

Contribution à l'étude des brulures : épidémiologie, facteurs cliniques et biologiques du pronostic, et aspects thérapeutiques

(A propos de 131 cas hospitalisés à la CUTOR du 1^{er} Janvier 90 au 31 Mai 94)

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT POUR OBTENIR
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

Par Hugues Jean-Thierry GANDAHO

PRÉSIDENT DU JURY

PR HONORÉ ODOULAMI

DIRECTEUR DE THESE

PR HONORÉ ODOULAMI

MEMBRES DU JURY

PR AG DOMINIQUE ATCHADE
PR AG KARL AUGUSTIN VOYEME

CO-DIRECTEUR

PR AG SIMON AKPONA

Papa et Maman, c'est à vous que je dédie ce travail ainsi que toute la "Carrière Médicale" dont il m'ouvre les portes. "Chaque enfant qu'on enseigne est un homme qu'on gagne" disait Victor HUGO. En ce qui vous concerne c'est aussi "un rêve qu'on matérialise", car Yahvé vient de bénir le plus beau de vos rêves. Puisse-t-il offrir cette même bénédiction à mes autres frères et sœurs pour que notre cellule familiale connaisse des joies toujours plus grandes.

Je vous aime tous,

REMERCIEMENTS

· **Au Professeur Honoré ODOULAMI**

Cher Maître, votre rigueur pour le travail de qualité cache une tendresse paternelle combien chaleureuse, de même qu'une profonde admiration pour l'étudiant studieux et correcte.

En nous confiant la "Responsabilité" de la salle des brûlés, vous nous avez témoigné un si grand estime que nous voudrions continuer de mériter. Puisse cette jeune carrière qui nous est ouverte, assouvir les nobles espoirs de votre tâche d'enseignant.

· **Au Professeur Agrégé Simon AKPONA**

Les progrès récents dans le traitement des brûlures ont incontestablement pour support les découvertes de la Biochimie clinique.

En nous aidant à aborder la question difficile de "l'inflammation chez le brûlé", nous retrouvons votre acharnement pour la précision dans les actes médicaux. Ces qualités nous ont particulièrement motivés pour la poursuite de nos recherches.

· **Au Professeur Edouard GOUDOTE**

"Le savoir, le savoir-faire et le savoir-être", constitue un trio auquel vous tenez tant. Nous ne saurions vous dire notre émotion en ce jour d'Avril 1994 quand vous disiez en nous concernant: « ... ce jeune homme sait, sait-faire et sait-être...». Mieux encore, vous avez encouragé nos ambitions, et si un jour nous achevons un parchemin exemplaire, c'est de droit que vous en partagerez la paternité.

· **Au Professeur Agrégé Florencia do ANGO PADONOU**

· **Au Professeur Agrégé Sèmiou LATOUNDI**

· **Au Professeur-Assistant Abdou Rhaman AGUEMON**

· **Au Professeur-Assistant Séverin ANAGONOU**

Vous n'étiez pas associés à l'élaboration de ce travail mais vous avez toujours répondu favorablement à toutes nos sollicitations. L'entrain, le courage et la détermination dans nos recherches tiennent du soutien indéfectible que vous nous avez porté.

Puissent nos conclusions être à la hauteur de l'intérêt que vous portez au sujet.

· **Au Professeur Agrégé Jijoho L. PADONOU**

Vous avez été pour beaucoup dans le bon déroulement de nos études médicales. Nous avons trouvé auprès de vous le soutien moral, et didactique, de

même que le réconfort dans nos moments de découragement, tout le long de cette rude aventure.

Déjà à Porto-Novu, nous vous admirions. Etudiant nous avons toujours rêvé de vos grandes qualités d'Enseignant et de Médecin. A jamais, nous resterons comblé par votre générosité.

·Au Professeur César AKPO
. Au Professeur Agrégé Kémoko BAGNAN
. Au Professeur Assistant Michel LAWSON
et A tous les Chirurgiens du CNHU.

"Le cœur d'un enfant ne ment pas", dit-on, et l'impression que vous nous laissez galvanise notre ancienne vocation. . Nous vous disons au revoir, en restant marqué d'admiration par vos si grands exploits.

·Au Professeur Achille MASSOUGBODJI Pour l'estime que vous nous portez.

·A tous nos Enseignants, et tous ceux qui sont intervenus dans notre scolarisation,
Honneur à vous tous

·Aux personnels de la CUTOOCR de l'ISBA et des Laboratoires de Biochimie, d'Hématologie et de Bactériologie du CNHU.
Merci pour la franche collaboration.

A Madame Laura MIGAN

Nous rêvions de produire un document de qualité et vous nous y avez aidé. Une fois encore votre largesse traduit votre engagement ainsi que celui de votre Laboratoire à soutenir les activités scientifiques. Brillante Carrière.

· A Monsieur Jean-Claude HOUNKPONOU
· A Monsieur Octave AMADOU

Votre aide combien indescriptible restera gravée en nous. Seul le Seigneur pourra vous remercier.

· A nos parents et amis, et plus particulièrement à Gratien MONTCHO, Eugène DEGUENON, Franck et Hervé HEHOMEY, Sonia LAWSON, Laure N' GAMMO, Yves ASSOGBA,

. Au Professeur-Assistant Prosper GANDAHO,

. A Félix SESSOU, Madeleine AKOGBETO et Angèle BONOU, Ce Chef d'Œuvre est aussi le vôtre. Merci pour la qualité et la promptitude des soins dont vous nous avez entourés lors de l'élaboration de ce travail.

· **A tous nos amis de Promotion et plus particulièrement à Stéphane COUAOZOTTI, Séverin TOKANNOU, Albertine TRAORE et Sybille ASSAVEDO.**

Merci pour l'esprit de fraternité.

· **Aux membres de notre Jury**

Honorables Maîtres, vous avez accepté de consacrer une partie de votre temps pour juger ce travail. Puisse votre rigueur scientifique y trouver tout l'intérêt qu'il revêt.



Liste des Enseignants de la FSS

UNIVERSITE NATIONALE DU BENIN

 FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (FSS)

 PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN : Professeur Eusébe ALIHONOU
VICE-DOYEN : Professeur Nazaire PADONOU
SECRETAIRE PRINCIPAL PAR INTERIM : Monsieur Charlemagne M. AHOSSI.

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT 1993 - 1994

PROFESSEURS

| | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Dr Vincent DAN | PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE |
| 2. Dr Edouard GOUDOTE | ANATOMIE-CHIRURGIE |
| 3. Dr Henry-Valère T. KNIFFO | PATHOLOGIE CHIRURGICALE |
| 4. Dr Eusébe Magloire ALIHONOU | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| 5. Dr Benoît Christophe SADELER | PARASITOLOGIE |
| 6. Dr Honoré ODOULAMI | CHIRURGIE GENERALE |
| 7. Dr Félix Adjaï HAZOUME | PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE |
| 8. Dr Alexis HOUNTONDJI | MEDECINE INTERNE |
| 9. Dr Bruno MONTEIRO | MEDECINE INTERNE |
| 10. Dr SOULEYMANE K. BASSABI | OPHTALMOLOGIE |
| 11. Dr Léon Ayité MEDJI | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE |
| 12. Dr Nazaire PADONOU | CHIRURGIE GENERALE |
| 13. Dr Théophile Kossi ZOHOUN | SANTE PUBLIQUE |

PROFESSEURS-AGREGES

| | |
|--------------------------------------|------------------------------------|
| 1. Dr René Gualbert | PSYCHIATRIE |
| 2. Dr Isidore Sossa ZOHOUN | HEMATOLOGIE |
| 3. Dr César AKPO | UROLOGIE |
| 4. Dr Béatrice AHYI-AGUESSY | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| 5. Dr Théophile SODOGANDJI | PHARMACOLOGIE |
| 6. Dr Hippolyte AGBOTON | CARDIOLOGIE |
| 7. Dr Thérèse Ange A. AGOSSOU | PSYCHIATRIE |
| 8. Dr Martin K. CHOBLI | ANESTHESIE-REANIMATION |
| 9. Dr Raphaël B. DARBOUX | BIOLOGIE HUMAINE |
| 10. Dr Florencia da ANGO-PADONOU | DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE |
| 11. Dr René-Xavier PERRIN | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| 12. Dr Kémoko O. BAGNAN | CHIRURGIE GENERALE |
| 13. Dr Dominique S. ATCHADE | ANESTHESIE-REANIMATION |
| 14. Dr Blaise AYIVI | PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE |
| 15. Dr Martin GNINAFON | PNEUMOPHTISIOLOGIE |
| 16. Dr Achille MASSOUGBODJI | PARASITOLOGIE |
| 17. Dr Marina d'ALMEIDA-MASSOUGBODJI | CARDIOLOGIE |
| 18. Dr Germain OUSSA | OPHTALMOLOGIE |
| 19. Dr Simon AKPONA | BIOCHIMIE |
| 20. Dr Célestin Y. HOUNKPE | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE |
| 21. Dr Jijoho Léonard PADONOU | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATO |
| 22. Dr Sémiou LATOUNDJI | HEMATOLOGIE |
| 23. Dr José de SOUZA | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| 24. Dr Karl Augustin AGOSSOU-VOYEME | ANATOMIE-CHIRURGIE |

MAITRES-ASSISTANTS

| | |
|--------------------------------------|---------------------|
| 1. Dr Benjamin E. FAYOMI | MEDECINE DU TRAVAIL |
| 2. Dr Sikiratou A. ADEOTHY-KOUMAKPAI | PEDIATRIE |

- | | |
|---|--|
| 3. Dr Philippe DE WITTE | PHYSIOLOGIE |
| Faculté de Médecine | |
| Université Catholique de Louvain (BELGIQUE) | |
| 4. Dr Michel DUMAS | NEUROLOGIE |
| Faculté de Médecine et de Pharmacie | Université de Limoges(FRANCE) |
| 5. Dr Jacques DE NAYER | MEDECINE PHYSIQUE |
| Faculté de Médecine | |
| Université Catholique de Louvain (BELGIQUE) | |
| 6. Dr Jaroslaw KOLANOWSKI | PHYSIOLOGIE |
| Faculté de Médecine | |
| Université Catholique de Louvain (BELGIQUE) | |
| 7. Dr Jacques LLORY | BIOPHYSIQUE |
| Faculté de Médecine | |
| Université de Montpellier (FRANCE) | |
| 8. Dr Pierre WITTOUCK | PHYSIOLOGIE |
| Faculté de Médecine | |
| Université Catholique de Louvain (BELGIQUE) | |
| 9. Dr Hans Peter RICHTER | PATHOLOGIE CHIRURGICALE (NEUROCHIRURGIE) |
| Faculté de Médecine | |
| Université d'U L M (ALLEMAGNE) | |

**Par délibération la faculté des sciences de la santé a
arrêté que les opinions émises dans cette thèse
n'engagent que son auteur.**



Introduction

Les progrès récents de la technologie et leurs corollaires de moyens rapides, pratiques et économiques, ont certes apporté un mieux être à l'espèce humaine.

Cependant, ces applications ne sont pas toujours contrôlables par l'homme et sont génératrices d'accidents graves. Le nombre sans cesse croissant de ces accidents, interpelle la conscience de tous, et plus particulièrement celle du traumatologue, chez qui ils suscitent davantage de réflexions.

Au nombre de ces accidents et des plus meurtriers, se retrouvent les accidents par brûlures, lésions extrêmement fréquentes comme le montre le nombre important des publications.

D'après MILNER S. M. et AL [84], elles représentent 25 % des accidents lors des conflits armés du monde actuel. Dans la guerre du Liban, en 1982, rapporte-t-il, les 26 % des soldats Israéliens blessés étaient porteurs de brûlures. Enfin, le bombardement de Sir Galabad (Territoires Occupés) en 1981, s'est traduit par près de 130 brûlés dont 57 brûlés graves.

Selon plusieurs sources bibliographiques, l'humanité est de plus en plus confrontée à des données épidémiologiques inquiétantes et croissantes.

En France, on évaluait en 1988 à 8,4 % les accidents par brûlure alors qu'en 1987 cette incidence était de 7,3 %. En 1992, LATARJET J. et col [72] rapportent que environ 200 000 personnes sont chaque année victimes de brûlures et nécessitent des soins médicaux; 5 à 10 000 d'entre elles sont hospitalisées et 1 000 meurent sur place ou ultérieurement.

Aux ETATS-UNIS D'AMERIQUE, les chiffres sont encore plus impressionnants. C'est de tous les pays industrialisés celui où l'incidence des brûlures est la plus élevée, conclut PEATE W.F [94] en Mars 1992. Selon lui, plus de deux millions d'individus requièrent chaque année des soins spécifiques pour brûlures. Il signale également que les brûlures représentent la deuxième cause de mortalité par accident après les catastrophes routières. En 1993 DRUECK III C. [31] signale une incidence annuelle de 2 à 3 millions, ayant nécessité 100 000 hospitalisations et occasionné 12 000 décès dont 6 000 des suites directes et 6 000 des complications de ces lésions.

Au Bénin, la situation n'est pas moins préoccupante. En effet, les statistiques du service de traumatologie-orthopédie font ressortir une fréquence annuelle de 2,8 %, alors qu'en 1984 cette fréquence était de 3,19 % pour tous les services de traumatologie (Adulte et enfant).

Ces données locales sont particulièrement alarmantes pour nos services d'urgence, au regard des faibles moyens dont nous disposons pour faire face à ce fléau. Cette triste constatation a justifié les réflexions de ODOULAMI H. [90] en ces termes: "Trop de morts par accidents... mobilisons-nous davantage"...

Ceci rappelle les conclusions de HARERIMANA M.L [49], après une étude présentée en 1984, où la mortalité par une brûlure (27 %) dépasse de loin la mortalité générale des services de chirurgie (3 %). Des aspects étiologiques les plus pertinents qu'il évoque, on retient l'ampleur du trafic de produits inflammables notamment pétroliers et ceci, malgré les textes et lois en vigueur'.

Les causes intrinsèques de cette "surmortalité" par brûlure ont rapport avec "l'individualité de notre peau et sa susceptibilité face aux agressions": GUALDE N. [46].

C'est un organe hautement structuré qui a des fonctions multiples dont la connaissance exacte passe par la maîtrise de certains mécanismes physio-pathologiques.

¹Decret Présidentiel N°831298 du 24 Août 1983.

Lors d'une brûlure, la complexité des lésions produites, et surtout la diversité des troubles générés, offrent l'intérêt d'étudier la réaction inflammatoire et ses conséquences sur l'organisme de la victime.

Le terme de "réaction inflammatoire aiguë" -de l'anglais "acute phase response"-, a été introduit par AVERY et ABERNETHY en 1941, et repris successivement par ANDERSON, Mac CARTY (1951), DARCY (1967) et GORDON et KOJ (1968). Elle représente une réaction hautement complexe, précoce et non spécifique de l'organisme lors d'une atteinte de celui-ci. Elle a lieu en face d'une gamme variée de stimuli nocifs au nombre desquels les traumatismes mécaniques ou thermiques ([75, 111]).

C'est un cortège de signes très souvent vécus comme une gêne ou encore perçus comme un processus pathologique, de par les descriptions des médecins Grecs-Hippocrate puis **Celcius** au I^{er} siècle avant Jésus-Christ-dans lesquelles les caractères fondamentaux se résument en ce qu'on appelle "le quadrilatère de **Celcius**" : Rubor, Tumor, Calor, Dolor. Mais cette réaction locale est cependant associée à de profondes modifications neurologiques, endocriniennes et métaboliques que traduisent une fièvre, une leucocytose, une hypersécrétion hormonale, une négativation de la balance azotée, et une modification de la concentration sérique et de la synthèse hépatique de certaines protéines dites de la "phase inflammatoire aiguë". Les modifications ainsi décrites sont les résultats de mécanismes très complexes mais hautement complémentaires, qui ont pour but de réparer des dommages tissulaires. HUNTER J. disait qu'il s'agit d'une réponse à une agression et non d'une maladie en soi", et les EGYPTIENS symbolisaient la même idée sous l'aspect d'un brasier dont la fumée s'élève puis retombe.

