9,4
Détresse respiratoire aigue	8	5,0
SDMV	4	2,5
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Les infections étaient la complication la plus fréquente chez 91 patients soit 57,2%

**Tableau XVIII** : La durée du séjour

Durée séjour (jour)	Effectif	Pourcentage (%)
<b>[6-20[</b>	<b>78</b>	<b>49,06</b>
[20-29[	63	39,62
[29-35[	18	11,32
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La durée moyenne de séjour était de 21,38±6,783 jours.

### 3. Données thérapeutiques

**Tableau XIX** : La prise en charge préhospitalière

PEC préhospitalière	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Déshabillage</b>	<b>118</b>	<b>74,21</b>
Application patte d'artifice	38	23,86
Décoction traditionnelle	95	59,74
Eau usée	52	32,70

Le déshabillage a été le geste le plus fréquent avec 74,21%.

**Tableau XX** : Le conditionnement

Conditionnement	Effectif	Pourcentage (%)
Voie veineuse périphérique	151	95
Voie veineuse centrale	40	25,15
Sonde nasogastrique	96	60,4
Sonde urinaire	159	100
IOT + VA	16	10,1
Oxygénothérapie	72	45,3

**Tableau XXI** : L'analgésie

Analgésie multimodale	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	<b>84</b>	<b>52,83</b>
Non	75	47,16
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

L'analgésie multimodale était la plus utilisée dans 52,83% des cas.

**Tableau XXII** : La neurosédation

Neurosédation	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	<b>16</b>	<b>10,1</b>
Non	143	89,9
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La neurosédation était faite chez 16 patients soit 10,1%

**Tableau XXIII** : Le protocole de réhydratation

Protocole de réhydratation	Effectif	Pourcentage (%)
CARVAJAL	75	47,2
<b>PARKLAND</b>	<b>84</b>	<b>52,8</b>
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La formule de PARKLAND était la plus utilisée avec 52,8%

**Tableau XXIV** : Le volume de cristalloïde reçu les 24 premières heures

Volume de soluté (ml)	Effectif	Pourcentage (%)
1500	5	3,14
2 000	4	2,51
2 500	2	1,26
3 000	32	20,12
<b>4 000</b>	<b>38</b>	<b>23,90</b>
5 000	27	16,98
6 000	11	6,92
7 000	16	10,06
8 000	12	7,55
9 000	12	7,55
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le volume moyen de cristalloïdes reçu pendant les 24 premières heures était de 5000ml

**Tableau XXV** : Le type de cristalloïde

Solutés	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Ringer lactate</b>	<b>129</b>	<b>81,1</b>
Sérum salé 0,9%	30	18,87
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le ringer lactate était le cristalloïde le plus utilisé avec 81,1%

**Tableau XXVI** : Les troubles ioniques et traitement reçu

Ions	Traitements reçus	Effectifs (n=147)	Pourcentage (%)
Hyperkaliémie	Gluconate de calcium	16	10,88%
	Glucosé 10%+10UI ins	25	17%
Hypernatrémie	<b>Réhydratation orale</b>	<b>79</b>	<b>53,74%</b>
Hypercalcémie	Réhydratation parentérale	7	4,76%
	Furosémide	2	1,36%

La réhydratation orale était le traitement le plus reçu soit 53,74%

**Tableau XXVII** : Les troubles ioniques et traitement reçu

Ions	Traitements reçus	Effectifs(n=147)	Pourcentage (%)
Hypokaliémie	Chlorure de potassium	35	23,81%
	Sulfate de magnésium	20	13,61%
	Canrénoate de potassium	6	4,08%
Hypocalcémie	Gluconate de calcium	55	37,41%
Hyponatrémie	<b>Apport sodé</b>	<b>61</b>	<b>41,49%</b>

L'apport sodé était le traitement le plus reçu soit 41,49%

**Tableau XXVIII** : Le SAT-VAT

SAT-VAT	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	109	68,6
Non	50	31,4
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le SAT-VAT est administré chez 109 patients soit 68,6%

**Tableau XXIX** : La prévention des maladies thromboemboliques

PMTE	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	<b>71</b>	<b>44,7</b>
Non	88	55,3
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La prévention de la maladie veineuse thromboembolique était faite chez 71 patients soit 44,7%

**Tableau XXX** : La prévention de l'ulcère de stress

Prévention ulcère de stress	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Oui</b>	<b>72</b>	<b>45,3</b>
Non	87	54,7
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

La prévention de l'ulcère de stress était faite chez 72 patients soit 45,3%

**Tableau XXXI** : La voie d'apport hydroélectrolytique

Voies d'administration	Effectif	Pourcentage (%)
Parentérale	<b>147</b>	<b>92,47</b>
Orale	12	7,53
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

L'apport hydroélectrolytique était effectué chez 147 patients soit 92,47%

**Tableau XXXII** : Le rythme des pansements

Rythme des pansements	Effectif	Pourcentage (%)
Bihebdomadaire	60	37,7
Trihebdomadaire	7	4,4
<b>Hebdomadaire</b>	<b>92</b>	<b>57,9</b>
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le rythme du pansement le plus représenté était hebdomadaire avec 57,9%.

#### 4. Evolution

**Tableau XXXIII** : L'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Survivant</b>	<b>83</b>	<b>52,2</b>
Décès	76	47,8
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100,0</b>

Le taux de décès avait été 47,8%

**Tableau XXXIV** : L'orientation à la sortie du SAU

<b>Orientation à la sortie du SAU</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Domicile	27	17,0
Réanimation	10	6,9
Chirurgie générale	14	8,8
Chirurgie pédiatrique	32	20,1
<b>Morgue</b>	<b>76</b>	<b>47,8</b>
Total	159	100,0

La morgue était l'orientation la plus représentée soit 47,8%

## 5. Etude analytique

**Tableau XXXV** : Le type de brûlure et les plis de déshydratation

<b>Plis de déshydratation</b>	<b>Type de brûlure</b>			<b>Total</b>
	Thermique	Electrique	Chimique	
Oui	87	5	4	96
Non	44	19	0	63
Total	131	24	4	159

$p=0,000$  ; khi-2=20,30 ; dl=2

Il existait une relation significative entre le type de brûlure et les plis de déshydratation