Le résultat général de cette inflammation est donc bénéfique, et il convient d'y prêter une attention toute particulière dans l'étude des lésions traumatiques en l'occurrence cutanées dont elle assure la cicatrisation². Ainsi, toute pathologie de l'inflammation conduirait à des troubles de la cicatrisation, et d'un point de vue diagnostique et thérapeutique, l'étude des marqueurs de cette inflammation est un guide infallible pour une prise en charge hospitalière de qualité.

L'expression clinique toute particulière que révèle cette inflammation *lors* d'une brûlure, traduit l'intérêt que lui accorde la présente étude qui se veut avant tout une analyse des différents facteurs de la surmortalité par brûlure dans notre jeune structure hospitalière. Nous n'avons pas la prétention d'apporter des solutions exhaustives, mais au contraire "envie de partager les conclusions d'une enquête rétrospective et prospective dans le service réservé à l'hospitalisation des brûlés adultes : la Clinique Universitaire de Traumatologie Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice. Notre hypothèse de recherche est qu'une meilleure

connaissance de "épidémiologie des brûlures et une meilleure prise en charge thérapeutique réduiraient cette forte mortalité.

Ainsi, les objectifs de ce travail peuvent se résumer en quatre points à savoir:

(1) -Etudier les différents aspects épidémiologiques des brûlures au CNHU depuis l'autonomisation de la Clinique Universitaire de Traumatologie Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice.

(2) -Assurer une surveillance clinique et paraclinique avec l'étude de l'évolution de quelques protéines de la réaction inflammatoire.

(3) -Proposer un protocole de meilleure prise en charge des brûlés.

(4) -Formuler des recommandations pour contenir ces accidents en pleine croissance.

Cependant, la clinique de Traumatologie Orthopédie du CNHU étant réservée à l'hospitalisation des patients âgés de 16 ans et plus; la présente étude exclut donc les brûlés de moins de 16 ans. De plus cette étude ne s'intéresse qu'aux brûlures placées sous surveillance hospitalière, et de ce fait exclut les brûlures dites "mineures" de même que les cas où, par manque de moyens financiers, l'hospitalisation proposée aux malades n'a pu être acceptée. Sont exclus également les malades déposés directement à la morgue du CNHU des suites de brûlures. et enfin certaines allergies réalisant un tableau de brûlure.

Sur le plan biologique enfin, seules les perturbations hydro électrolytiques, hématologiques. Nutritionnelles et inflammatoires seront étudiées. Les autres troubles métaboliques du fait de leur complexité ne seront pas abordés.

²JOHN HUNTER: Blood Inflammation and Gunshot Wounds.



I

Généralités

1.1 DEFINITIONS [8; 7]

Les brûlures se définissent comme l'ensemble des lésions produites sur la peau, les muqueuses et les tissus sous-jacents par un certain nombre d'agents physiques (chaleur, électricité, radiations) et chimiques (caustiques de tous genres), de même que les conséquences locales et générales de ces lésions.

Lorsqu'on aborde la question "des brûlures", on est confronté à un problème très complexe du fait de la grande variété des lésions cliniques, des nombreuses inconnues sur le plan vital et surtout des conséquences fonctionnelles et esthétiques.

Lorsqu'on aborde la question "des brûlures", on est confronté à un problème très complexe du fait de la grande variété des lésions cliniques, des nombreuses inconnues sur le plan vital et surtout des conséquences fonctionnelles et esthétiques.

1.2. QUELQUES NOTIONS DE PATHOGENIE [8; 21; 44; 47; 61; 71 et 78]

L'étiologie d'une brûlure conditionne sa gravité et en détermine le pronostic par le biais des quatre principaux facteurs qui sont la température, la durée d'exposition, la nature de l'agent vulnérant et la conductance du tissu lésé. Nous allons préciser ces notions à travers les chapitres suivants.

1.2.1. LES AGENTS VULNERANTS ET LEUR MECANISME D'ACTION

Leur connaissance exacte est importante. Nous pouvons distinguer:

- la chaleur: elle agit par rayonnement ou par ébouillement. Dans le premier cas (coup de soleil, ouverture d'un four), les lésions sont en général peu graves. Par contre lors des ébouillements avec l'eau, l'huile, le lait, elle entraîne des brûlures superficielles mais étendues.
- les solides incandescents (fer à repasser, tuyau d'échappement, plaques chauffées etc...) sont pourvoyeurs de brûlures profondes mais localisées.
- les liquides inflammables. Ils provoquent des lésions étendues, variables selon le ruissellement et, à température égale, la profondeur est plus grande que le produit est plus visqueux.
- les gaz, retrouvés essentiellement lors des explosions, sont facteurs de brûlures localisées aux parties découvertes, auxquelles sont associées les atteintes

pulmonaires du fait de leur volatilité. Cette étiologie est également retrouvée lors des dégagements gazeux induits par les liquides inflammables.

- le feu lui-même est cité: Soit par atteinte direct du sujet, soit par communication aux vêtements qu'il porte. Ces derniers peuvent constituer une protection³, ou à l'opposé se présenter comme facteurs d'aggravation'. La forme des vêtements intervient enfin de par la surface cutanée qu'ils laissent découverte. Une enquête faite aux Etats-Unis d'Amérique, a révélé que les brûlures survenant au cours de la nuit, sont plus fréquentes chez les fillettes (portant des robes de nuit) que chez les garçons (portant des pyjamas)

-L'électricité crée des brûlures limitées en surface, mais profondes et très nécrosantes. Selon BELLIAPPA P.P [14] et BAXTER C.R. et Mc. CABE S.J. [11], on décrit plusieurs modes d'accidents:

-Le contact direct avec un courant électrique ou un arc électrique; l'élément responsable de brûlure est le dégagement de chaleur (Q) au niveau des tissus (d'une résistance R) traversés par un courant (I) pendant un temps (t). En effet, le travail électrique correspondant (W) peut s'écrire par la formule $W = RI^2t$. D'après la loi de Joule, ce travail peut être traduit en chaleur (Q) par la relation $Q = kW$ avec $k = 1/4.18 = 0,24$. Comme la tension (U) qui règne alors est égale à RI, cette chaleur Q peut se mettre sous la forme $Q = 0,24 U^2t/R$, ce qui permet de comprendre que les lésions sont proportionnelles au voltage (U) au temps de passage (t), inversement proportionnelles à la résistance (R) des tissus. Un vieil adage dit : « les volts brûlent, les ampères tuent». Mais on pense qu'il existe d'autres mécanismes de destruction tissulaire par l'électricité. Ce sont la lyse de la membrane cellulaire par électroporation, et la persistance d'une forte concentration de métabolites de l'acide arachidonique, dans les zones atteintes.

- Les "flash électriques" par atteinte directe de l'individu ou par communication à ses vêtements, agissent comme le feu cité plus loin.

- les caustiques; ils entraînent des brûlures graves avec atteinte respiratoire ou muqueuse. Leur action perdure tant qu'ils ne sont pas neutralisés.

- les radiations atomiques ; elles créent entre autres lésions des calcinations totales superficielles.

- les rayons X entraînent des radiodermes assez superficielles, mais pouvant évoluer vers l'ulcération chronique ou le cancer.

-signalons enfin" les gelures" : brûlures par très basses températures représentées par le "Frosbite" et les éclaboussures à l'azote liquide (DRUVECK III C. [31]).

1.2.2. LES FACTEURS FAVORISANTS : NOTION DE TERRAINS PARTICULIERS

Certaines catégories de la population sont plus exposées que d'autres.

-les enfants de par leur jeune âge et donc leur maladresse et leur inexpérience, sont des sujets favorisés entre l'âge de la morale et de la raison (9 mois à 2 ans).

-les intoxiqués se brûlent en de multiples occasions : coma éthyliques, incendie d'une moustiquaire par un mégot de cigarette, et même certains états de pyromanie induits par les drogues.

- Les malades neurologiques sont victimes, lors des pertes de connaissance inopinées comme dans les épilepsies, ou lors des troubles de la sensibilité thermoalgésique des polynévrites, de la syringomyélie, des spina-bifida, les paralysies centrales et les insensibilités congénitales à la douleur et à la température (athermoalgésie).

- Les malades mentaux allongent la liste, lorsque le feu est utilisé lors des "passages à l'acte".

- Les couches de la population économiquement défavorisées. Les accidents sont dus à la surpopulation, l'utilisation des appareils électroménagers mal adaptés ou désuets, les trafics illicites, etc...

1.3. QUELQUES RAPPELS [7; 8; 21; 30; 45 et 71]

1.3.1. RAPPELS D'HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE

L'apport de la microscopie électronique dans la connaissance exacte de la peau, a été d'une grande utilité.

L'étude histologique d'une peau normale offre à décrire, deux couches essentielles adhérent l'une à l'autre.

La première, l'épiderme, est un épithélium spécialisé dérivé de l'ectoblaste. Vient ensuite le derme, constitué d'un tissu conjonctif dense, vascularisé, dérivé du mésoblaste.

Ce qu'on pourrait appeler une troisième couche, l'hypoderme, formée d'un tissu conjonctif lâche n'est pas considérée comme faisant partie de la peau (LEESON S.T ; LEESON R.C.).

La peau ainsi décrite réalise une structure d'une épaisseur globale comprise entre 0,5 et 4 millimètres, selon laquelle on distingue:

- la peau épaisse: dépourvue de poils, uniquement localisée aux paumes des mains et aux plantes des pieds. L'épiderme y est prépondérant avec une différenciation maximale.

- la peau fine quant à elle est pourvue d'annexes pilo-sébacées et recouvre le reste du corps (voir ultrastructure à partir de DUBREUIL G. et CANIVENC R. [30]).

Nous étudierons successivement l'épiderme et le derme. Enfin nous abordons la vascularisation et l'innervation

1.3.1.1. L'EPIDERME

C'est un épithélium malpighien, c'est-à-dire stratifié, kératinisant, reposant sur le derme dont il est séparé par la membrane basale. C'est une unité symbiotique où coexistent plusieurs populations cellulaires:

- les cellules proprement épidermiques, les kératinocytes.
- les cellules des orifices des annexes sudorales et pilaires, respectivement appelées kératinocytes annexiels, de l'acrosyringium et de l'acrotrichium.
- les cellules dendritiques qui regroupent:
 - . les mélanocytes, cellules du système pigmentaire de la peau
- les cellules de Merkel qui ont un rôle de récepteurs sensoriels, les cellules de LANGERHANS et les cellules indéterminées de ZELICKSON dont on ignore encore le rôle.

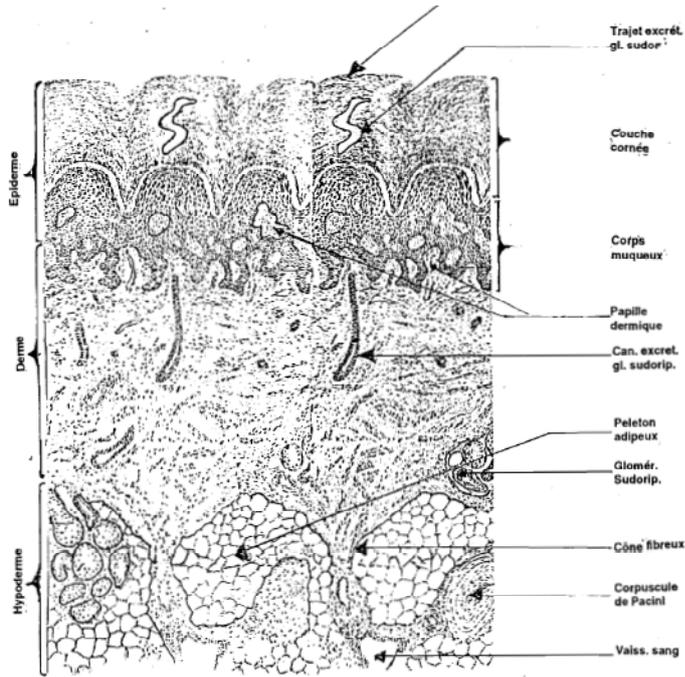
L'étude architecturale de l'épiderme, révèle qu'il s'agit d'un plateau cellulaire déprimé à sa face profonde par des digitations du derme superficiel : les papilles dermiques qui sont des cônes arrondis.

Ceci permet de distinguer l'épiderme suprapapillaire aminci, de l'épiderme interpapillaire d'une épaisseur moyenne de 100 microns.

La face superficielle de l'épiderme est plane, criblée de petits orifices, correspondant aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux. Elle est parcourue dans les régions palmo-plantaires par des sillons et des crêtes parallèles correspondant au «dermatoglyphe» qui signent la personnalité de l'individu.

Au fur et à mesure de leur différenciation Cornéenne, les cellules épidermiques ont une répartition particulière qui permet de distinguer quatre couches successives. De la profondeur vers la superficie, on distingue (voir schéma de la peau) :

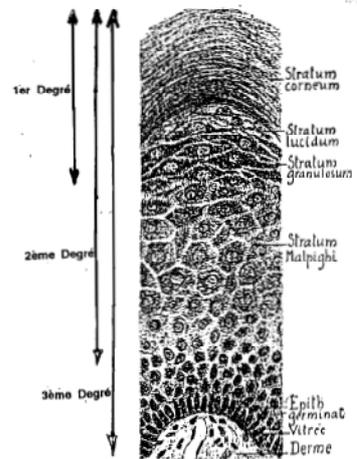
(1) Le "stratum basale" : très sinueux, il s'invagine dans le derme sous-jacent autour des *formations* pilo-sébacées ou des glandes sudoripares. Elle est constituée d'une rangée unique de cellules cubiques ou cylindro-cubiques de 6 microns de largeur, implantée perpendiculairement sur la membrane basale à laquelle elles sont liées par des «pédicelles d'insertion». Mais cet alignement



Peau du gros orteil.

Microscopie électronique

table grossissement.



Epiderme de la peau du gros orteil.

Homme. Fort grossissement.

D'après DUBREUIL G. et CANIVENC R. [35]

palissadique est régulièrement interrompu par les mélanocytes ou cellules claires de MASSON. Les mitoses y sont actives d'où le nom de «stratum germinativum». Des deux cellules-filles qui naissent, une entame une nouvelle mitose, tandis que l'autre perd le pouvoir de se multiplier. Elle va se différencier progressivement en repoussant les précédentes vers les couches supérieures. Elle aboutit ainsi à une cellule cornée qui desquamera plus tard dans un délai moyen de quatre semaines, temps du turn-over épidermique. C'est le "stratum basale" qui est responsable de la régénération de "épiderme, rôle fondamental dans la cicatrisation spontanée de toute lésion cutanée en l'occurrence une brûlure.

(2) Le corps muqueux de MALPIGHI, également appelé "stratum spinosum" ou encore stratum filamentosum. Elle est faite de kératinocytes de 10 à 15 microns, se superposant entre 5 et 6 rangées, et s'aplatissant au fur et à mesure de leur ascension. Elle est responsable de la focalisation du processus de kératinisation.

(3) La couche granuleuse, ou "stratum granulosum" est faite de 1 à 5 couches de cellules aplaties. C'est la couche de la maturation kératinisante, formée en 10 à 14 jours.