**Tableau XXXVI** : Le type de brûlure et les œdèmes

<b>Œdèmes</b>	<b>Type de brûlure</b>			<b>Total</b>
	Thermique	Electrique	Chimique	
Oui	34	19	4	57
Non	97	5	0	102
Total	131	24	4	159

$p = 0,000$  ; khi-2 = 32,317 ; dl = 2

Il existait une relation significative entre le type de brûlure et la survenue des œdèmes

**Tableau XXXVII** : Le type de brûlure et la natrémie

Natrémie	Type de brûlure			Total
	Thermique	Electrique	Chimique	
Hyponatrémie	45	14	2	61
Hypernatrémie	70	7	2	79
Normale	16	3	0	19
Total	131	24	4	159

$p = 0,193$  ; khi-2 = 6,082 ; dl = 4

Il n'existait pas une relation significative entre l'évolution et la natrémie

**Tableau XXXVIII** : Le type de brûlure et la magnésémie

Magnésémie	Type de brûlure			Total
	Thermique	Electrique	Chimique	
Hypomagnésémie	25	2	4	31
Hypermagnésémie	8	4	0	12
Normale	98	18	0	116
Total	131	24	24	159

$p=0,000$  ; khi-2= 21,142 ; dl= 4

Il existait une relation significative entre le type de brûlure et les troubles de la magnésémie

**Tableau XXXIX** : La profondeur de la brûlure et la natrémie

Profondeur	Natrémie			Total
	Hyponatrémie	Normale	Hypernatrémie	
2 <sup>ème</sup> degré sup	34	6	52	92
2 <sup>ème</sup> degré prof	6	2	16	24
3 <sup>ème</sup> degré	13	9	9	31
Total	53	17	77	147

$p=0,000$  ; khi-2= 44,44 ; dl= 10

Il existait une relation significative entre la profondeur de la brûlure et la natrémie



**Tableau XL** : L'évolution des patients selon la natrémie

Evolution	Natrémie			Total
	Hyponatrémie	Hypernatrémie	Normale	
Survivant	32	43	8	83
Décès	29	36	11	76
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>79</b>	<b>19</b>	<b>159</b>

$p=0,627$  ; khi-2= 0,935 ; dl= 2

Il n'existait pas de relation significative entre l'évolution et la natrémie

**Tableau XLI** : L'évolution des patients selon la magnésémie

Magnésémie	Evolution		Total
	Survivant	Décès	
Hypomagnésémie	21	10	31
Hypermagnésémie	6	6	12
Normale	56	60	116
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>76</b>	<b>159</b>

$p=0,154$  ; khi-2= 3,74 ; dl= 2 ;

Il n'existait pas une relation significative entre l'évolution et la magnésémie

**Tableau XLII** : L'évolution des patients selon les troubles ioniques

Troubles ioniques	Evolution		Total
	Survivant	Décès	
Oui	75	72	147
Non	8	4	12
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>76</b>	<b>159</b>

$p=0,297$  ; khi-2 =1,088 ; dl= 1

Il n'existait pas de relation significative entre l'évolution et les troubles ioniques



**COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Méthodologie

Notre étude menée sur les aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques des troubles hydroélectrolytiques au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré, allant de Octobre 2021 à Septembre 2022, a pour but d'étudier les aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

Durant cette période : L'étude a connu des difficultés de recrutement de cas dues à la non réalisation des bilans biologiques systématiques souhaités chez certains patients pour des raisons financières et de l'insuffisance du plateau technique. Le suivi des patients après les premières 48heures n'a pas pu être fait par le non- respect du rythme des pansements par la chirurgie générale et la chirurgie pédiatrique ce qui fait que la majeure des patients faisait des infections progressant vers la septicémie puis le décès s'en suivait.

Les patients étaient exécutés ou transférés dans un service spécialisé après correction des troubles hydroélectrolytiques et hémodynamiques.

### 2. Epidémiologie

Malgré ces difficultés, les résultats obtenus nous ont permis une description épidémiologique. Nous avons enregistré 19157 patients en consultation durant 12 mois dont 159 cas de brûlures soit une prévalence de 0.83% de l'ensemble des consultations et un taux de décès à 47,8% parmi lesquels 147 présentaient des troubles hydroélectrolytiques soit une prévalence de 92,45% ; un taux d'incidence de 0,92 patient/an et un taux de létalité de 48,97%.

## Age

**Tableau XLIII : âge selon les auteurs**

Auteurs	Age moyen ± écart type	Test statistique p
PASQUESOONE L. France 2013. [100]	45,4 ± 10,6	0,00049
ERRAFI S. Maroc 2017 [87]	3,87±--	0,00041
Michal, Emirats Arabes 2014 [90]	22.5 ±16.1	...
HAIDARA F. Mali2017[8]	32,51±14,61	...
Mamadou S.Mali2020[137]	31, 32±10,91	...
<b>Notre série d'étude 2022</b>	<b>25,29±10,76</b>	...

Dans notre série d'étude l'âge moyen a été de 25,29 ans ; la moyenne d'âge retrouvée dans la littérature correspondait à celle d'un adulte jeune variant de 11 à 28ans [138 ; 139]. Il y avait une différence significative avec les autres auteurs (P<0,05) ; la population active concerne les adultes jeunes raison pour laquelle l'âge est un facteur déterminant de la gravité d'une brûlure.

La tranche d'âge [17-29], était la plus retrouvée avec **38,36%** des cas, elle est inférieure de celui trouvé par M. Mamadou Sangaré 70,98%.

**Tableau XLIV : le sexe selon les auteurs**

Auteurs	Sexe		Sex-ratio
	Masculin	Féminin	
HAIDARAF. Mali 2014 [8]	115 (66,1%) P=0,0442	59 (33,9%) P=0,4422	1,94
Yolanda, Bulgarie 2014 [92]	1536 (58,5%) P=0,3943	1091 (41,5%) P=0,3198	1,4
ERRAFIA S. Maroc 2017 [87].	164 (63%) P=0,1159	96 (33%) P=0,03075	1,7
KEBE M. Mali 2018[130]	28 (50,9%)	27(49,1%)	1,03
Mamadou S. 2020[136]	265 (68,7%)	121 (31,3%)	2,19
<b>Notre série d'étude 2022</b>	<b>104(65,41%)</b>	<b>55(34,59%)</b>	<b>1,89</b>

Le sexe masculin a été le plus représenté dans toutes les séries que nous avons consultées. Un sex-ratio a été retrouvé dans toutes les études à des taux variant entre 1,89 à 2,19 [116]. Ce rapport s'explique par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées.