Il existe une zone de transition entre cette couche, et la dernière couche; c'est le "stratum lucidum" (ou couche brillante). C'est une mince bande claire à structures effacées: cellules aplaties, serrées, quelques restes chromatiques du noyau dégénéré, endoplasme très réduit.

(4) La dernière couche est appelée "stratum cornéum" ou couche cornée. C'est la surface externe de la peau, et sa partie superficielle desquamante correspond au stratum de Ranvier. Elle comporte 4 à 8 couches de cellules lamelleuse, totalement anucléées et aux limites cytoplasmiques indistinctes. Les cellules, dites kératinocytes cornées, vaguement hexagonales mesurent chacune environ 30 à 35 microns. Elles ont une superficie d'environ 900 microns carrés et peuvent recouvrir grossièrement 25 kératinocytes basaux. Elles sont biologiquement mortes mais physiologiquement actives et représentent les cellules anucléées du revêtement cutané.

En dehors des cellules sus-décrites, les autres éléments constitutifs de la peau sont représentés par:

- le follicule pilo-sébacé: c'est l'unité que forme le poil et sa gaine, à laquelle est appendue la glande sébacée.

- les glandes sudorales: elles se subdivisent en deux catégories:

- *les glandes sudorales écrines : ce sont des unités sécrétrices ubiquitaires avec une densité maximale dans les régions palmo-plantaires. Elle comporte deux parties distinctes que sont le glomérule sudoral qui est un acinus pelotonné, et le conduit sudorifère qui draine la sécrétion à la surface cutanée par un orifice: le pore sudoral.

* Les glandes sudorales apocrines secrètent une sueur grasse et odorante. Elles ne deviennent actives qu'à partir de la puberté elles siègent essentiellement dans les régions axillaires, génitales et périombilicale accessoirement. Leur nature histologique est identique à celle des glandes écrines mais elles s'abouchent dans un poil et non à la surface de la peau.

-Les ongles : ce sont des lames cornées, quadrangulaires et flexibles qui recouvrent la face dorsale de la phalange, dont elles épousent la convexité. Ils naissent d'un repli sus unguéal ou éponychium, sur la partie dorsale proximale de l'ongle pour y former la cuticule. A la face ventrale, le sillon épidermique qu'ils forment avec l'abond distal du lit unguéal, est protégé par l'hyponychium. Les limites histologiques entre l'épiderme et la deuxième couche de la peau, sont représentées par la membrane basale. C'est une lame continue, intercalée entre la couche basale de l'épiderme et le derme, encochée de multiples petites dépressions dans lesquelles s'implantent les cellules basales et les mélanocytes.

Elle s'interrompt au passage des conduits sudorifères, mais se continue autour des appareils pilo-sébacés.

1.3.1.2. LE DERME

C'est un tissu conjonctif ordonné richement vascularisé et innervé. On lui décrit deux parties:

-Le derme superficiel: représenté par les papilles dermiques, une mince bande de collagène sous-papillaire et un tissu conjonctif finement fibrillaire renfermant des terminaisons nerveuses, les anses capillaires et les fibres élastiques et réticuliniques.

-Le derme réticulaire: c'est un tissu conjonctif dense, dont les fibres collagènes et élastiques sont entrecroisées dans toutes les directions. Son épaisseur varie selon la région de la peau: très aplati aux plis de flexion au visage et au cou, il est par contre prépondérant dans le dos. Le conjonctif est lâche aux paupières et aux oreilles alors que dans les régions palmo-plantaires il est dense épais et stratifié avec accentuation, des reliefs papillaires.

1.3.1.3. VASCULARISATION ET NERVATION DE LA PEAU

Les artères sous cutanées envoient de grosses collatérales qui atteignent le derme, alimentent un premier réseau artériel dermique profond, un plexus irrégulièrement anastomosé situé à la jonction dermo-hypodermique: Ce plexus irrigue les glandes sudorales et sébacées, et envoie des artères qui se dirigent

perpendiculairement vers le derme superficiel effleurant le derme papillaire où elles forment un deuxième réseau, le plexus sous papillaire. Celui-ci donne naissance aux artérioles précapillaires. A chaque papille, correspond une anse capillaire avec un bras ascendant artériel et un bras descendant veineux.

Les veinules post-capillaires confluent en un premier plexus sous papillaire, lui même anastomosé verticalement avec le deuxième plexus veineux sous-papillaire, à égal niveau avec le plexus artériel superficiel. Ces deux plexus sont drainés vers deux plexus dermiques profonds, eux-mêmes reliés aux veines sous-cutanées par de larges veines communicantes quelques fois valvulées.

Les vaisseaux lymphatiques débutent par des sinus borgnes situés dans le derme papillaire, et suivent les voies de drainage veineux.

Enfin, la peau est un organe très sensible dont l'innervation est double:

- elle est centrifuge: tributaire du système sympathique. Elle comprend des fibres amyéliniques responsables de la vasomotricité, la sécrétion sudorale et la piloarectation.
- elle est centripète, faite des nerfs sensitifs du système cérébrospinal.

1.3.2. RAPPELS DE PHYSIOLOGIE ET DE PHYSIOPATHOLOGIE

[7 ; 8; 21; 71]

1.3.2.1. PHYSIOLOGIE DE LA PEAU

Notre organe de revêtement extérieur, assure à l'organisme, une multitude de fonctions, à savoir:

-un rôle esthétique: c'est le plus connu, et le mieux apprécié de tous. Autant les femmes ou même certains hommes s'appliquent à l'embellir à travers un foisonnement de contrefaçons actuellement en vogue, autant le chirurgien, et surtout le chirurgien esthéticien, s'acharne à lui redonner au mieux après chaque intervention, son aspect antérieur. Par ailleurs, la couleur de la peau, joue un rôle déterminant dans les considérations ethniques ou raciales.

-Un rôle d'échanges: La peau intervient dans les échanges avec le monde extérieur (sensibilité tactiles, thermiques et algésiques), et dans de nombreux échanges moléculaires lors de la perspiration (eau, gaz carbonique) et la transpiration (substances minérales).

-Un rôle de défense: Selon MONAFO W. W. et WEST M.A. [85], elle développe à travers des mécanismes indirects des propriétés anti infectieuses. En effet, l'étanchéité de la surface externe empêche la multiplication des microbes et limite leur durée de vie. Les bactéries qui sont accolées à la surface cutanée, partent également avec la desquamation. Le pH acide de la peau, l'absence de

nutriment et la présence de germes non pathogènes compétitifs sont autant de facteurs qui rendent difficile la nutrition des espèces pathogènes.

La peau développe aussi une activité spécifique directe dans la défense immunitaire de par sa richesse en cellules effectrices de l'immunité et de l'inflammation.

1.3.2.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRULURE

[32; 40; 43 ; 46; 75; 83]

La réaction cutanée face à toute agression (réalisée au mieux par une brûlure) est immédiate, défensive et réparatrice. Elle n'est pas toujours ressentie comme telle par l'individu, à cause du handicap qu'elle procure. Enfin, elle peut devenir agressive. Nous passerons en revue les différentes expressions pathologiques d'une brûlure avant d'en annoncer les diverses conséquences. La brûlure peut être considérée comme une maladie locale, une maladie systémique et une maladie générale. (Voir Diagramme général de la réaction inflammatoire: [75]).

**AGGRESSION TISSULAIRE
(Brûlures)**

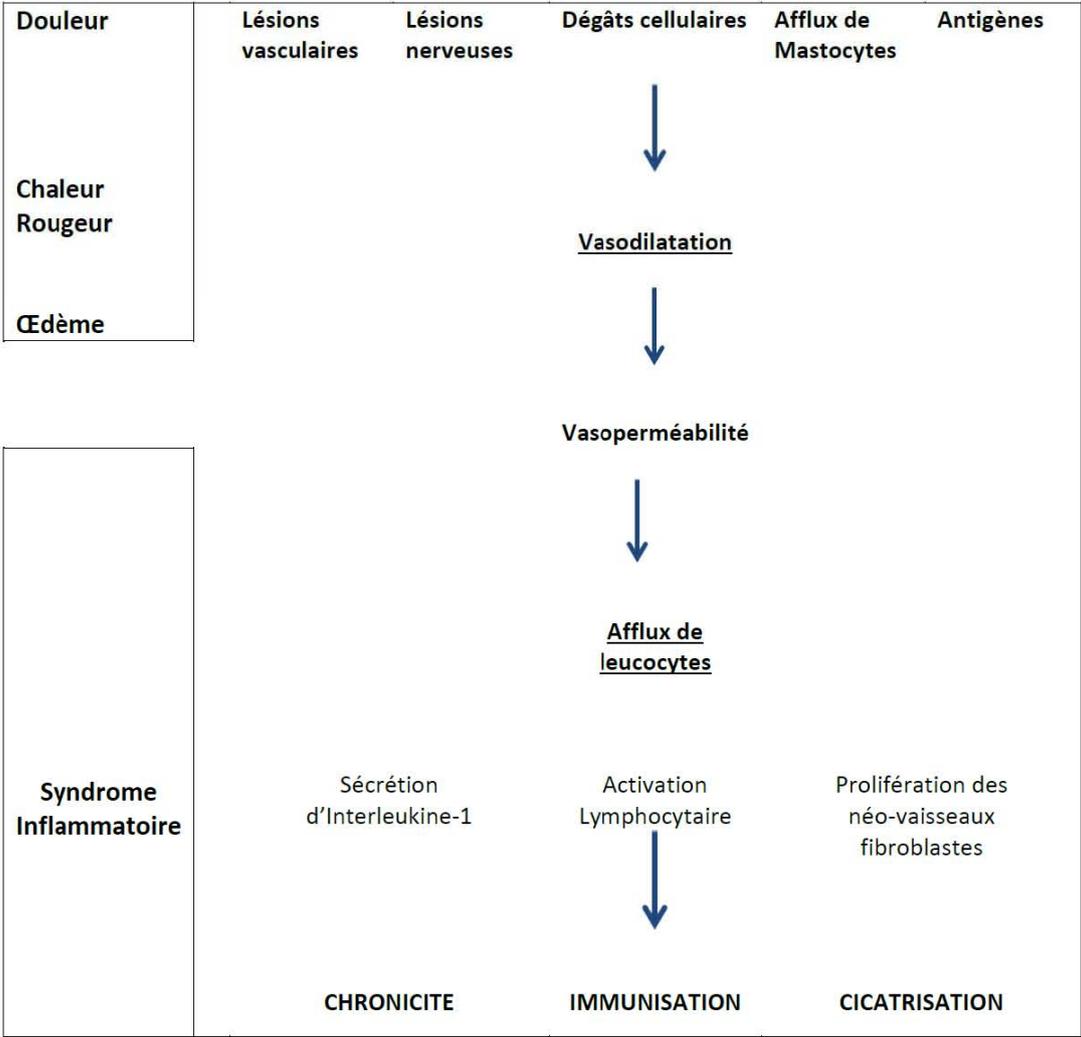


Diagramme général de la réaction inflammatoire

(D'après LAURENT P.E. et PERRIN L.F. [75]).

a) LA BRULURE, UNE MALADIE LOCALE

Le résultat immédiat d'une lésion thermique cutanée constituée est un saignement qui enclenche les "cascades de l'inflammation", d'abord limitées dans le voisinage immédiat de la lésion, avec une généralisation secondaire.

La "cascade des facteurs de coagulation" en est la première composante. Elle provoque "occlusion des brèches vasculaires ou des capillaires entiers.

Ensuite, le facteur XII (facteur de Hageman) stabilisateur du clou plaquettaire, active une deuxième cascade dite "cascade des kinines" qui amplifie le processus inflammatoire à partir des précurseurs inactifs. En effet en 20 à 30 secondes, la kininogène est transformée en bradykinine par la kallicréine. Cette bradykinine provoque une intense dilatation des vaisseaux sanguins et entraîne l'apparition des premiers signes: douleur, contracture, rougeur et chaleur.

Cette cascade est sous l'influence d'un mécanisme régulateur. Il est à noter que le ralentissement circulatoire dans les artérioles provoque une élévation de la pression hydrostatique avec amorce d'un transsudat.

Enfin, une troisième série de réactions dite "cascade du complément" s'ébranle, et ceci de deux manières. La première voie dite voie classique, dépend de la présence d'anticorps et intervient dans la défense antimicrobienne. La seconde dite voie alterne, repose elle-même sur un jeu de multiples activateurs et inhibiteurs. Elle démarre avec la libération d'un facteur actif C3 b à partir d'interactions entre le facteur plasmatique C3 et facteur B, le facteur D et le Magnésium.

Le C3 b normalement inactivé par son antagoniste, peut en l'absence de celui-ci, former un complexe instable C3bBb, stabilisé par la properdine (P). Le complexe enzymatique ainsi formé (convertase) est capable d'activer les S facteurs suivants de la cascade, c'est à dire C5, C6, C7, C8 et C9.

Ceux-ci vont activer les fragments des composés C3, C4 et C5 : les "fameuses" anaphylatoxines.

Les anaphylatoxines provoquent à leur tour la libération de substances inflammatoires en particulier l'histamine, les prostaglandines (PGE1, PGE2, PGE12) responsables de la contraction des fibres musculaires lisses.

Ceci se traduit au niveau des veinules par écartement des cellules endothéliales avec fuite protéique et constitution d'un 3^e secteur: c'est l'œdème inflammatoire.

Cette deuxième voie ainsi décrite peut être directement ébranlée par toutes sortes de substances présentes dans la plaie, ce qui amplifie le phénomène, comme d'ailleurs la participation des cellules immunitaires de la peau.

C'est le cas des mastocytes, gorgés de substances médiatrices, capables de synthétiser directement de l'histamine, et une vingtaine de substances promotrices d'inflammation à partir de l'acide arachidonique (composant normal des membranes cellulaires) par l'intermédiaire de deux voies; la première est dite cycloxygénasique et la seconde, lipoxygénasique, aboutit à la formation de la substance réactive lente (SRS) responsable de l'inflammation chronique. Toutes ces substances augmentent la perméabilité vasculaire et vont accentuer l'œdème et les phénomènes douloureux.

Enfin les mastocytes libèrent une substance appelée PAF-acether qui provoque l'agrégation des plaquettes sanguines, compliquant l'inflammation par les troubles de la coagulation, et une vasodilatation avec dégranulation supplémentaire des mastocytes.

Cette intense activité cellulaire et humorale va s'élargir à d'autres types cellulaires qui vont accroître les défenses locales. C'est le cas notamment des polynucléaires et plus précisément les basophiles (appuyant le rôle des mastocytes), les éosinophiles (synthèse de Leucotriène) et les neutrophiles (effecteurs de la phagocytose). De même, les mastocytes vont être attirés par le foyer inflammatoire et quitter de plus en plus la circulation sanguine: ils vont phagocyter, digérer, libérer des enzymes et radicaux libres de même que des médiateurs de l'inflammation, et fabriquer l'interleukine-1 (messager des mastocytes et des lymphocytes, agit à distance). Ils secrètent enfin un facteur d'angiogénèse et un facteur de croissance (épidermal growth factor).

b) LA BRULURE, UNE MALADIE SYSTEMIQUE

L'intense activité cellulaire et humorale ainsi décrite, et qui traduit l'action des facteurs pro-inflammatoires, peut échapper à l'action régulatrice d'autres facteurs dits anti-inflammatoires, également secrétés lors de la phase aiguë de "inflammation et ayant aussi un tropisme local.