### 3. Aspects cliniques

**Tableau XLV** : la profondeur de la brûlure selon les auteurs

Auteurs	Profondeur de la brûlure			
	1 <sup>er</sup> degré	2 <sup>ème</sup> Degré superficiel	2 <sup>ème</sup> degré Profond	3 <sup>ème</sup> degré
RINGO. Tanzanie 2014 [82]		33 (80,5%) P=0,00002	7 (17,1%) P=0,00001	1 (2,4%) P=0,0184
ERRAFIA S. Maroc 2017 [75]	3 (1%)	133(51%) P=0,087	25(10%) P=0,00001	3(1%) P=0,005
H Aidara F. Mali 2014[104]		92 (52,9%) P=0,0465	52 (29,9%) P=0,0038	30 (17,2%) P=0,3082
Mamadou S 2020 [8]		95(24,61%)	210(54,40%)	81(20,98%)
<b>Notre série d'étude 2022</b>		<b>104(65,41%)</b>	<b>33(20,75%)</b>	<b>11(6,92%)</b>

La profondeur détermine la mortalité, le délai de guérison et le pronostic esthétique ainsi que fonctionnel des membres [104].

**Tableau XLVI** : Le type de brûlure selon les auteurs

Auteurs	Thermiques	Electriques	Chimiques
LOBA K. France 2014 [90]	111 (90,3%) P=0,00154	9 (7,3%)	3 (2,4%)
MOUGUI M. Maroc 2014 [107]	151(93%) P=0,0140	12(7%)	-
H Aidara F. Mali 2014[104]	150 (86,6%) P=0,00016	23 (13,2%)	1 (0,5%)
KEBE M.[101] Mali 2017	55(100%)	-	-
Mamadou S.Mali2020[8]	327 (84,71%)	58(15,02%)	1(0,25%)
<b>Notre série d'étude 2022</b>	<b>131(82,4%)</b>	<b>24(15,1%)</b>	<b>4(2,5%)</b>

Les brûlures thermiques sont recensées dans la littérature comme étant les plus fréquentes [9]. Il existe une grande différence significative entre nos résultats et ceux rapportés dans la littérature [102,103,8,116].

L'absence de brûlure chimique ou électrique chez certains auteurs n'est pas surprenante car l'emploi des produits chimiques pour les ménages et les activités domestiques est rare ou ils ne sont pas du tout connus.

**Tableau XLVII** : le taux d'infection de la brûlure selon les auteurs

Auteurs	Pays et Année	Effectifs	Taux d'infection %	P-valeur
SOUARE M. [81]	Mali 2005	33/60	55 %	....
Idowu. [96]	Nigeria 2013	74/28	34%	0,09
DAAN. [105]	AF sud 2014	17/132	12,87%	0,068
ERRAFIAS.[82]	Maroc 2017	260/260	43%	0,0067
HAIDARAF. [104]	Mali 2014	93/174	53,4%	0,00004
Mamadou S [8]	Mali 2020	39/347	10,1%	....
<b>Notre serie d'étude</b>	<b>Mali 2022</b>	<b>91/159</b>	<b>57,2%</b>	<b>....</b>

Les brûlures sont responsables d'un état d'immunodépression qui favorise la survenue des infections chez ces patients. A côté des troubles métaboliques, l'infection reste la principale cause de mortalité et morbidité chez les patients brûlés [96]. Le pourcentage d'infection dans notre série était de 57,2%. Alors que dans la littérature, nous avons trouvé un taux variable en fonction des séries si dessus, ( $p < 0,05$ ).

**Tableau XLVIII** : le taux de mortalité selon les auteurs

Auteurs	Payset Année	Durée d'étude	Effectifs totale	Mortalité	Test Statistique P
VAN BAAR[106]	Pays bas 2014	-	9031	4,1%	P=0,00
HAIDARA F. [104]	Mali 2014	7ans et 11mois	174	53,11%	....
TADILI M. [89]	Maroc 2016	5ans	113	05(4%)	0,0000004
KEBE M.[101]	Mali 2017	1ans	55	17(30,9%)	....
Mamadou S [8]	Mali 2020	7 ans	386	144(37,3%)	....
<b>Notre serie d'étude</b>	<b>Mali 2022</b>	<b>1 an</b>	<b>159</b>	<b>76(47,8%)</b>	<b>....</b>

La mortalité par brûlure constitue un véritable problème à travers le monde, spécialement dans les pays en voie de développement où la prise en charge des brûlés demeure un véritable challenge [3]

Dans cette étude nous avons relevé les facteurs influençant la mortalité liée à la brûlure commune à toutes les séries et ceux propres à notre contexte.

Ainsi sur une période de 12 mois, 76 cas de décès par brûlure corporelle sur 159 cas de brûlure, soit un taux de mortalité de 47,8%.

Notre taux de mortalité est largement supérieur à ceux observés dans certaines études [4,6].

Cette différence s'expliquerait entre-autre par :

- Le nombre élevé de surinfection
- Le bas niveau socio-économique de la population.
- Le manque de structure appropriée et/ou de personnel pour la prise en charge de la brûlure.

#### **4. Données paracliniques**

##### **La natrémie**

Il s'agit de l'anomalie électrolytique la plus fréquente chez les patients brûlés.

L'étude a constaté une hyponatrémie dans 38,4% des cas et une hypernatrémie dans 49,7% des cas. Ces résultats sont comparables respectivement à ceux de M. Cissé [109] qui retrouvait une hyponatrémie dans 47,6% des cas et une hypernatrémie à 3,1% ; Ould [110] avait rapporté également une hyponatrémie dans 29,5% contre une hypernatrémie 6,81%. F Soudre [102] avait retrouvé une hyponatrémie dans 27,88% L'hyponatrémie est un phénomène courant chez les personnes brûlés et pourrait s'expliquer par l'épuisement du sodium extracellulaire et les fuites ioniques à la suite des modifications de la perméabilité capillaire dont l'intensité est fonction de l'étendue de la brûlure.