L'évolution normale vers la deuxième phase, dite de résolution ne s'effectue alors plus, et l'inflammation associée aux manifestations locales des manifestations systémiques. De plus cette inflammation s'étend en durée: c'est le passage à la chronicité. Ce passage peut être la résultante de trois mécanismes:

-la persistance de l'irritant

-la présence d'un antigène endogène: lors d'une brûlure, il existe des anticorps circulants dirigés contre l'ADN altérés des "protéines dénaturées" par les agents étiologiques. De même, on trouve dans le plasma des auto anticorps réagissant contre les tissus de l'individu devenus "non soi", sous l'effet destructeur des médiateurs locaux de la réaction inflammatoire. Enfin, les antigènes bactériens, parasitaires, viraux et autres, qui sont introduits par les plaies, induisent la synthèse d'antigènes secondaires et donc des anticorps spécifiques dirigés contre ces antigènes.

- enfin, il existe plusieurs autres facteurs endogènes qui modifient le type des fonctions des cellules au cours de la réaction inflammatoire.

D'un point de vue diagnostique, cette chronicité se traduit par ce qu'on peut appeler "le syndrome de la phase aiguë". Ce syndrome est à l'origine des signes cliniques et biologiques plus ou moins complets en fonction de la nature de l'agent étiologique, de la durée et de l'intensité de la réponse. Il comprend un cortège de modifications que nous pouvons résumer en trois grandes rubriques:

-des modifications endocriniennes et métaboliques

-des modifications de la synthèse protéique hépatique avec augmentation du taux plasmatique des protéines dites de la phase aiguë.

-des modifications de la réponse immune

L'organisme n'échappe pas aux conséquences de toutes ces perturbations.

c) LA BRULURE, UNE MALADIE GENERALE

La destruction cellulaire initiale de même que ses conséquences que nous venons de décrire se répercutent sur l'organisme à travers des entités nosologiques que nous aborderons dans ce chapitre.

Initialement on décrit un "choc de brûlé". Il résulte de l'action conjuguée des perturbations volémiques et des médiateurs locaux et systématiques libérés lors de la lyse cellulaire.

L'hyperperméabilité capillaire maximale autour de la lésion cutanée, est responsable d'une plasmorragie et d'une fuite extravasculaire des protides sériques dont le poids moléculaire est inférieur à 120 000 intéressant l'albumine le système du complément, le fibrinogène, la fibrinectine et les immunoglobulines. Il en résulte une hyperosmolarité du liquide interstitiel, ce qui accentue la plasmorragie. Ces phénomènes sont maximaux les quatre premières heures et durent 24 à 36 heures.

Les perturbations électrolytiques s'expliquent par un défaut de fonctionnement de la pompe sodium Potassium induit par l'altération du collagène. Ceci crée un gradient sodique transcapillaire avec translocation du sodium du milieu intravasculaire vers le milieu interstitiel d'où hyponatrémie.

Ces perturbations hydroélectrolytiques induisent des pertes hydriques notables, qui ont deux expressions essentielles:

-La formation d'œdème : c'est une perte transitoire pour le secteur vasculaire; elle se rétablit par drainage lymphatique après la disparition de l'hyperperméabilité capillaire. Elle est prépondérante dans les lésions de 3ème degré.

-Les exsudats. Ils constituent des pertes définitives. Il s'agit de pertes hydriques à travers la surface cutanée brûlée, représentées par les ruptures de phlyctènes et surtout par les évaporations majorées par certaines conditions de traitement local. C'est l'apanage des brûlures de 2ème degré.

Les perturbations métaboliques constituent un autre point non négligeable. Contemporains au début des troubles, elles ne deviendront patentes que bien plus tard. En effet, dès que la lésion est constituée, il existe une hypersécrétion de catécholamines. Elle est objectivée dans les urines. Plusieurs explications ont été attribuées à cette modification neuroendocrinienne. D'une part on incrimine les déperditions thermiques induites par la dislocation de l'enveloppe cutanée avec rupture brutale de l'isolement physiologique du noyau homéotherme -maintenu à 37° -du monde extérieur plus froid. Pour d'autres encore, c'est le stress intense qui génère ces troubles. Il induit une hyperactivité cellulaire avec production de chaleur qui se dissipe vers l'extérieur à travers les brûlures.

L'hypersécrétion neuroendocrinienne se traduit par:

-une tendance à l'hyperglycémie, secondaire à une glycogénolyse avec inhibition de la sécrétion d'insuline

- une lipolyse intense avec libération d'acide gras

-un hypercatabolisme protidique aux dépens des muscles squelettiques, autre voie de production de glucose (néoglucogénèse).

Un autre trouble est représenté par l'agression bactérienne. La brûlure réunit en effet des conditions particulièrement favorables à la multiplication des germes. L'ensemencement microbien a une double origine:

-Il est endogène, à partir des germes saprophytes de la peau et des cavités naturelles de l'organisme. Ces germes réalisent un cycle avec la succession des germes commensaux habituels, des staphylocoques dorés et streptocoques bêta hémolytiques, des germes gram négatifs qui deviennent prédominants, du retour des staphylocoques dorés et streptocoques bêta hémolytiques, puis enfin du retour de la

flore commensale. C'est ce que VILAIN R. [113] appelait en 1971, «le bactériocycle de la brûlure» en dehors de toute antibiothérapie.

-L'ensemencement est exogène enfin, à partir des germes de l'environnement, surtout ceux du milieu hospitalier. Dans ce dernier cas, la virulence particulière des germes se traduit par leur multi résistance aux antibiotiques et l'évolution vers de plus graves complications.

Les autres perturbations très diverses, concernant surtout:

-Les troubles de la coagulation

-Les troubles respiratoires

-Les troubles divers de la sphère digestive (vomissement, météorisme, diarrhée...)

-L'augmentation de la filtration glomérulaire, autre perturbation des fonctions rénales en dehors du rein de choc.

-Les perturbations endocriniennes responsables de troubles variés dont: l'élévation des glucocorticoïdes, une diminution de la testostérone plasmatique, une diminution de la thyroxine plasmatique.

d- conséquences cliniques et biologiques des brûlures: notion de pathogénicité de la brûlure.

d-1. sur le plan clinique

Les divers troubles sus décrits concourent à l'apparition de nombreux syndromes dont les plus importants sont les suivants.

***LES TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES**

· L'hypovolémie active les centres volorécepteurs et il s'en suit une hypersécrétion d'aldostérone et d'ADH, responsable d'une restriction de la diurèse. Secondairement, il s'installe successivement une hypotension artérielle, une vaso-constriction et une anoxie, génératrices d'une défaillance polyviscérale (rein, foie, cerveau, cœur, muqueuse digestive, etc...). Cette anoxie, majore les lésions initiales. Elle est aggravée par l'œdème interstitiel qui gêne la circulation sanguine d'une part, et d'autre part par un accroissement de la viscosité du sang, reflet d'une hémococoncentration.

· Les fuites protéiques, en diminuant la pression oncotique, majorent les œdèmes et par conséquent les troubles sus-annoncés. Il existe un autre pool très important à signaler de cette fuite protéique: celle qui s'effectue à travers les plaies (lésions cutanées).

• L'INTENSITE DE LA REACTION INFLAMMATOIRE

- Les modifications de polarisation, reflets du phénomène inflammatoire, ont un support essentiellement protéique responsable de profondes perturbations du "pool protéique".

- Il existe une action directement cytotoxique des médiateurs de l'inflammation sur le globule rouge. Cette action, ainsi que l'agression thermique directe expliquent l'hémolyse présente d'emblée.

- L'AGRESSION BACTERIENNE

Lorsqu'elle est modérée-car inévitable - elle ne gêne pas la cicatrisation, et peut même accélérer la détersion des tissus nécrosés.

En cas de surinfection, elle est responsable de conséquences locales et générales.

Localement, elle ralentit la cicatrisation et est responsable d'un approfondissement secondaire des lésions mêmes superficielles.

Sur le plan général, elle est à l'origine de septicémie et reste la principale cause de la surmortalité en cas de brûlure.

- L'HYPERCATABOLISME

L'augmentation du stress est responsable de complications multiples;

- La survenue des ulcères de stress et des actes de suicide (rares)
- L'augmentation des déperditions thermiques
- L'augmentation des pertes azotées urinaires
- L'augmentation des besoins nutritifs avec induction rapide d'une dénutrition.

Celle-ci est à l'origine des retards de cicatrisation et de la susceptibilité particulière à l'infection par diminution des immunoglobulines et altération de l'immunité cellulaire.

d-2. SUR LE PLAN BIOLOGIQUE

Il existe de profondes modifications biologiques dont une connaissance exacte est requise pour une bonne prise en charge. Cette surveillance biologique particulière a fait des brûlures, des maladies qui sortent du seul cadre des services de chirurgie et nécessitent une étroite collaboration avec les services de réanimation et donc de biochimie clinique.

Cette surveillance s'effectuera à partir des examens suivants:

- La numération formule sanguine :

Elle révèle une hémococoncentration au début. Passé le cap de l'hyperperméabilité capillaire, elle est caractérisée par une anémie, et une augmentation progressive des éosinophiles (témoins du phénomène inflammatoire) et des neutrophiles (signant l'infection).

- La glycémie

Elle est élevée, témoin de l'hypercatabolisme comme d'ailleurs "hypoinsulinémie et l'hyperamylasémie.

- La Protidémie

Elle est caractérisée par une hypoprotidémie masquée au début par l'hémococoncentration. Sa surveillance demeure l'élément le plus constant de l'appréciation de l'état nutritionnel en France: 77% des centres de brûlés selon MANELLI J.C et SAIZY R. [81]

- Les électrophorèses relèvent:

- une courte période de chutes parallèles des albumines et des globulines
- une lente remontée des alpha-2 et des gamma globulines, sans toutefois compenser les pertes précédentes.

La chute brutale des gamma globulines a une valeur très péjorative annonçant la mort.

• Cependant, les protéines spécifiques de l'inflammation dites "acute phase proteins" qui sont considérées à l'heure actuelle comme les meilleurs indices de la surveillance nutritionnelle et générale, ne sont utilisés que dans 18 % selon les mêmes auteurs. Cette lacune doit être comblée en les incluant désormais dans les protocoles thérapeutiques pour leur meilleure efficacité:

- La préalbumine par exemple selon MOODY B.J [86] et aussi CYNOBER L. et AI [27], chute de façon constante vers les 6^e au 8^e jours et peut atteindre des taux très bas en cas de septicémie. Elle se normalise progressivement par la suite en cas de pronostic favorable. Par contre la persistance d'un taux bas est de mauvais pronostic, liée à une infection rebelle ou à une répression de la synthèse hépatique par le biais des cytokines secrétées par les phagocytes. Ainsi, l'index nutritionnel inflammatoire (préalbumine/protéines de "inflammation) reflète au mieux ce mauvais pronostic. Une allure identique est notée par MOODY B.J. [86] en ce qui concerne la protéine vectrice du rétinol.

- L'urée:

Elevée au départ, elle se normalise par la suite en dehors d'une anurie. Bien que capitale dans la connaissance du bilan azoté et par conséquent dans l'évaluation

des besoins nutritifs, MANELLI J.C. et SAIZY R. [81] déplorent son utilisation dans 50 % des cas seulement.

- L'ionogramme sanguin et urinaire:

Chlorémie, Natrémie et Kaliémie vont baisser les premiers jours, alors que l'élimination urinaire du potassium s'élève et que la natriurie s'effondre témoins d'une rétention sodée et d'une destruction cellulaire.

Par la suite, l'évolution est nuancée :

. le potassium sanguin remonte mais reste en dessous de la normale et ne la dépasse que dans la mesure où s'installe une oligoanurie.

. le sodium sanguin reste bas plus longtemps alors que l'hyponatriurie persiste malgré les apports sodés importants. L'hypernatrurie est plus tardive que la crise polyurique.

- Autres examens

[27; 68; 81; 86; 101 et 109]

D'autres examens sont également utiles, c'est le cas:

- des transaminases: élevées
- des électrophorèses des lipides: très perturbées dans le sens d'une hypolipidémie
- de la gazométrie : il existe une acidose avec baisse sensible de la pO₂ vers le 8^e jour.

Enfin, un bilan bactériologique doit être mis en branle pour l'identification des germes de même que l'antibiogramme avant toute décision d'antibiothérapie.

1.3.3. RAPPEL D'ANATOMIE-PATHOLOGIE

[30; 71; 91; 98 et 116]

Lors des agressions cutanées, l'architecture normale de la peau subit d'intenses modifications. La brûlure de par la complexité des atteintes cutanées qu'elle induit en offre une richesse descriptive, et par conséquent impose de profondes nuances dans le déclenchement des processus de la cicatrisation que représentent la déterision, la contraction, le bourgeonnement conjonctif et l'épithélialisation.

Nous aborderons donc successivement dans ce chapitre, la profondeur d'une brûlure, l'évaluation pratique d'une surface cutanée brûlée et les différents facteurs de pronostic lors d'une brûlure.

1.3.3.1. LA PROFONDEUR D'UNE BRULURE

Plusieurs théories ont nourri une multitude d'écrits sur la question.

Selon Dupuytren, on distingue, depuis le XIX^e siècle, 6 couches à la "peau" de l'extérieur vers l'intérieur et donc 6 degrés de brûlure. Actuellement, on regroupe les 3 derniers degrés (atteinte de l'aponévrose, atteinte musculaire et atteinte de "os) sous le terme de carbonisation, ou simplement de brûlure du 4^eme degré. Les 3 premiers par contre sont ceux qui situent l'atteinte cutanée elle même. On distingue:

- le premier degré: défini par la destruction de la couche cornée de l'épiderme. La brûlure respecte le corps muqueux de MALPIGHI. Cliniquement, la brûlure se traduit par un érythème douloureux sans œdèmes, ni phlyctène et donc sans retentissement hémodynamique. La guérison s'effectue en une semaine environ au prix d'une desquamation furfuracée et d'une pigmentation bronzée éphémère.

- le deuxième degré se subdivise en deuxième degré superficiel et deuxième degré profond ou intermédiaire. Le deuxième degré superficiel réalise une destruction de l'épiderme jusqu'à la couche basale de MALPIGHI, qui se moule sur les papilles dermiques ; elle respecte cependant cette couche basale à la base des papilles dermiques. Cliniquement, il est douloureux, associant des œdèmes et des phlyctènes. La cicatrisation se fera en 10 à 14 jours à partir de la couche basale.

Dans le deuxième degré profond ou intermédiaire, la destruction intéresse la totalité de l'épiderme y compris la couche basale de MALPIGHI et s'étend dans le derme. Les seules cellules épidermiques épargnées du derme avec les glandes sudoripares et les follicules pileux sont capables aussi de reconstituer un épiderme, et la brûlure peut donc cicatriser spontanément. La symptomatologie clinique est celle de la brûlure du premier degré superficiel avec la nuance qu'à "ouverture des phlyctènes, le fond de la brûlure peut apparaître de coloration moins uniforme, avec des sensations pileuses au palper. Une cicatrisation spontanée reste possible. Mais elle est très lente (25 à 35 jours).

- le troisième degré enfin est caractérisé par une destruction complète de la peau avec toutes les lignées cellulaires épidermiques. La cicatrisation spontanée est donc impossible exceptée les cas de brûlure de très faibles surfaces, où une cicatrisation reste possible spontanément à partir des berges de la plaie. Le diagnostic clinique est fait en l'absence de sensation douloureuse au palper (c'est le Pin Prick Test négatif des Anglo-saxons) ou en présence d'un aspect sec et cartonné au toucher et le manque de saignement lors des excoriations à l'aiguille. Sa couleur est variable allant d'un aspect charbonneux à un aspect voisin de la peau normale. Quelques fois on peut observer un lacis de veines thrombosées.