##### **La kaliémie**

L'hypokaliémie était retrouvée dans 38,4% sans signes ECG. L'explication plausible est la non systématisation de l'examen dû à la mise en place des électrodes précordiales. A l'inverse l'hyperkaliémie dans 25,8%. M. Cissé [109] avait retrouvé l'hypokaliémie dans 43,1% et une hyperkaliémie dans 3,1%. Ould [110] a retrouvé plutôt 30% d'hyperkaliémie et 20% d'hypokaliémie

### **La calcémie**

Notre étude avait retrouvé une hypocalcémie chez 55 patients soit 34,6% et une hypercalcémie chez 9 patients soit 5,7%. M Cissé [109] avait retrouvé une hypocalcémie dans 55,3% des cas et une hypercalcémie dans 9,2% des cas. F Soudre [102] avait retrouvé une hypocalcémie dans 30,43% des cas.

### **La chlorémie**

L'hypochlorémie était retrouvée chez 61 patients soit 38,4% et l'hyperchlorémie chez 56 patients soit 35,2%. M Cissé [109] avait retrouvé l'hypochlorémie et l'hyperchlorémie respectivement 9,2% et 1,5%. Ould [110] a rapporté une hypochlorémie 84,21% ; F Soudre [102] avait retrouvé une hyperchlorémie dans 53,59% des cas. L'hyperchlorémie observée dans notre étude, pourraient s'expliquer par l'insuffisance rénale aiguë que peut engendrer la brûlure. En effet, Les bouleversements hydriques initiaux, ainsi que les défaillances multiviscérales secondaires, peuvent altérer la fonction rénale. L'apparition d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) a toujours été péjorative et associée à un mauvais pronostic vital chez les brûlés graves.

### **La magnésémie**

L'hypomagnésémie était retrouvée chez 31 patients soit 19,5%. F Soudre [102] avait retrouvé une hypomagnésémie dans 27,27% des cas.

### **La protidémie**

Nous avons retrouvé l'hypoprotidémie chez 78 patients soit 49,05%. F Soudre [102] avait retrouvé une hypoprotidémie dans 26,67% des cas. L'hypoprotidémie pourrait s'expliquer par la dénaturation et la fuite protéique due à la brûlure.

### **L'hémogramme**

A la numération formule sanguine nous avons noté l'anémie chez 37 patients soit 23,27%, une leucopénie chez 5 patients soit 3,14%, une hyperleucocytose chez 119 patients soit 74,84% et une thrombopénie chez 42 patients soit 26,42% ces résultats sont comparables à ceux de la littérature.



## 5. Prise en charge

### ❖ Préhospitalière

Dans notre étude le conditionnement pré hospitalier a été pratiquement absent pour la majorité des malades. Tous les auteurs insistent sur l'importance et la qualité de cette prise en charge initiale qui devrait commencer sur les lieux même de l'accident et se poursuivre jusqu'à l'arrivée vers la structure sanitaire. Cette situation n'est pas propre seulement aux patients gravement brûlés mais concerne aussi toutes les urgences.

Les soins primaires étaient absents pour les patients reçus secondairement à partir des structures périphériques ceux-ci nous avaient été adressés sans transport médicalisé. La prise en charge des patients dans ces structures se limitait à des soins locaux de base le plus souvent traitement antalgique et réhydratation.

L'évaluation des lésions et la compensation volémique ainsi que les autres mesures de réanimation étaient quasi absentes.

Un nombre négligeable de patients ont bénéficié d'un traitement traditionnel : application de dentifrice, d'huile, et des eaux usées.

Si la règle des 9 de Wallace est très pratique et facile, elle n'est préconisée qu'à l'étape pré hospitalière [17]. Elle reste toujours très approximative avec une grande marge d'erreur à l'origine de sous-estimation. Cette règle n'est pas à utiliser chez l'enfant ni à l'hôpital du fait des écarts morphologiques énormes entre l'adulte et l'enfant [81], La table de Lund et BROWDEER est celle qui doit être utilisée dans les services d'accueil des urgences [10]. Bien que cette table ne soit pas infaillible, elle a juste le mérite de diminuer la marge d'erreur.

Cette évaluation restera toujours clinique et tributaire de l'expérience du praticien. L'ensemble de ces insuffisances dans la prise en charge initiale en amont de notre structure, a eu comme principale conséquence une hypovolémie chez la plupart de nos patients et survenu d'infection

### **Support ventilatoire :**

Dans notre étude l'oxygénothérapie était systématique chez tous les patients présentant une dette en oxygène. La ventilation mécanique a été jugée nécessaire chez 16 patients soit 10,1%.

Pour KAMEL au Sénégal [94] oxygénothérapie à haute concentration était systématique en cas de dette en oxygène ou d'intoxication au CO. Une IOT + ventilation mécanique était indiquée en cas de SCB supérieur à 60% ou de détresse respiratoire clinique patente.

Une intubation préventive ne doit pas être différée de quelques heures en cas de brûlure cervico- faciale.

### **Apport hydroélectrolytique**

Dans notre étude, les patients bénéficiaient d'une réhydratation une fois admise au service selon le protocole de PARKLAND chez les adultes et de CARJAVAL chez les enfants. Le protocole le plus utilisé est celui de PARKLAND soit 52,8%.

Le ringer lactate était le soluté de référence soit 81,1%. L'administration de colloïde se faisait lorsque la protidémie était inférieure à 35g/l.

Pour ELKASSAOUI au Maroc [96] la mise en place d'une perfusion chez l'enfant était décidée comme suit : lorsque la surface brûlée exsudante supérieure à 10%, surface exsudante inférieure à 10% avec brûlure profonde supérieure à 5% ou présence de vomissements.

La supplémentation en ion était également un moyen thérapeutique qui nous permis d'améliorer le pronostic de nos patients Mais la réhydratation demeurait le meilleur thérapeutique pour tous nos patients.

### **Analgésie**

Dans tous les séries d'études la prise en charge de la douleur était une priorité.

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'un traitement à visée antalgique.

Les morphiniques à délai d'action court était préconisés pour les douleurs provoquées au cours des manipulations thérapeutiques. L'analgésie multimodale fait de paracétamol, kétamine et morphine était le plus utilisé dans notre étude chez 84 patients

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

soit 52,83%. Le recours aux techniques d'anesthésie générale est souvent nécessaire pour la réalisation des pansements des brûlés très graves. Pour les patients intubés ventilés les produits de référence étaient la KETAMINE, FENTANYL.

Pour KAMEL au Sénégal [94] le recours aux morphiniques était décidé lorsque les antalgiques de niveau 1 et 2 s'avèrent inefficaces. De faibles doses de benzodiazépine étaient associées à visée anxiolytique potentialise l'analgésie.

**Tableau LIII** : Complications et auteurs

Auteurs	Fréquence	Dénutrition	infectieuse	Anémie
SOGOBA.G [72]	64	12,5%	12,5%	3,5%
2004 Mali		P= 0,0000001	P= 0,0000001	P=0,0000001
SIDIBE [86] 2007 Mali	120	36,7%	17,5%	15%
		P=0,0000001	P=0,0000001	P=0,0000001
Bakary L Mali 2016	84	24,8%	23,8%	22,6%
<b>Notre série d'étude</b>	<b>159</b>	<b>25,8%</b>	<b>57,2%</b>	<b>23,27%</b>

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 et perte calorique associée à un phénomène inflammatoire lors de la cicatrisation. [97]. La dénutrition et les complications infectieuses ont été les plus fréquentes des complications dans la plupart des séries d'études. Nous attribuons cela déjà au faible niveau économique des patients et conditions de prise en charge qui n'étaient pas optimales.



**CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

Les brûlures restent une pathologie fréquente et préoccupante. Diverses perturbations des paramètres de l'ionogramme sanguin à type d'hyponatrémie, d'hyperchlorémie, d'hypokaliémie, d'hypomagnésémie et d'hypoprotidémie sont observées. La prise en charge précoce et adaptée de ces troubles est nécessaire pour améliorer le pronostic. La mortalité liée au trouble hydroélectrolytiques dans notre étude était de 54% ; soulignant encore l'intérêt de la prévention primaire via l'information, l'éducation et la sensibilisation

### **+ Recommandations**

Nous recommandons

#### **Aux autorités Administratives :**

- D'équiper le laboratoire du CHU Gabriel Touré en appareils et consommables réguliers permettant de réaliser en urgence certains bilans notamment l'ionogramme sanguin ;
- Former un personnel qualifié pour la prise de sang
- Baisser le coût de l'ionogramme sanguin chez tous les brûlés ou rendre gratuit la prise en charge des brûlés admis au SAU

#### **Aux personnels socio-sanitaires :**

- La recherche systématique des facteurs et signes cliniques de déshydratation ;
- La demande systématique d'un ionogramme sanguin chez tous les brûlés ;
- L'élaboration d'une meilleure thérapeutique des troubles hydro électrolytiques ;
- Un contrôle systématique quotidien de l'ionogramme sanguin pour vérifier la correction des troubles hydro électrolytiques.



**REFERENCES**

## VII. REFERENCES

1. **Gueugniaud PY, Carsin H, Maghit B et al.** Avancées actuelles dans la prise en charge initiale des grands brûlés thermiques. *Médecine intensive*, 2000, vol. 26, n°7, p.848
2. **Gueugniaud PY.** Prise en charge des brûlés graves pendant les 72 premières heures. In : *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier Masson, 1997. p. 354-369.
3. **Forjuoh SN, Anthony B, Mock CN.** Le contrôle des blessures en Afrique : amener les gouvernements à en faire plus. *Tropical Medicine & International Health*, 1998, vol. 3, no 5, p. 349-356.
4. **Kouamé K, Abhé E, Yapo CM et al.** Prise en charge des brûlures graves à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecine d'Urgence*, 2013, vol. 18, no 1, p. 1-5.
5. **Togola BE.** *Etude épidémio-clinique des brûlures corporelles dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE*. 2016. Thèse de doctorat. USTTB.
6. **Sangaré M.** *Brûlure chez l'adulte dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel TOURE*. 2021. Thèse de doctorat. USTTB.
7. **Lapp A.** Principales conduites à tenir en fonction du type de brûlure. *L'Aide-Soignante*, 2019, vol. 33, no 207, p. 15-16.
8. **Nicolas PPA.** Les Brûlés : une approche pluridisciplinaire. *Suisse: Pays Vaudois. Edition*, 2002.
9. **Kanitakis J.** Anatomie, histologie et immunohistochimie de la peau humaine normale. *European journal of dermatology*, 2002, vol. 12, no 4, p. 390-401.
10. **Wysocki AB.** Skin anatomy, physiology, and pathophysiology. *Nursing Clinics of North America*, 1999, vol. 34, no 4, p. 777-797.
11. **Fawcett DWB.** A textbook of histology. *Paris: Tawlor and Francis*, 1994.
12. **Dréno B.** Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. In : *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Elsevier Masson, 2009. p. S247-S251.
13. **Wright MJ et Murphy JT.** Smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2005, vol. 59, no 1, p. 64-70.
14. **Dehne M, Sablotzki G, Hoffmann AA et al.** Alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following severe burn injury. *Burns*, 2002, vol. 28, no 6, p. 535-542.
15. **Schwacha MG.** Macrophages and post-burn immune dysfunction. *Burns*, 2003, vol. 29, no 1, p. 1-14.