1.3.3.2. EVALUATION PRATIQUE D'UNE SURFACE BRULEE

La connaissance précise de la surface brûlée est au même titre que l'estimation de sa profondeur, un élément important. Cette surface est exprimée en pourcentage par rapport à la surface corporelle totale. Seules, les brûlures du 1er degré n'induisent pas de perturbations notamment hémodynamiques, et pour ce faire, certaines théories ont tendance à les exclure de l'estimation d'une surface corporelle brûlée.

Pour le cas précis de l'adulte, la "règle des 9" de Wallace représente pour cette estimation, le moyen le plus pratique. C'est selon FAGNIEZ P.L. cité par LEBEAUPIN R. [78], le moins vague et le plus durable des souvenirs de l'étudiant en Médecine en matière de brûlures. D'après cette règle, la surface corporelle est subdivisée de la façon suivante (voir le schéma sur la feuille de dépouillement)

- la tête et le cou représentent 9%
- la face antérieure du tronc 18 % (9% x 2)
- la face postérieure du tronc 18 % (9% x 2)
- chaque membre supérieur 9 %
- chaque membre inférieur 18 % : (9% x 2)
- les organes génitaux externes 1%

Une manière grossière mais rapide d'évaluation de la surface brûlée selon cette règle, est de considérer comme égale à 1% toute surface corporelle brûlée de la taille de la paume d'une main de la victime (RAINS A.J.H.; MANN C.V.[98]).

Il convient de souligner certaines insuffisances de cette règle. Elle ne s'applique pas à l'enfant, elle est fautive en ce qui concerne la face antérieure du tronc qui présente de nombreux replis (seins, plis abdominaux...), et il est difficile d'apprécier d'un coup d'œil le pourcentage des zones brûlées, ce qui exagère l'estimation.

C'est pour ces raisons que dans les centres de brûlés, on utilise une table où le corps est divisé en zones plus restreintes, ce qui permet une appréciation plus juste et ceci en tenant compte de "l'âge. L'exemple par excellence est la règle de BERKOW. Mais il existe des tableaux plus complexes comme ceux utilisés en Pédiatrie (voir en annexe la table de BERKOW)

Mais à Cotonou, la Clinique de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTOCR) notre cadre d'étude, est réservée à l'hospitalisation des adultes et donc des brûlés adultes. De plus l'absence d'un responsable permanent de la "salle des brûlés" rend difficile l'utilisation des tableaux de surveillance complexes comme celui de BERKOW. Pour cela, l'usage de la règle des "9" est adoptée par tous, et à l'usage, il n'existe pas d'inconvénients majeurs.

1.3.3.3. LES ELEMENTS DE PRONOSTIC

La caractéristique essentielle de la prise en charge des brûlures est d'en établir un pronostic assez juste lors du premier examen et surtout de le parfaire lors de l'hospitalisation. Ceci doit se faire en fonction d'un certain nombre de critères de gravité représentés par :

-l'étiologie de la brûlure : dans le cas d'une brûlure électrique, il existe en plus des lésions destructrices, des atteintes du système nerveux, du système cardiovasculaire, du système respiratoire, des atteintes musculaires, etc... L'acide fluorhydrique quant à lui est particulièrement redoutable à cause de la profondeur des lésions et du risque mortel d'hypocalcémie.

- l'étendue des brûlures : les perturbations hydroélectrolytiques, nous le verrons, sont directement proportionnelles à la surface brûlée.

-la profondeur des brûlures: la gravité augmente avec la profondeur; ceci devient évident lorsqu'il s'agit de brûlure du 3ème degré. Les meilleurs indices de gravité tiennent compte de la surface brûlée au troisième degré. C'est le cas par exemple de la cotation en "Unit Bum Standard" dite UBS. Elle est donnée par l'équation:

UBS = Surface totale brûlée + 3 fois la Surface brûlée au 3ème degré. Son maximum est de 400.

- L'âge: à surface cutanée brûlée identique, le risque vital est moins grand chez l'adulte jeune que chez *l'enfant* et le sujet âgé.
- la topographie des brûlures : certaines localisations sont des facteurs d'aggravation. C'est le cas:

- du visage: à cause des troubles esthétiques (cicatrices rétractiles) et fonctionnels (Kératite, Cécité...) mais aussi à cause de "importance particulière des troubles hydroélectrolytiques

- les atteintes directes de la cornée, sont responsables d'ulcérations de la cornée pouvant évoluer vers l'abcédation, la perforation de la chambre antérieure de l'œil, la cécité.

- les atteintes des zones en relief comme le pavillon de "oreille, le nez, les lèvres, sont responsables de chondrites et de mutilations définitives.

- les atteintes des voies aériennes survenant dans des espaces clos ou lors d'explosions de gaz : elles sont responsables d'atteintes alvéolaires avec au maximum œdème interstitiel et parfois ruptures alvéolaires compliquées ou non de pneumothorax. Leur mortalité particulièrement élevée est due aux complications obstructives et infectieuses.

-les maladies préexistantes sont responsables davantage de complications car elles sont pourvoyeuses de circonstances de survenue particulièrement graves, ou rendent difficiles les processus de cicatrisation.

-enfin, les traumatismes associés ne sont pas rares surtout dans les accidents ou autres catastrophes.

L'examen initial du brûlé permet donc de situer la gravité de la brûlure et de diriger le malade vers les centres les mieux structurés.

Nous pouvons donc conclure à partir de tout ce qui précède qu'à un adulte jeune, préalablement en bonne santé, sans lésion au niveau des régions à risque élevé, correspondent:

- Les petites brûlures: moins de 15 % en 2ème degré et/ou moins de 2% en 3ème degré, pouvant être traitées en ambulatoire ou dans les centres non spécialisés. L'hospitalisation n'est proposée que sur la base des critères sociaux.
- Les brûlures moyennes: 15 à 25 % en 2ème degré et/ou 10 % en 3ème degré.
- Les brûlures graves: plus de 25 % en 2ème degré et/ou plus de 10% en 3ème degré.

Les deux dernières catégories de brûlure, nécessitent un transfert vers un centre spécialisé, de même que les brûlures comportant des facteurs de gravité.

Cependant, lorsque la mort du brûlé est prévisible, en raison de l'âge et/ou de l'étendue et de la profondeur, si le diagnostic est correctement fait, le malade peut être laissé près de sa famille, dans un centre non spécialisé.

1.4. NOTIONS THERAPEUTIQUES ACTUELLES

[48; 50; 64; 71; 110 et 119]

1.4.1. BUTS DU TRAITEMENT

Le traitement d'une brûlure passe par plusieurs étapes dont les plus importantes peuvent être regroupées comme suit. Il s'agira de:

- lutter contre l'extension des lésions (ceci peut être obtenu dans les 15 mn qui suivent le traumatisme)
- calmer la douleur
- corriger les troubles hydroélectrolytiques
- pallier à certains aspects destructifs du phénomène inflammatoire dont l'hypercatabolisme.
- lutter contre l'agression bactérienne
- accélérer la cicatrisation et aboutir à une cicatrice de qualité
- éviter d'autres complications
- assurer au malade, une bonne récupération fonctionnelle et esthétique de même qu'une réadaptation à son environnement.

1.4.2. LES MOYENS ET LEURS INDICATIONS

S'il est des pathologies qui nécessitent la conjonction de plusieurs forces, les brûlés en constituent l'exemple le plus démonstratif. C'est au mieux, l'une des situations où toutes les spécialités de la médecine se trouvent interpellées et de façon urgente. Par conséquent les moyens requis sont très variés et, sans être exhaustif, le présent texte établira un répertoire des gestes les plus utilisés. Ils sont représentés par:

1.4.2.1. LE REFROIDISSEMENT A L'EAU OU "COOLING" DES ANGLO-SAXONS

Connu depuis fort longtemps, il est devenu une mesure de secourisme systématique dans certains pays. C'est un "médicament" disponible partout et dispense donc d'autres "moyens de bord" bizarres et non appropriés (dentifrices, vinaigre, farine, œuf...). Certains points sont importants à préciser:

- sa température doit être comprise entre 8 et 25°.
- plus le refroidissement est précoce et prolongé, mieux il sera efficace (pendant les 15 mn qui suivent la brûlure)
- l'utilisation d'eau trop froide ou de glaçons, peut aggraver les lésions par vasoconstriction, ou occasionner une hypothermie grave en particulier chez le nourrisson.

Utilisé pour des séances de balnéations répétées (protocole fréquent en France), ce "cooling" induit une augmentation des pressions auriculaires droites et dans l'artère pulmonaire, une augmentation de l'index systolique et de l'index cardiaque. Ces modifications pourraient conduire à un déséquilibre cardio-circulatoire au cours du bain, chez les sujets avec des antécédents de tares cardio-vasculaires ou chez ceux dont les performances cardiocirculatoires sont compromises par la brûlure et/ou l'infection qui l'accompagne.

Mais bien codifié, ce remède est salutaire à plus d'un titre. Localement il diminue la propagation de la chaleur et la libération d'histamine et de Kinines, il améliore la microcirculation dans les zones critiques avec une diminution du taux de lactate dans le sang. Enfin, il génère un confort local et général.

1.4.2.2. LA CORRECTION DES DESORDRES HYDROELECTROLYTIQUES

Elle doit débiter très précocement et si possible avec la mise en place précoce d'un cathéter veineux central de gros calibre.

Dès les premières 24 heures, deux grandes méthodes sont actuellement utilisées. ce sont:

- la méthode dérivée de la "Règle d'EVANS".

Le volume de liquide à apporter (V en ml) est fonction du pourcentage de la brûlure (p) et du poids de l'individu (P en kg) avant le traumatisme. Il faut ajouter en plus les besoins physiologiques journaliers (a = 2 000 ml). La qualité est donnée par la formule: $V=2 \times p \times P + Q$.

La moitié des apports est représentée par des solutés à fort pouvoir oncotique (albumine en particulier), l'autre moitié étant partagée entre les solutés glucosés isotoniques et de sérum salé et bicarbonaté également isotoniques. Les apports totaux de sodium et de chlore sont voisins de 100 m Eq par litre de réanimation. Cette méthode ne peut être mise en route chez nous à cause de la non disponibilité de l'albumine.

- la seconde méthode est celle de "PARKLAND" basée sur un apport exclusif de cristalloïdes. Elle utilise une solution de RINGER LACTATE et le volume V est donné par l'égalité: $V=4 \times p \times P$

Pour notre étude prospective, nous avons utilisé une formule dérivée de la formule d'EVANS; car si nous avons respecté la quantité préconisée, il ne nous a pas été possible d'utiliser l'albumine en dehors des cas où une transfusion d'urgence a été nécessaire.

Notons enfin que d'autres formules plus complexes existent et tiennent compte davantage de paramètres (couverture précoce, facteurs environnementaux, âge...) C'est le cas de la formule de CARVAJAL utilisée en Pédiatrie.

Mais quelle que soit la méthode utilisée, elle permet lorsqu'elle est appliquée suffisamment précocement de faire passer aux brûlés mêmes les plus graves, la période dite du "choc du brûlé". Il faut pour ce faire passer la moitié des liquides en 8 heures, et moduler l'autre moitié sur les 16 heures qui suivent en fonction des paramètres cliniques (Tension artérielle, pouls, pression veineuse centrale, diurèse coloration et chaleur des extrémités) et biologiques (Glycosurie, albuminurie, hématoците etc...)

Au-delà de 24 heures, l'apport doit être réduit de moitié. Dans tous les cas cet apport dépend du bilan hydro électrolytique et des autres résultats biologiques. L'utilisation de grosses molécules est indiquée même lorsqu'on utilise la formule de PARKLAND. Les perfusions seront poursuivies pour compenser d'éventuels désordres persistants et assurer des apports caloriques suffisants, surtout en cas d'intolérance digestive. Cependant, il faudra veiller à une ablation précoce du cathéter afin de diminuer les risques de contamination bactérienne.

A ce traitement anti- choc, se rapportent également d'autres thérapeutiques visant à lutter contre le choc psychique (analgésiques, tranquillisants, substances anti- stress comme la sulpiride), les troubles de la coagulation (héparine) et autres.

1.4.2.3. LA CORRECTION DES TROUBLES METABOLIQUES

[13; 23; 24; 26; 41; 42; 54; 60; 65; 66; 81; 104; 115; 116 et 118]

Son but est d'empêcher l'apparition d'une dénutrition ou de modérer celle-ci lorsqu'elle apparaît.

Il existerait des moyens pharmacologiques permettant de réduire l'hypercatabolisme des brûlés. Mais ils n'ont pas encore l'assentiment de toutes les écoles. Aussi, tous les efforts s'orientent-ils vers l'obtention d'apports alimentaires qualitativement et quantitativement adaptés, de même que l'utilisation de méthodes susceptibles d'amenuiser les déperditions thermiques des malades.

L'abord des niveaux caloriques nécessaires impose le recours aux techniques d'alimentation entérale et parentérale. Des formules et tables permettent de déterminer la ration exacte de chaque brûlé. Selon WILIAMSON J.[118] à travers une enquête dans les centres de diététique pour brûlés, la plus utilisée de ces formules est celle de CURRERI. De façon standard, les besoins' (Q) sont donnés par l'équation:

$$Q = 25 \text{ kcal/kg de Poids} + 40 \text{ kcal/pourcentage de surface brûlée.}$$

D'autres variantes existent comme celle de Harrison-Benedict (ou BEE ou encore "Harrison-Benedict Equation" en anglais), celles d'Allex ANDER, de SOROFF, de WILMORE etc...

*La ration spécifique en protéine est de 1 à 3mg/kg de poids

Mais elles sont trop complexes. Par conséquent seule la formule de CURRERI est assez pratique. Mais lorsque les infrastructures existent, les meilleurs chiffres seront fournis par calorimétrie directe.

La ration ainsi évaluée sera apportée dès que la tolérance digestive le permettra. Si la brûlure est modérée, la voie orale peut suffire avec un ajout de lipides nutritifs buvables. Par contre chez les malades gravement atteints, un gavage par sonde nasogastrique est nécessaire. Le débit est continu ou discontinu à base de mixtures naturelles enrichies. Ce gavage doit être mis en route très tôt (48^è heure ou 72^{ème} heure) selon D. WASSERMAN et M. RIEU. Une étude effectuée par CHIARELLI A. et Col [24], approuvée par le "HumanResearchCommittee, of University of PADOVA for Medical Sciences" : Comité de recherches humaines de l'Université de PADOVA pour les Sciences-Médicales en démontre ses avantages sur la balance azotée (Apports azotés moins les pertes urinaires, fécales et à travers les brûlures). Le protocole utilise un démarrage ultra précoce (4 heures après l'hospitalisation) de la supplémentation calorique par voie entérale : le «VENS : VeryEarly Nutrition Supplementation» des anglo-saxons.

Il amenuise considérablement l'hypermétabolisme avec chute rapide de l'excrétion urinaire des catécholamines, diminution du taux sanguin de glucagon et une positivation rapide de la balance azotée en 8 jours contre 24 jours pour les témoins "nourris" 48 à 72 heures après l'admission.

Cependant, une alimentation parentérale sous forme de solutés glucidiques, d'acides aminés et d'émulsions lipidiques est indispensable lorsque les apports entéraux sont insuffisants (amaigrissement notable, bilan azoté négatif...) Elle permet une alimentation continue, mais nécessite une surveillance particulière pour détecter à temps les complications potentielles mécaniques, infectieuses et métaboliques.