16. **Allgöwer M, Schoenenberger GA, Sparkes BG.** Pernicious effectors in burns. *Burns*, 2008, vol. 34, no 1, p. S1-S55.
17. **Kowal-Vern A, Webster SD, Rasmusubban S et al.** Circulating endothelial cell levels correlate with proinflammatory cytokine increase in the acute phase of thermal injury. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 2005, vol. 26, no 5, p. 422-429.
18. **Jastrow III KM, Gonzalez EA, Mc Guire MF et al.** Early cytokine production risk stratifies trauma patients for multiple organ failure. *Journal of the American College of Surgeons*, 2009, vol. 209, no 3, p. 320-331.
19. **Van De Goot F, Krijnen PAJ, Begieneman MPV et al.** Acute inflammation is persistent locally in burn wounds: a pivotal role for complement and C-reactive protein. *Journal of burn care & research*, 2009, vol. 30, no 2, p. 274-280.
20. **Jeschke MG.** The hepatic acute phase response to thermal injury. *Acute Phase Proteins-Regulation and Functions of Acute Phase Proteins*, F. Veas, Editor, 2011.
21. **Yamada Y, Endo S, Inada K et al.** Facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  et taux de facteur de nécrose tumorale récepteur I, II chez les patients souffrant de brûlures graves. *Burns*, 2000, vol. 26, no 3, p. 239-244.
22. **Yeh FL, Lin WL, Shen HD.** Changes in circulating levels of an anti-inflammatory cytokine interleukin 10 in burned patients. *Burns*, 2000, vol. 26, no 5, p. 454-459.
23. **Majetschak M, Zedler S, Hostmann A et al.** Systemic ubiquitin release after blunt trauma and burns: association with injury severity, posttraumatic complications, and survival. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2008, vol. 64, no 3, p. 586-598.
24. **Demling RH.** The burn edema process: current concepts. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 2005, vol. 26, no 3, p. 207-227.
25. **Horton JW.** Les radicaux libres et la peroxydation lipidique ont médié les blessures dans les traumatismes crâniels: le rôle de la thérapie antioxydante. *Toxicology*, 2003, vol. 189, no 1-2, p. 75-88.
26. **Lund T, Onarheim H, Reed RK.** Pathogenèse de la formation d'œdèmes dans les brûlures. *World journal of surgery*, 1992, vol. 16, no 1, p. 2-9.
27. **Shimizu S, Tanaka H, Sakaki S et al.** Burn depth affects dermal interstitial fluid pressure, free radical production, and serum histamine levels in rats. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2002, vol. 52, no 4, p. 683-687.
28. **Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE et al.** Evolution of burn resuscitation in operation Iraqi freedom. *Journal of burn care & research*, 2006, vol. 27, no 5, p. 606-611.
29. **Holm C, Mayr M, Tegeler J et al.** A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*, 2004, vol. 30, no 8, p. 798-807.

30. **Kim KM, Kwok I, Chang HM et al.** Comparison of cardiac outputs of major burn patients undergoing extensive early escharectomy: esophageal Doppler monitor versus thermodilution pulmonary artery catheter. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2004, vol. 57, no 5, p. 1013-1017.
31. **Wang G-Y, Ma B, Tang H-T et al.** Esophageal echo-Doppler monitoring in burn shock resuscitation: are hemodynamic variables the critical standard guiding fluid therapy?. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2008, vol. 65, no 6, p. 1396-1401.
32. **Subramaniam A, Cooke JC, Ernest D.** 'Inverted'Tako-Tsubo Cardiomyopathy Due to Exogenous Catecholamines. *Critical Care and Resuscitation*, 2010, vol. 12, no 2, p. 104-108.
33. **Tricklebank S.** Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns*, 2009, vol. 35, no 6, p. 757-767.
34. **Gueugniaud PY, Bertin-Maghit M, Hirschauer C et al.** In the early stage of major burns, is there a correlation between survival, interleukin-6 levels and oxygen delivery and consumption. *Burns*, 1997, vol. 23, no 5, p. 426-431.
35. **Rawlingson A.** Nitric oxide, inflammation and acute burn injury. *Burns*, 2003, vol. 29, no 7, p. 631-640.
36. **Herndon DN, Hart DW, Wolf SE et al.** Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *New England Journal of Medicine*, 2001, vol. 345, no 17, p. 1223-1229.
37. **Yong-Gang LV, LIU J, Zhang J.** Évaluation théorique des brûlures des voies respiratoires humaines dues à l'inhalation de gaz chaud au stade précoce des incendies. *Burns*, 2006, vol. 32, no 4, p. 436-446.
38. **Mc Call JE et Cahill TJ.** Soins respiratoires du patient brûlé. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 2005, vol. 26, no 3, p. 200-206.
39. **Palmieri TL.** Utilisation d'agonistes de la  $\beta$  dans les blessures par inhalation. *Journal of burn care & research*, 2009, vol. 30, no 1, p. 156-159.
40. **Traber DL, Hawkins HK, Enkhbaatar P et al.** Le rôle de la circulation bronchique dans la lésion pulmonaire aiguë résultant de la brûlure et de l'inhalation de fumée. *Pulmonary pharmacology & therapeutics*, 2007, vol. 20, no 2, p. 163-166.
41. **Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA et coll.** *Inhalation injury: pathophysiology and clinical care. Actes d'un symposium organisé au Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA le 28 mars 2006.* Army inst of surgical research fort sam Houston TX, 2007.
42. **Sheridan RL et Hess D.** Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *Journal of burn care & research*, 2009, vol. 30, no 1, p. 162-164.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

43. **Kurzius-Spencer M, Foster K, Littau S et al.** Marqueurs trachéobronchiques des lésions pulmonaires chez les victimes de l'inhalation de fumée. *Journal of burn care & research*, 2008, vol. 29, no 2, p. 311-318.
44. **Batchinsky AI, Martini DK, Jordan BS et al.** Acute respiratory distress syndrome secondary to inhalation of chlorine gas in sheep. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2006, vol. 60, no 5, p. 944-957.
45. **Ernst A, Zibrak JD.** Carbon monoxide poisoning. *New England journal of medicine*, 1998, vol. 339, no 22, p. 1603-1608.
46. **Kales SN, Christiani DC.** Acute chemical emergencies. *New England Journal of Medicine*, 2004, vol. 350, no 8, p. 800-808.
47. **Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B et al.** Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Critical care medicine*, 2002, vol. 30, no 9, p. 2044-2050.
48. **Huang S-B, Chang W-H, Huang C-H et al.** Management of elderly burn patients. *International Journal of Gerontology*, 2008, vol. 2, no 3, p. 91-97.
49. **Marek K, Piotr W, Stanislaw S et al.** Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns. *Burns*, 2007, vol. 33, no 5, p. 554-560.
50. **Sheridan RL et Hess D.** Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *Journal of burn care & research*, 2009, vol. 30, no 1, p. 162-164.
51. **Oda J, Ueyama M, Yamashita K et al.** Effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2005, vol. 59, no 2, p. 368-373.
52. **Essayagh T.** Epidémiologie de l'infection chez les brûlés hospitalisés à l'unité des brûlés de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. 2012.
53. **Khorram-Sefat R, Behrendt W, Heiden A et al.** Long-term measurements of energy expenditure in severe burn injury. *World journal of surgery*, 1999, vol. 23, no 2, p. 115.
54. **De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hernvann A et al.** Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *The Journal of trauma*, 1994, vol. 36, no 5, p. 624-628.
55. **Hart DW, Wolf SE, Mlcak R et al.** Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery*, 2000, vol. 128, no 2, p. 312-319.
56. **Gore DC, Chinkes DL, Hart DW et al.** L'hyperglycémie exacerbe le catabolisme des protéines musculaires chez les patients brûlés. *Critical care medicine*, 2002, vol. 30, no 11, p. 2438-2442.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