Le "VENS" quant à lui nécessite un appareillage approprié, et ne met pas à l'abri des complications sus-évoquées. Cependant, lorsqu'il est bien codifié, il amoindrit les risques d'infection, la perte de poids, la durée d'hospitalisation sans augmenter la fréquence des complications. On note en effet 20% de cas dans le 1er groupe (fait d'iléus paralytique et de micro-ulcération gastrique) et un chiffre identique dans le groupe "témoin" avec des signes non moins significatifs: vomissements et colites pseudomembraneuses.

Le deuxième point de la lutte contre l'hypermétabolisme concerne la correction des déperditions thermiques. Elle sera obtenue par freinage des 4 principaux facteurs de spoliation que sont la convection, la conduction, la radiation et l'évaporation. Celle-ci sera donc jugulée efficacement par une augmentation de la température ambiante et un pansement des surfaces brûlées.

Plusieurs procédés s'offrent pour ce faire. On cite l'utilisation des matelas réchauffés, l'usage de radiateurs et de rayonnement infra rouge, la diminution de la durée des interventions (pansements, greffes...), le réchauffement de solutés à usage parentéral et des produits sanguins, etc...

Comme adjuvant à la correction de cette dette calorique, il faut ajouter une polyvitaminothérapie. Selon GOTTLICH M.M. et WARDEN G.D. [41] à travers leur enquête dans le "Shriners Burns Institute" aux Etats-Unis, cette polyvitaminothérapie peut se résumer en quatre groupes:

-groupe a : ce sont les vitamines nécessaires à la synthèse des glycoprotéines, à l'accélération de la cicatrisation. On cite les vitamines A, E, B2 (riboflavine) B3 (niacine), C (acide ascorbique).

-groupe b : ce sont les vitamines qui ralentissent les réactions hyperoxydatives de l'inflammation et des agents bactériens: vitamine E et C.

-groupe c : regroupe les vitamines qui augmentent la synthèse hépatique et la production d'énergie. On y trouve les vitamines K, B1 (thiamine), B2 (Riboflavine), B3 (niacine), B6, l'acide panthoténique, l'acide folique, la Biotine, la vitamine C.

Il ressort de cette classification schématique, une diversité de cette vitaminothérapie, de même que les fonctions multiples de certaines vitamines. De plus certaines vitamines doivent être apportées en surplus, soit parce qu'elles sont dégradées par les antibiotiques (vitamine K, acide panthoténique) ou les anti-ulcéreux (vitamine D), soit que certaines conditions d'hospitalisation en potentialisent les besoins (les pansements occlusifs, le manque de rayons solaires dans les salles d'hospitalisation inactivent le précurseur de la vitamine D). Pour tout cela, l'utilisation de "multivitamines" tend à se généraliser dans plusieurs centres de brûlés.

1.4.2.4. PREVENTION ET TRAITEMENT DES INFECTIONS

La lutte contre "agression bactérienne passe avant tout par le traitement local de la lésion et par des mesures d'aseptie draconiennes, nous y reviendrons dans le traitement local. Les mesures générales de lutte anti-infectieuse jouent un rôle important en ce qui concerne la prévention et la thérapeutique.

L'idée d'utilisation des antibiotiques par voie générale, et de façon systématique dans le but de prévenir l'infection est rejetée de plus en plus, depuis les remarquables travaux de VILAIN R. ([112] «Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté»)et n'implique donc pas des mesures thérapeutiques utilisées anarchiquement. Cette antibiothérapie constitue dans bien des cas un geste abusif et dangereux. On note qu'elle:

- est incapable de stériliser la plaie; en effet les lésions anatomo-pathologiques initiales (thrombose avec nécrose tissulaire) s'accompagnent d'une mauvaise perfusion des plaies. Par conséquent, les antibiotiques utilisés par voie générale n'atteignent pas la plaie en concentration suffisante (MONAFO W.W. et AI [85]).

- est susceptible d'ouvrir la voie à des souches mutantes;

- facilite le remplacement des flores inoffensives par d'autres plus résistantes;

- comporte enfin, par elle-même des risques de complications.

Par contre, la stimulation des défenses immunitaires apparaît être une voie pleine d'avenir, qu'il s'agisse de vaccination (vaccin antipyocyanique) ou de l'utilisation de stimulants spécifiques des défenses immunitaires.

Cependant, le caractère extensif de l'infection par voie lymphatique, et le plus souvent sanguine, impose l'utilisation des antibiotiques. Il en est de même pour certaines circonstances particulières. Toutefois, cette antibiothérapie doit être précédée de la réalisation des examens bactériologiques et d'un antibiogramme.

1.4.2.5. SUR LE PLAN LOCAL

[8; 11; 14; 20; 28; 31; 37; 62; 69; 70; 85; 89; 94; 100; 103; 112 et 114]

Le but du traitement local est d'abord d'obtenir une couverture épidermique complète et rapide en limitant au maximum la colonisation microbienne.

Ensuite, il vise une suppression ou tout au moins une limitation de la douleur. RIVIERE J.R. [100] faisait remarquer à ce propos que «même si la maîtrise des protocoles est acquise la souffrance du brûlé reste omniprésente. Il reste aux infirmiers à développer une compétence d'ordre psychologique». Il convient ici, de souligner la place de l'anesthésie générale lors des pansements pour lésions étendues. BOUCHAR C. et PETIT P. corroboraient cette idée en soulignant l'absence de contre-indication spécifique en dehors des conditions de l'urgence (état de choc, estomac plein).

Enfin, le pansement doit faciliter le mouvement.

Deux alternatives s'offrent au praticien: les méthodes dites d'attente et les greffes.

a- LES METHODES D'ATTENTE

Elles sont destinées à favoriser la cicatrisation ou à préparer le terrain pour la greffe.

Elles comportent:

a- 1 Le pansement classique du brûlé.

Suivant la composante, on distingue:

- Les pansements détergents: gras pour l'élimination des escarres épaisses, aux enzymes pour achever le nettoyage.
- Les pansements destinés à accélérer la pousse du bourgeon charnu : vaseline ou sérum
- Les pansements luttant contre l'œdème du tissu de granulation, à base de corticoïdes
- Les pansements ayant une action bactéricide ou bactériostatique à base de produits spécifiques

a- 2 Les expositions à l'air en atmosphère saine

a- 3 Les expositions à l'oxygène ou le traitement par oxygène hyperbarre.

Quelle que soit la méthode choisie, les bains apparaissent comme une association indispensable. Ils sont effectués avec une eau à 37° additionnée ou non d'antibiotiques.

D'autres méthodes existent, et concernent l'utilisation du nitrate d'argent (en exposition à l'air) et les crèmes sulfamidées.

b) LA GREFFE

Elle nécessite une bonne détersion de façon à obtenir un tissu sain, apte à la greffe (ou au bourgeonnement en absence de la greffe). De nombreuses méthodes de détersion sont utilisées; citons:

b-1 La détersion chirurgicale: elle permet de transformer une brûlure en une plaie saine et franche, coupant court aux infections et autres aléas de la période secondaire. Elle présente l'énorme avantage de la rapidité. Elle peut être effectuée dans les minutes qui suivent le traumatisme.

Les articles de CONFORTO C.A. [25] d'une part et de JOUGLARD J.P. et Col [62] d'autre part, illustrent ses avantages et sa grande simplicité, ce qui facilite son exécution dans des conditions même non hospitalières.

b-2 Le ponçage de LORTHIOR: à l'aide d'une meule rotative, il permet d'obtenir une surface qui se recouvre rapidement d'un coagulum crouteux évoluant alors vers un tissu propre à la greffe (ou simplement vers "épidermisation spontanée). Il est très contesté en France.

b-3 La détersion assistée: c'est la moins agressive de toutes les techniques. Les manœuvres instrumentales sont réduites au strict minimum et ont lieu au cours des bains quotidiens (ou l'autre périodicité). Les escarres spontanément décollables sont coupées aux ciseaux, les zones purulentes incisées, les plaies nettoyées à~ savon acide et à la compresse. L'opération est complétée par un pansement dont les caractéristiques sont guidées par les constatations locales. Elle a l'avantage de s'adapter continuellement à "état constaté et permet de respecter au maximum les brûlures intermédiaires. C'est ici que les possibilités de cicatrisation spontanée sont optimales. Mais sa lenteur laisse le champ à l'infection et la sclérose du sous-sol.

Lorsque la détersion est effectuée, de nombreuses techniques de greffe s'offrent aujourd'hui au choix du praticien. Les prélèvements de "greffons" s'effectuent au dermatome à main ou, dès qu'il s'agit de prises importantes, au

dermatome électrique réglé à 3 ou 4/10^e de millimètres. Signalons les divers artifices de décapage d'un petit morceau en filet, capable de couvrir de grandes surfaces (greffe en filet).

Les lieux de prélèvement les plus commodes sont les cuisses, les jambes, accessoirement les membres supérieurs, le dos (mais cette zone donneuse exige le retournement consécutif de l'opéré) et même les zones à relief osseux après injection sous-cutanée de sérum physiologique.

Plusieurs modalités sont utilisées au nombre desquelles:

b-4 Les autogreffes minces: le greffon est pris chez le sujet lui-même. C'est la meilleure des modalités.

b-5 Les homogreffes: le greffon est prélevé chez un autre sujet "donneur". Ce n'est qu'un moyen de couverture temporaire à cause de la richesse de la peau en éléments antigéniques, ce qui garantit les phénomènes de rejet à court terme. Néanmoins c'est un pansement "à la peau" susceptible de diminuer l'infection et la dénutrition tout en améliorant le sous-sol.

b-6 Les hétérogreffes: elles utilisent la peau de porc, fraîche, ou lyophilisée. Les principes utilisés sont les mêmes que ceux de l'homogreffe. Dans les deux cas, l'adhérence du greffon, sert de test pour considérer la surface comme prête à recevoir l'autogreffe.

b-7 Les substituts synthétiques: les cultures de cellules épidermiques constituent à l'heure actuelle un pôle d'attraction et focalisent l'attention de nombreuses équipes scientifiques.

Jadis à "étape expérimentale, selon S. BAU ces nouvelles techniques sont actuellement assez bien codifiées d'après HERGRUETER C.A. et O'CONNOR N.E. [52]

Les derniers auteurs affirment que ces nouvelles techniques accélèrent la cicatrisation et offrent une meilleure qualité du tissu cicatriciel avec une faible incidence de cicatrices hypertrophiques.

c- LES INCISIONS DE DECHARGE

Elles sont très importantes à signaler. Leur but est d'éviter l'ischémie distale en levant "effet de garrot" que réalise la conjonction de l'escarre inextensible et l'œdème interstitiel, par une meilleure ampliation de la peau. Elles sont indiquées dans les brûlures circulaires des extrémités.

Le principe est d'inciser de façon linéaire à l'aide d'un bistouri, jusqu'à l'apparition d'un saignement et/ou d'une douleur dans le segment du membre.

Les précautions doivent être prises pour un remplissage vasculaire et même une transfusion en cas de faute technique.

1.4.2.6. LA CORRECTION DES SEQUELLES [9; 10; 11; 25; 52; 95]

C'est le dernier aspect du traitement des brûlures. Elle doit dépasser le simple cadre de la chirurgie réparatrice et englober la rééducation et la réhabilitation du patient.

Toutefois, le brûlé, même guéri, doit faire l'objet d'une surveillance dermatologique pendant 6 à 24 mois pour détecter à temps toute séquelle possible.

Le traitement lui-même comporte plusieurs volets et a beaucoup progressé ces dernières années. On cite:

a) Les moyens médicaux: ils s'adressent aux problèmes fonctionnels. Ils regroupent les diverses crèmes aux corticoïdes (utilisées en continue ou discontinuées pour calmer le prurit et améliorer la cicatrice fragile). L'injection de corticoïdes fluorés par dermojet (dans le traitement des cicatrices hypertrophiques) en est un deuxième aspect. Leurs indications sont représentées pour les séquelles mineures qui constituent le domaine du dermatologue.

b) La kinésithérapie: elle possède ici une place de choix. Débutée tôt et bien conduite, elle peut aboutir à d'excellents résultats. Par contre en face des déformations acquises, les résultats sont médiocres.

c) Une psychothérapie de soutien et parfois même une véritable cure de chimiothérapie antidépressive.

d) La médecine thermale ou crénothérapie, utile dans le traitement des séquelles mineures, et en association dans l'hypertrophie cicatricielle. Elle utilise des bains en eau thermale avec mobilisation associée des membres, les pulvérisations générales et surtout les douches filiformes. Ces dernières sont appliquées quotidiennement avec des pressions variables. réalisant soit un effleurage, soit une percussion franche allant parfois jusqu'à l'exulcération. Légèrement douloureuse, elle est cependant acceptée par le malade et a en outre l'avantage psychologique de sortir le malade de sa claustration en le mettant en contact avec d'autres.

e) Les pansements compressifs utilisés dans le traitement des cicatrices hypertrophiques

f) Les moyens chirurgicaux: ils utilisent les techniques de la chirurgie plastique. Les difficultés essentielles sont représentées par:

- l'estimation correcte de la perte de substance.
- La couverture cutanée secondaire, pose elle-même la question des greffons (zone donneuse, cicatrisation de cette zone).
- La programmation des plans de reconstruction de structures (notamment du nez)

Les indications sont représentées par les rétractions. L'une des techniques les plus en vogue actuellement est "l'expansion cutanée". Elle utilise les possibilités d'expansion de la peau, évidentes lors de la grossesse, le développement de certaines tumeurs, etc... Elle a été appliquée pour la première fois à des buts thérapeutiques par Neuman en 1957. Reprise en 1976 par Radovan, elle est pratiquée avec d'assez bons résultats depuis 1984 par le Professeur BAUX S. [10]: 576 interventions de 1984 à 1990.

Le principe consiste en "implantation d'une prothèse gonflable (ballon de silicone) sous les téguments normaux. Ce ballon est progressivement gonflé au sérum physiologique pour obtenir à terme une expansion cutanée. L'excès cutané ainsi créé est ensuite utilisé pour remplacer les tissus pathologiques.

Pour conclure ce long chapitre des généralités nous annoncerons de façon pratique les grandes lignes du protocole thérapeutique déployé au cours de l'enquête prospective; les spécificités relatives à chaque malade seront fournies dans les résumés d'observations.

A L'ENTREE :

- Evaluation rapide des lésions par la "règle des 9" de WALLACE - Examen général avec estimation correcte de l'état de base
- Douche à l'eau de robinet additionnée de Polyvidone Iodée (BETADINE).
- Démarrage rapide d'une réanimation par:
 - l'abord d'une voie veineuse de sécurité (cathétérisme de la veine basilaire, de la saphène interne ou de la fémorale).
 - Mise en place d'une sonde urinaire ou conservation des urines de 24 heures par le malade lorsqu'il est conscient
- L'amorce de compensation de la dette calorique par un régime enrichi hyperprotidique et polyvitaminé
- l'institution d'un traitement adjuvant au besoin
- Séro-vaccination antitétanique
- Le premier pansement est réalisé. Il respecte les phlyctènes encore intacts.

Au regard des nombreuses manœuvres thérapeutiques archaïques entreprises à domicile, une détersion à base de solution antiseptique sera entreprise systématiquement par un pansement humides.

- D'autres soins appropriés aux localisations particulières seront donnés.

De 24 heures a 72 heures

- Appréciation de la réanimation
- Dépistage et traitement des complications précoces
- Compensation de la dette calorique
- Appréciation de la détersion des plaies; le pansement est effectué suivant un rythme quotidien.

De 72 heures à la fin de la 1ere semaine

- Poursuite d'une bonne alimentation
- Lutte contre l'infection :
- Dépistage et traitement d'autres complications
- Les plaies alors décapées, on poursuit les pansements avec les tulles gras additionnés ou non d'agents antibactériens

La 2ème semaine

- Lutte contre l'infection
- Lutte contre les troubles nutritionnels

-Appréciation de la cicatrisation (On effectuera au besoin des prélèvements bactériologiques + Antibiogramme avant toute décision d'antibiothérapie).

Mais lorsque les signes cliniques existent en faveur d'une infection générale, une antibiothérapie générale à large spectre sera entreprise en attendant les résultats de l'antibiogramme.

- Dépistage et traitement de nouvelles complications

A partir de la 3ème semaine

- Lutte contre les troubles nutritionnels
- Lutte contre les complications locales
- Lutte contre les troubles fonctionnels -Surveillance clinique.

A partir d'un mois

- Il s'agit d'un retard de cicatrisation justiciable d'une greffe cutanée (Ici, on pratique essentiellement l'autogreffe)
(NB: On administrera la dose d'entretien de l'immunisation antitétanique).

Après cicatrisation et donc après la sortie du malade

- Contrôles cliniques réguliers
- Orientation vers les services spécialisés pour prise en charge des problèmes représentant des indications de :
 - dermatologie
 - d'Ophtalmologie
 - d'Oto-rhino-laryngologie
 - mais surtout de chirurgie plastique à Cotonou, nos possibilités sont encore limitées



II

Cadre de travail, méthodologie et population d'étude

2.1. CADRE DE TRAVAIL

2.1.1. LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPEDIE ET DE CHIRURGIE REPARATRICE (CUTOCR) DU CNHU DE COTONOU

Dirigée par le Professeur Honoré ODOULAMI depuis son autonomisation en Mars 1989, elle est réservée à l'admission des traumatisés adultes. C'est un service chirurgical à part entière comme il en existe trois autres représentés par la Chirurgie Pédiatrique, la Chirurgie viscérale et l'Urologie. Les deux derniers sont destinés respectivement à l'hospitalisation des sujets adultes -âgés de 16 ans au moins posant des problèmes de chirurgie viscérale et d'Urologie.

Le service de Chirurgie Pédiatrique prend en charge toutes les pathologies chirurgicales rencontrées chez les enfants - âge compris entre 0 et 15 ans, y compris les traumatismes et plus précisément les brûlures chez l'enfant.

C'est donc à la CUTOCR qu'a été choisie notre population d'étude.

2.1.1.1. LES LOCAUX

a) Le Pavillon de Traumatologie Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice

C'est une clinique offrant une possibilité d'accueil de 73 lits répartis comme suit:

- 7 chambres de 9 lits chacune
- 3 chambres de 2 lits
- 1 chambre de 4 lits dite "salle des brûlés" destinée à "hospitalisation des brûlés adultes. Elle est climatisée, subdivisée en 4 compartiments individuels comprenant chacun un lit, une table de nuit et un support pour les perfusions. Elle est censée interdite d'accès au public (visiteurs) et autres personnes étrangères au Service (voir photo n 1 et 2).

b) Les annexes

Elles sont représentées par la "Petite Chirurgie", la "Salle de Plâtre", "Les salles des consultations externes", le "Bloc Opératoire".

2.1.1.2. LE PERSONNEL

Il est composé de :

- 4 Chirugiens
 - 1 Professeur -1 Professeur-Agrégé -1 Professeur-Assistant
- 1 Collaborateur externe

- 3 Médecins CES = 4ème année, 2ème année et 1ère année
- Les stagiaires internes et externes
- 12 Infirmiers Adjoints
- 7 Aides-soignants

En dehors de ce personnel permanent il faut citer les collaborateurs externes au nombre desquels le Pr FEULLHADE (Corbeil-France), le Pr HANS-PETER RICHTER (ULM-Allemagne), les Etudiants Stagiaires œuvrant à travers les coopérations Franco-Béninoise, et Belgo-Béninoise et enfin le personnel des services annexes.



▲
Photo N° 1
La "salle des brûlés"
Elle est subdivisée en 4 compartiments



◀
Photo N° 2
Aspect interne d'un compartiment
Il comprend un lit, une table de nuit et un
support pour le panier de perfusion

2.1.1.3. L'ORGANISATION DU TRAVAIL

a) Les consultations

a-1 Les consultations externes

Elles sont obtenues sur rendez-vous, assurées par le Professeur H. ODOULAMI, le Professeur Agrégé J.L. PADONOU, le Professeur-Assistant M. LAWSON. Ceux-ci sont assistés par les CES, les Stagiaires internes et externes.

a-2 Les consultations d'urgence

Elles sont assurées par "l'équipe de Garde" constituée à partir des personnels de tous les services chirurgicaux, obéissant à une rotation précise. De façon permanente, il existe un Professeur, un Professeur-Agrégé, Un Médecin CES 4ème année, un Médecin CES 2ème année et un Médecin CES 1ère année, 2 internes, 2 externes, 5 Infirmiers.

Cette équipe assure les soins d'urgence aux malades ou les prépare pour une intervention à court terme. Exception est faite pour le pansement des brûlés (Nous y reviendrons).

b) Les visites quotidiennes au pavillon

Assurées par le Chef de Service et son staff. Les étudiants ont la responsabilité quotidienne d'un nombre déterminé de malades et doivent rendre compte à leurs supérieurs hiérarchiques au cours de ces visites.

L'équipe d'infirmiers assure les soins de façon biquotidienne (systématiquement) et à l'appel des malades. En ce qui concerne la salle des brûlés, un infirmier adjoint est dégagé pour les besoins des malades.

c) Le Bloc opératoire

Il fonctionne tous les jours à cause des extrêmes besoins du service. Là encore, c'est le Chef de Service ainsi que son staff qui assument le programme opératoire, aidés du personnel permanent (anesthésiste, instrumentistes...)1

d) Les autres services annexes:

C'est à dire la petite chirurgie, le bloc de plâtre ont leurs organisations propres.

2.1.2. L'UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE BIOCHIMIE CLINIQUE

C'est notre second environnement de travail. Il s'agit d'une entité autonome des laboratoires d'analyses médicales du CNHU.

On distingue entre autres les Laboratoires de Parasitologie et Mycologie, d'hématologie, et de bactériologie-virologie.

2.1.2.1. LES LOCAUX

Ils sont constitués par 4 secteurs représentés par

a) Le Secteur Administratif comprenant

- . le Secrétariat
- . et le bureau du Chef Service

b) Le Secteur Technique qui comprend

. Le "Petit Labo", lui-même subdivisé en trois sous secteurs que sont :

- le bureau du chef service adjoint
- le bureau du surveillant
- le pool des dosages lipidiques, hépatiques, hydro-minéraux ainsi que le dosage de la gazométrie et les hormones.

. Le "Grand Laboratoire" : c'est le lieu où s'effectuent le bilan standard (Glycémie, Urée, Créatininémie et Créatinémie), les examens d'urines et des liquides biologiques (LCR, pleural...)

(En annexe à ce "grand laboratoire", est la laverie).¹

c) Le secteur de garde comprenant une salle d'eau et une salle de pause

d) Le secteur Annexe constitué de la salle des prélèvements externes" et de la "Salle de Gynécologie" (pour les prélèvements gynécologiques).

2.1.2.2. LE PERSONNEL

Il est au nombre de 15, comprenant:

- Un Pharmacien Chimiste en Chef
- Un Chef de Service Adjoint
- Un Collaborateur externe
- Trois Techniciens Supérieurs "A"
- 6 Techniciens "B"
- 1 Préposé des Services Administratifs
- 1 Garçon de salle

-2 Garçons d'entretien

2.1.2.3. L'ORGANISATION DU TRAVAIL

Il existe 5 postes de travail dont:

- a) Le Poste AAI (Auto Analyser de Génération II) pour le (bilan) standard
- b) Le Poste RA 1000 (Random Accessou "Choix libre") pour le dosage du bilan hépatique et lipidique
- c) Le poste des Electrophorèses
- d) Le poste "Ionogramme, Fer Sérique, Lithium"
- e) Le poste "Urine"

Tous ces postes fonctionnent les jours ouvrables de 8 H à 16 h. Un travail supplémentaire est fait entre 16 h et 18 h 30 mn par la permanence.

A la garde, les examens possibles sont: le bilan standard, l'ionogramme avec calcémie, la gazométrie, la bilirubine, les transaminases, l'arnylasémie, l'acide urique, le CPK et la chimie pour les liquides de ponction. Les prélèvements qui ne peuvent attendre seront centrifugés et leurs sérums conservés pour le lendemain.

2.2. METHODOLOGIE

2.2.1. NATURE ET DUREE DE L'ETUDE

Nous avons effectué une enquête rétrospective (du 1er Janvier 1990 au 31 Novembre 1993, soit 47 mois) et une enquête prospective (du 1er Décembre 1993 au 31 Mai 1994 soit 6 mois).

2.2.2. METHODE DE COLLECTE DES DONNEES

2.2.2.1. OUTIL DE COLLECTE DES DONNEES

Nous avons utilisé un questionnaire (voir le questionnaire en annexe).

A chaque dossier dépouillé (étude rétrospective) ou chaque malade suivi par nous (étude prospective), nous avons ouvert un questionnaire qui comprend:

- les renseignements généraux
- les données étiologiques
- l'examen clinique initial et le bilan des lésions
- la prise en charge thérapeutique
- une fiche de surveillance clinique et biologique
- le bilan de l'hospitalisation.

2.2.2.2. PROCEDURE DE COLLECTE DE DONNEES

a) Pour l'étude rétrospective

Première population étudiée population "pA"

Nous avons recensé du 1er Janvier 1990 au 31 Novembre 1993, un total de 133 brûlés. A partir de cet effectif théorique du registre des admissions, seuls 113 dossiers ont été retrouvés dans les archives. Après dépouillement, 3 dossiers se sont avérés inexploitable car ils étaient mal tenus et manquaient d'éléments fondamentaux pour l'établissement des caractéristiques épidémiologiques.

La population "pA" est donc composée de 110 brûlés dont 75 hommes et 35 femmes.

c) Pour l'étude prospective

Deuxième population étudiée "pB"

Nous avons suivi depuis leur admission, jusqu'à leur sortie et aussi en consultation de contrôle clinique, tous les malades admis dans le service pour brûlure, entre le 1er Décembre 1993 et le 31 Mai 1994, avec la responsabilité, intégrale des actes médicaux et médico-chirurgicaux. Cependant lorsque cela s'avérait nécessaire, des consultations spécialisées ont été demandées.

Cette deuxième population pB comprend 21 brûlés dont 13 hommes et 8 femmes.

Deux cas particuliers méritent d'être rapportés. C'est d'abord celui de mademoiselle X, transférée du service de dermatologie pour Toxidermie médicamenteuse; il s'agit ici d'une réaction allergique à point de départ interne, et non d'une agression externe comme c'est le cas au cours d'une brûlure.

C'est enfin le cas de Monsieur Y, mort avant l'admission au CNHU, après avoir été linché et brûlé par la foule pour suspicion de vol. Ces deux cas sont frappés par les critères d'exclusion définis par les limites du travail. Ils ont été purement et simplement exclus de notre échantillon.

En dehors de ces deux cas, réétudié prospective nous a permis de recenser tous les aspects du traitement hospitalier des brûlures. Ici, la collecte des données, plus aisée et plus logique, s'est effectuée à partir d'une surveillance clinique et biologique des brûlés.

b)-1 Notre surveillance clinique portait sur les paramètres suivants: l'aspect général du malade, les constantes vitales, les mensurations, la coloration des muqueuses, le psychisme, le mode et la qualité de "alimentation, la diurèse, le transit, aspect des plaies, les autres pathologies associées et réévaluation du traitement en cours (voir en annexe le tableau type, projet de modèle d'une surveillance clinique hospitalière des brûlés). Cette surveillance clinique devait s'effectuer à partir de deux visites quotidiennes (voire plus) au cours de la

première semaine, où le brûlé pose un problème de réanimation. Ensuite, passé le cap de l'urgence vitale, une évaluation de l'éclat clinique est réalisée de façon hebdomadaire à la recherche des troubles secondaires, pendant 2 semaines. Au delà de 21 jours, l'examen porte sur les complications générales ou locales.

b)-2 La surveillance biologique porte sur:

- * le statut nutritionnel et hydroélectrolytique, avec l'analyse des protides totaux, de l'albumine, de la préalbumine, de la transférine, de l'hématocrite, de l'hémoglobine, de la numération rouge, de la glycémie, de l'urée sanguine, de la créatinine et de l'ionogramme sanguin.

- * Le statut inflammatoire, avec l'étude des protéines de la phase aiguë telles que la fraction C3 du complément, l'alpha1 antiprotéase (appelée Alpha 1 AT), l'alpha1 glycoprotéine acide (orosomucoïde), l'Alpha 2 Macroglobuline.

La CRP qui est considérée à l'heure actuelle comme le meilleur marqueur de l'inflammation, n'a pas pu être dosée car le dosage dans le laboratoire de Biochimie pose encore quelques problèmes techniques. Enfin, nous n'avons pas suivi l'évolution du fibrinogène car nos dosages ont été effectués en série à partir d'une sérothèque constituée progressivement.

- * Le statut infectieux, avec l'étude quantitative et qualitative des globules blancs avec des examens bactériologiques à partir des prélèvements de pus.

- * et enfin le statut immunitaire avec l'étude du comportement des IgA, IgG et en particulier des globulines en général.

Pour atteindre ces objectifs de la surveillance biologiques, nous avons analysé la composition du sérum du brûlé, le jour de l'accident (Jo), trois jours après (J3), sept jours après (J7), quinze jours après (J15) et vingt et un jours après (J21). Le tableau ci-après donne une image synoptique des prélèvements effectués :

| Dates | Jo | J3 | J7 | J15 | J21 | Total |
|-------|----|----|----|-----|-----|-------|
| Total | 17 | 13 | 14 | 9 | 8 | 61 |

Tableau synoptique des prélèvements effectués au cours de "étude prospective

La disparité du nombre total de prélèvements effectués au cours de l'enquête s'explique par plusieurs raisons:

- tous les malades ne sont pas admis le jour de l'accident (Jo), et il existe des cicatrisations complètes avant la durée que requiert la réalisation de tous les prélèvements : 21 jours.

-il existe des évasions, des refus exprimés par les malades de participer à l'étude, des absentéismes au moment des prélèvements, ou alors les malades mangeaient avant le prélèvement (ce qui fausse certains résultats).

-- pour le malade N°?, un deuxième prélèvement a été effectué le 1er jour à cause de l'étendue des lésions, pour étudier les marqueurs précoces de l'inflammation.

Sur ce nombre total de prélèvements effectués au cours de l'enquête (61), nous avons effectué 24 déterminations:

. dix (10) déterminations de paramètres biochimiques (sodium, chlore, potassium, glycémie, urée, créatinine et protidémie) et hématologiques (hémoglobine, hémocrite et numération blanche).

. quatorze (14) déterminations de protéines spécifiques (Albumines: alpha1, alpha2, bêta et gamma globulines; IgA; IgG; Orosomucoïdes; Haptoglobine; alpha1, antiprotéase; fraction C3 du complément; Transferrine ; Préalbumine et alpha2 Macroglobuline)

Les différentes analyses ont été réalisées par nous, après un stage d'apprentissage au laboratoire de biochimie du CNHU (postes AAI, Electrophorèse et Ionogramme : voir cadre du travail, organisation du travail) et à l'ISBA" avec le maniement de l'ICSII (Immunochemistry System II : Néphélémètre. Cet appareil mesure la déviation des rayons lumineux par les particules dissoutes. Il faudra ensuite intégrer les déviations à l'aide d'une courbe d'étalonnage).

Le nombre global de déterminations effectuées au cours de l'étude est de 61 x 24, soit 1464 déterminations.