57. **Duffy SL, Lagrone L, Herndon DN et al.** Resistin and postburn insulin dysfunction. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2009, vol. 66, no 1, p. 250-254.
58. **Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL.** Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *burns*, 2007, vol. 33, no 1, p. 14-24.
59. **Magnotti LJ et Deitch EA.** Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 2005, vol. 26, no 5, p. 383-391.
60. **O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW et al.** A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2005, vol. 58, no 5, p. 1011-1018.
61. **Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF.** Acute cholecystitis in burn patients. *Journal of burn care & research*, 2006, vol. 27, no 2, p. 170-173.
62. **Nguyen LN et Nguyen TG.** Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients. *Burns*, 2009, vol. 35, no 7, p. 937-941.
63. **Latarjet J.** La douleur du brûlé. *Pathologie biologique*, 2002, vol. 50, no 2, p. 127-133.
64. **Steinvall I, Bak Z et 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. *Critical care*, 2008, vol. 12, no 5, p. 1-10.
65. **Chung KK, Lundy JB, Matson JR et al.** Continuous venovenous hemofiltration in severely burned patients with acute kidney injury: a cohort study. *Critical Care*, 2009, vol. 13, no 3, p. 1-8.
66. **Lawrence C et Atac B.** Hematologic changes in massive burn injury. *Critical care medicine*, 1992, vol. 20, no 9, p. 1284-1288.
67. **Park MS, Salinas J, Wade CE et al.** La combinaison de la coagulation précoce et de l'état inflammatoire améliore la prédiction de la mortalité chez les patients traumatisés brûlés et non brûlés. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2008, vol. 64, no 2, p. S188-S194.
68. **Niedermayr M, Schramm W, Kamolz L et al.** Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns. *Burns*, 2007, vol. 33, no 2, p. 173-178.
69. **Barret JP et Gomez PA.** Disseminated intravascular coagulation: a rare entity in burn injury. *Burns*, 2005, vol. 31, no 3, p. 354-357.
70. **Wassermann D.** Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. *Pathologie biologique*, 2002, vol. 50, no 2, p. 65-73.
71. **Jault P, Donat N, Leclerc T et al.** Les premières heures du brûlé grave. *Journal européen des urgences et de réanimation*, 2012, vol. 24, no 3, p. 138-146.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

- 72. Sogoba G.** *Etude des brûlures corporelles dans les services de chirurgie Générale et pédiatrique du Chu de Gabriel TOURE.* 2004. Thèse de doctorat. Thèse Méd, Bamako: Université de Bamako.
- 73. Bougassa S.** *La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de Réanimation.* 2008. Thèse de doctorat.
- 74. Lafourcade D.** *Prise en charge de la brûlure cutanée thermique : parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation.* *Sciences pharmaceutiques*, 2015.
- 75. Errafia S.** *Epidémiologie des brûlures graves admises en réanimation pédiatrique Chu Mohammed VI.* 2017. Thèse de doctorat. Thèse Méd, Marrakech: Université Cadi Ayyad.
- 76. Hyland EJ, Lawrence T, Harvey JG et al.** Management and outcomes of children with severe burns in New South Wales: 1995–2013. *ANZ journal of surgery*, 2016, vol. 86, no 6, p. 499-503.
- 77. Ludovic Amengle A, Bengono R, Mbengono B, Metogo J et al.** Aspects épidémiologiques et pronostiques des brûlures graves chez l'enfant. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 2015, vol. 16, no 1.
- 78. Theodorou P, Xu W, Weinand C et al.** Incidence and treatment of burns: A twenty-year experience from a single center in Germany. *Burns*, 2013, vol. 39, no 1, p. 49-54.
- 79. Grivna M, Eid Hani O, Abu-Zidan FM.** Epidemiology of burns in the United Arab Emirates: Lessons for prevention. *Burns*, 2014, vol. 40, no 3, p. 500-505.
- 80. Zayakova Y, Vajarov I, Stanev A et al.** Epidemiological analysis of burn patients in East Bulgaria. *Burns*, 2014, vol. 40, no 4, p. 683-688.
- 81. Souaré M.** *Prise en charge de la douleur du brûlé dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.* Thèse de doctorat. Thèse Méd, Bamako: Université de Bamako 2010.
- 82. Ringo Y, Chilonga K.** Burns at KCMC: epidemiology, presentation, management and treatment outcome. *Burns*, 2014, vol. 40, no 5, p. 1024-1029.
- 83. Den Hollander D, Albert M, Strand A et al.** Epidemiology and referral patterns of burns admitted to the Burns Centre at Inkosi Albert Luthuli Central Hospital, Durban. *Burns*, 2014, vol. 40, no 6, p. 1201-1208.
- 84. Maritz D, Wallis L, Van Der Merwe E et al.** The aetiology of adult burns in the Western Cape, South Africa. *Burns*, 2012, vol. 38, no 1, p. 120-127.
- 85. Elkafssaoui S, Hami H, Mrabet M et al.** Facteurs prédictifs de mortalité des brûlés : étude sur 221 adultes hospitalisés entre 2004 et 2009. In : *Annales de chirurgie plastique esthétique*. Elsevier Masson, 2014. p. 189-194.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

86. **Bakayoko A.** *Etude des brûlures corporelles thermiques chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrique du Chu de Gabriel TOURE.* 2007. Thèse de doctorat. Thèse Méd, Bamako: Université de Bamako.
87. **Samaké A.** Morbi-mortalité de la brûlure dans le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Gabriel Touré (Bamako, Mali). 2012.
88. **Pasquesoone L.** *La tentative de suicide par le feu: Prise en charge initiale au centre des brûlés de Lille et discussion éthique.* 2013. Thèse de doctorat.
89. **tadili.M.** *Brulure grave de l'adulte à la phase aigüe: étude épidémiologique et attitudes thérapeutiques pratiques.* 2016. Thèse de doctorat. Thèse Méd, Marrakech: Université Cadi Ayyad.
90. **Loba K.** *Prise en charge pré-hospitalière des grands brûlés adultes. Analyse rétrospective des pratiques dans l'Interrégion Est.* 2014. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.
91. **Mougui M.** Les brûlures graves de l'enfant : Epidémiologie et facteurs pronostics (à propos de 163 cas) Thèse Méd. *Marrakech: Université Cadi Ayyad*, 2014, n°33, p. 77.
92. **Harish V, Raymond AP, Issler AC et al.** Accuracy of burn size estimation in patients transferred to adult Burn Units in Sydney, Australia: an audit of 698 patients. *Burns*, 2015, vol. 41, n°1, p. 91-99.
93. **Iqbal T, Saaiq M, Ali Z.** Epidemiology and outcome of burns: early experience at the country's first national burns centre. *Burns*, 2013, vol. 39, n° 2, p. 358-362.
94. **Kamel et al.** Système matriciel polymérique pour l'administration prolongée de chlorhydrate de tramadol, partie I : évaluation physicochimique. *Aaps Pharmscitech*, 2009, vol. 10, n°1, p.7-20.
95. **Ji S-Z, Lou P-F, Kong Z-D et al.** Pre-hospital emergency burn management in Shanghai: analysis of 1868 burn patients. *Burns*, 2012, vol. 38, n°8, p. 1174-1180.
96. **Langer S, Hilburg M, Druecke D et al.** Analysis of burn treatment for children at Bochum University Hospital. *Der Unfallchirurg*, 2006, vol. 109, no 10, p. 862-866.
97. **Calder F.** Four years of burn injuries in a Red Cross hospital in Afghanistan. *Burns*, 2002, vol. 28, no 6, p. 563-568.
98. **Jie X, Baoren C.** Mortality rates among 5321 patients with burns admitted to a burn unit in China: 1980–1998. *Burns*, 2003, vol. 29, no 3, p. 239-245.
99. **Lari AR, Panjeshahin M-R, Talei A-R et al.** Épidémiologie des brûlures chez les enfants dans la province de Fars, en Iran. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 2002, vol. 23, no 1, p. 39-45.
100. **Von Bülows Pallua, Behand N.** lungshonzepte bei Vebrennungen Teil II: Technische Aspekte. *Chirurg*, 2006, p. 77-188.

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**

- 101. Kébé M.** Brulures corporelles à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Thèse Méd, KAYES : Université de Bamako ; 2018, N°18M167.145p.
- 102. Soudre FM, Kiba A, Kouraogo A et al.** Profil de l'ionogramme sanguin chez les enfants brûlés du Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 2021, vol. 15, no 2, p. 426-436.
- 103. Bertin-Maghit M, Mosnier F, Magnin C et al.** Réanimation du brûlé à la phase aiguë. *Conférences d'actualisation, SFAR*, 2001, p. 423-442.
- 104. Haidara F.** Brûlure chez l'adulte dans le service de chirurgie générale au CHU Gabriel Touré. Thèse Méd, Bamako : université de Bamako ;2014, N°14M256, 167p.
- 105. 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, vol 40, issue 6, Septembre 2014, pages 1201-1208
- 106. Cisse M.** La fréquence et l'impact liés aux troubles électrolytiques chez les hospitalisés dans le service de rhumatologie du CHU point G. 2021. Thèse de doctorat. USTTB.
- 107. Van Baar ME, Essink-Bot M-L, Oen IM et al.** Function outcome after burns: a review. *Burns*, 2006, vol.32, n°1, p.1-9.
- 108. Mougui M.** Les brûlures graves de l'enfant : Epidémiologie et facteurs pronostics (à propos de 163 cas) Thèse Méd, Marrakech : Université Cadi Ayyad ; 2014, N° 33, 77 p.
- 109. Ould M.** Etude des apports hydroélectrolytiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie de l'hôpital du Point G. [Thèse de Médecine], Bamako 2006. P79. 06M170



**ANNEXES**



## ANNEXES

### Fiche signalétique

**Auteur** : MOUSSAVOU MICALLA Imelga Daphné

**Titre** : Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés au service d'accueil des urgences Gabriel Touré

**Année de soutenance** : 2021-2022

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de l'Université Kankou Moussa

**Secteur d'intérêt** : Service d'accueil des Urgences, Réanimation, chirurgie générale, chirurgie pédiatrique



### Résumé :

Les brûlures peuvent être à l'origine de troubles ioniques graves, entraînant une morbi-mortalité importante. Ce travail avait pour l'objectif de décrire les aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés. Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique allant du mois d'octobre 2021 à septembre 2022. Ont été inclus les patients brûlés hospitalisés au Service d'Accueil des Urgences (SAU) Gabriel Touré et chez qui un ionogramme sanguin a été réalisé.

L'étude a porté sur 159 patients brûlés, la prédominance a été masculine avec un sexe ratio de 1,89 ; le taux de décès avait été de 47,8%. Parmi les brûlés 147 patients présentaient des troubles hydroélectrolytiques soit une prévalence de 92,45%, une incidence de 147 patients-année soit un taux d'incidence de 0,92 patient/an et un taux de létalité de 48,97%.

L'âge moyen a été de 25,29  $\pm$ 10,76 ans avec un extrême de 6 mois à 48 ans ; la tranche d'âge la plus représentée a été de (17-29 ans). Les signes cliniques étaient polymorphes et restent dominés par l'agitation soit 91,8% des cas.

Il y avait une hyponatrémie dans 38,4% des cas ; une hypernatrémie à 49,7%,

Une hypocalcémie dans 34,6% des cas et une hypercalcémie à 5,7% puis une hypokaliémie était retrouvée dans 38,4% des cas, une hyperkaliémie dans 25,8% ; une hypochlorémie dans 38,4% des cas et une hyperchlorémie chez 56 patients soit 35,2% ; une hypoprotidémie chez 78 patients soit 49,05%.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 21,38 $\pm$ 6,783 jours.

Le protocole de réhydratation le plus utilisé fut celui de PARKLAND dans 52,8%.

Les brûlures sont fréquentes. Leur évolution est marquée par des perturbations hydroélectro-lytiques et une mortalité élevée.

**Mots clés** : troubles électrolytiques, brûlure ; ionogramme sanguin ; Bamako, Mali

## 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'honoraire.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,*

*Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

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

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace,*

*Je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

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

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

***Je le jure !***

**Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques des troubles hydroélectrolytiques chez les brûlés**