Mais il existe quelques fautes techniques qui portent atteinte à ce chiffre théorique.

Par ailleurs, d'autres examens ont été réalisés en fonction de la spécificité de chaque malade. C'est le cas par exemple

- des numérations formules sanguines complètes
- des examens bactériologiques
- des examens spécialisés (par les services compétents du centre) en Ophtalmologie, en psychiatrie

Enfin, lorsqu'il existe des pathologies associées, d'autres examens sont demandés tels que les radiographies, d'autres examens biochimiques (transaminases), ou hématologiques (temps de saignements, taux de prothrombine), etc...

2.3 POPULATION D'ETUDE

Notre population globale d'étude P se définit par la réunion des deux populations sus-décrites pA et pB.

Elle est donc faite de 131 brûlés dont 91 hommes et 40 femmes. Nous avons enregistré un total de 29 décès

2.4. DYNAMIQUE GLOBALE DES HOSPITALISATION A LA CUTOOCR AU COURS DE NOTRE PERIODE D'ETUDE

Au cours de notre période d'étude, sus-définie, le nombre total de malades hospitalisés dans le service (toutes pathologies -- confondues) est de 4 657 dont 3521 hommes et 1136 femmes. On a enregistré un total de 206 décès.

Le tableau (1) donne une image synoptique et comparative des flux hospitaliers dans le service, pour les brûlures d'une part et pour toutes pathologies confondues d'autres part.

| <i>Données Statistiques</i> | <i>Brûlures</i> | | | | | | <i>Toutes Pathologies</i> | | | | | |
|---------------------------------|-----------------|----|-----|-------|----|----|---------------------------|------|------|-------|----|-----|
| | Entrée | | | Décès | | | Entrée | | | Décès | | |
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| <i>Période</i> | | | | | | | | | | | | |
| 1990 | 19 | 8 | 27 | 3 | 5 | 8 | 776 | 263 | 1039 | 33 | 8 | 41 |
| 1991 | 14 | 10 | 24 | 4 | 3 | 7 | 730 | 251 | 981 | 29 | 15 | 44 |
| 1992 | 22 | 4 | 26 | 3 | 0 | 3 | 661 | 229 | 1090 | 31 | 16 | 47 |
| 1993 | 27 | 11 | 18 | 3 | 7 | 10 | 826 | 276 | 1102 | 33 | 17 | 50 |
| 1994 | 9 | 7 | 16 | 0 | 1 | 1 | 328 | 117 | 445 | 22 | 2 | 24 |
| <i>Total</i> | 91 | 40 | 131 | 13 | 16 | 29 | 3521 | 1136 | 4657 | 148 | 58 | 209 |

Tableau: (1) Les hospitalisations à la CUTOOCR: Quelques données statistiques.

2.5. SAISIE, TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNÉES, TRAITEMENT DU TEXTE

Nous avons bénéficié de l'assistance d'un informaticien et d'un statisticien. La saisie des données de notre étude est effectuée à l'aide d'un micro ordinateur (Type Pro-Syst), dans un logiciel de gestion de données: Dbase III plus. D'autres logiciels Excel 5 ; HarwardGraphics et Lotus ont servi à l'édification des courbes et graphiques.

L'analyse des données ainsi saisies s'est effectuée à l'aide d'un autre logiciel d'analyse: Le SPSS/PC + (StatisticalParckage For Social Science For Personnel Computer) à partir de tests statistiques appropriés: test de student, moyenne écart-type etc...

Le traitement du texte s'est effectué dans un logiciel de traitement de texte
(Word Perfect 5.1)



III Résultats

Les populations qui serviront à établir les statistiques, vont présenter dans nos résultats quelques nuances.

Ceci s'explique par l'absence dans le service d'un modèle de prise en charge stéréotypé. Donc les renseignements fournis par l'étude rétrospective n'ont pas pu être assimilés dans certains cas aux résultats de "étude prospective, surtout en ce qui concerne les problèmes de prise en charge.

Ce chapitre va comporter deux parties destinées respectivement à l'analyse des données épidémiologiques et à l'analyse des problèmes posés par le traitement des brûlures.

3.1. PREMIERE PARTIE: EPIDEMIOLOGIE DES BRULURES

3.1.1. FREQUENCE DES BRULURES

C'est le nombre d'admissions pour "brûlure" rapporté au nombre total de malades au cours d'une même période.

Le tableau (1) page nous donne les résultats ci-après:

1990: 2,59 %

1991: 2,44 %

1992: 2,38 %

1993: 3,44%

1994 : 3,59 % (estimations à partir des données du 1er Janvier à 31 Mai 1994).

La fréquence moyenne du 1er Janvier 1990 au 31 Mai 1994 est de 2,81 %.

La représentation graphique (figure 1) montre une légère diminution de 1990 à 1992, suivie d'une augmentation franche de 1992 à 1994.

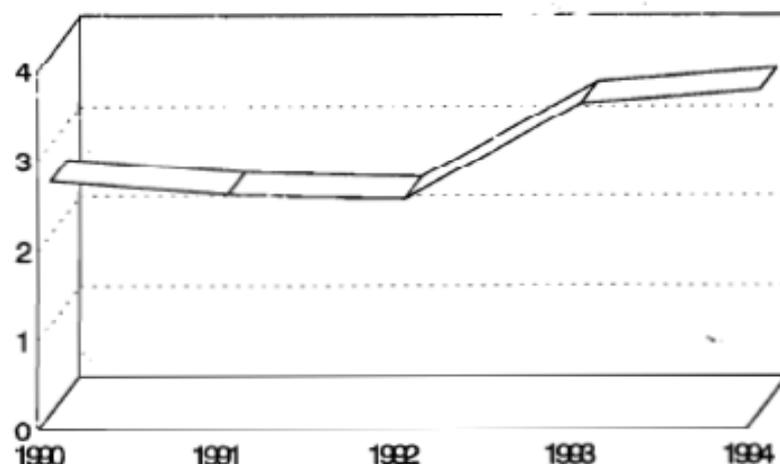


Figure 1 : Fréquence annuelle des brûlures à la CUTOOCR

3.1.2 REPARTITION SELON L'AGE

Le tableau (2) donne une image de celle répartition année par année et selon le sexe, suivant les tranches d'âge

a : [16 ans; 20 ans) b : [20 ans; 30 ans]

c : [30 ans; 40 ans) d : [40 ans et plus].

| AGE SEXE | a | | | b | | | c | | | d | | |
|-------------|----|---|----|----|----|----|----|---|----|----|----|----|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| 1990 | 3 | 0 | 3 | 6 | 2 | 8 | 7 | 2 | 9 | 3 | 4 | 7 |
| 1991 | 0 | 0 | 0 | 8 | 7 | 15 | 4 | 1 | 5 | 2 | 2 | 4 |
| 1992 | 3 | 0 | 3 | 11 | 3 | 14 | 7 | 0 | 7 | 1 | 1 | 2 |
| 1993 | 7 | 3 | 10 | 12 | 4 | 16 | 5 | 2 | 7 | 3 | 2 | 5 |
| 1994 | 3 | 0 | 3 | 2 | 4 | 6 | 1 | 0 | 1 | 3 | 3 | 6 |
| Total | 16 | 3 | 19 | 39 | 20 | 59 | 24 | 5 | 29 | 12 | 12 | 24 |

Tableau 2: Répartition par année et par sexe selon la tranche d'âge.

La figure (2) donne une illustration graphique de la fréquence de chacune des tranches d'âge.

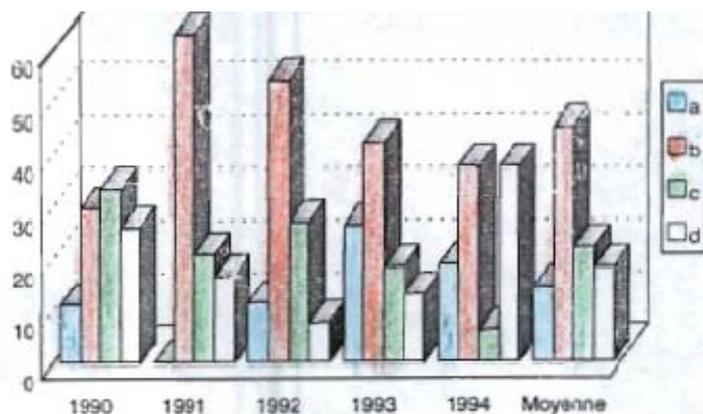


Figure 2 : Répartition selon l'âge.

On note une nette prédominance des sujets âgés de 20 ans à 29 ans (43,03 %) et des sujets âgés de 30 ans à 39 ans (22,13%). Viennent ensuite les sujets âgés de

moins de 20 ans (14,50 %). En dehors de la dernière tranche d'âge (70 ans et plus) il existe une nette prédominance masculine (voir figure 3).

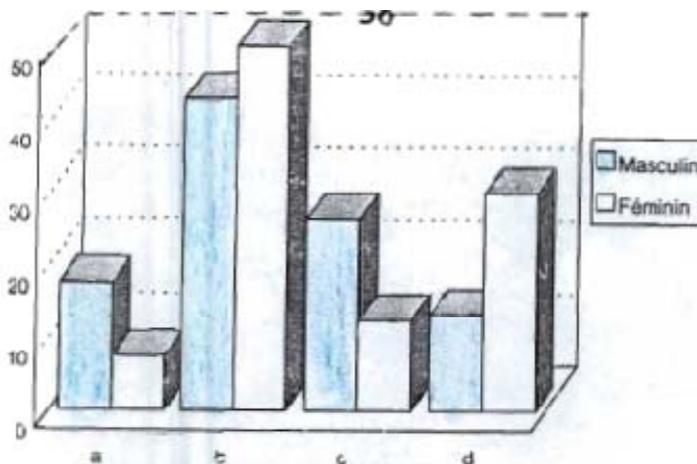


Figure 3 : **Relation entre l'âge et le sexe des victimes**

Les risques d'accident sont plus élevés chez l'homme que chez la femme jusqu'à l'âge de 39 ans. A partir de 40 ans ces risques deviennent égaux.

3.1.3. REPARTITION SELON LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Le tableau (3) permet de comprendre cette répartition en fonction des principales circonstances retrouvées:

- les accidents domestiques (ACO)
- les accidents de travail (ACT)
- les accidents de la route (AR)
- les catastrophes collectives (CC)
- les agressions (AG)

| CIRC /SEXE | ACO | | | ACT | | | AR | | | CC | | | AG | | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|-----------|-----------|----------|-----------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| 1990 | 6 | 8 | 14 | 6 | 0 | 6 | 5 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| 1991 | 9 | 3 | 12 | 2 | 0 | 2 | 3 | 3 | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 4 |
| 1992 | 16 | 3 | 19 | 1 | 0 | 1 | 3 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 3 |
| 1993 | 9 | 8 | 17 | 11 | 0 | 11 | 7 | 0 | 7 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| 1994 | 3 | 4 | 7 | 3 | 1 | 4 | 3 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Total | 43 | 26 | 69 | 23 | 1 | 24 | 21 | 3 | 24 | 0 | 3 | 3 | 4 | 7 | 11 |

Tableau 3 : Répartition des accidents selon le sexe et suivant les circonstances de survenue.

La figure 4 illustre la fréquence annuelle de chacune de ces circonstances de survenue.

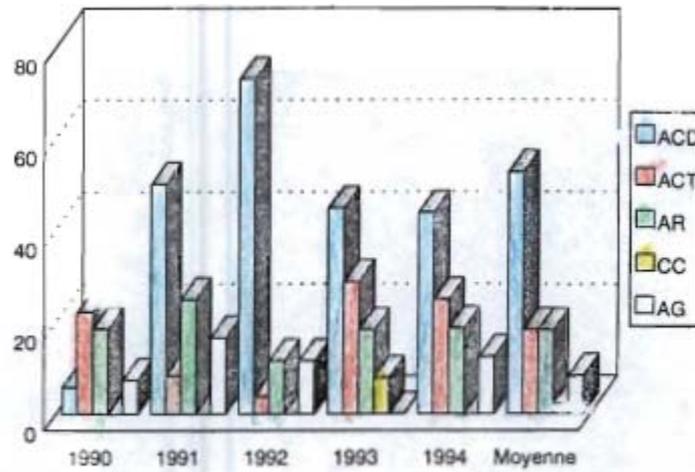


Figure 4 : Répartition selon les circonstances de survenue

Les accidents domestiques sont très fréquents (52,67 % en moyenne avec 73,03 % en 1992). Viennent ensuite dans des proportions identiques les accidents de travail et de la route (18,32 % chacune en moyenne), puis dans une moindre mesure les agressions (8,39 % en moyenne). Les catastrophes collectives sont très rares seulement 3 cas féminins en 1993 avec une fréquence moyenne de 2,29 % au bout des 5 années d'étude.

La figure 5 établit la relation qui existe entre ces différentes circonstances de survenue et le sexe de victimes, au sein de la population étudiée.

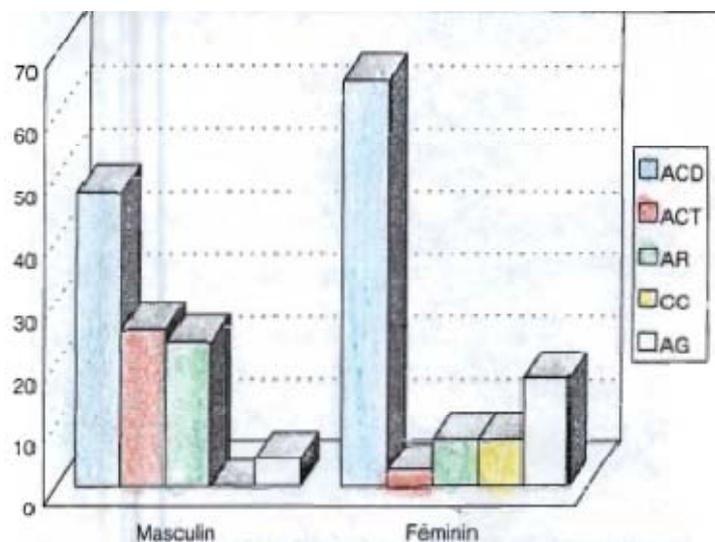


Figure 5: **Relation entre le sexe des victimes et les circonstances de survenue.**
 Les accidents domestiques, les catastrophes collectives et les agressions, sont surtout le fait des femmes (respectivement 65 % ; 7,5 % et 17,5 % contre 47,25 ; 0 et 4,39 % chez les hommes). Par contre il existe une prédilection masculine pour les accidents de travail, et les accidents de la route (respectivement 25,27 % et 23,33 % contre 2,5 % et 7,5 % dans le même ordre chez la femme).

3.1.4. REPARTITION SELON L'AGENT CAUSAL.

Le tableau 4 donne l'allure de cette disposition par rapport aux principales étiologies:

- les liquides inflammables(Lia)
- les ébouillements(ES)
- les incendies(IN)
- les caustiques(CA)
- l'électricité(EL)
- les causes rares(RA)

| Agents/ Sexe Années | LIQ | | | EB | | | IN | | | GA | | | CA | | | EL | | | RA | | |
|---------------------------|-----|---|----|----|----|----|----|---|----|----|---|---|----|---|---|----|---|---|----|---|---|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| 1990 | 9 | 1 | 10 | 1 | 1 | 2 | 6 | 3 | 9 | 2 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 1991 | 5 | 2 | 7 | 0 | 2 | 2 | 3 | 1 | 10 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 | 4 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1992 | 19 | 2 | 21 | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 1993 | 16 | 1 | 17 | 0 | 4 | 4 | 3 | 2 | 5 | 3 | 1 | 4 | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 4 | 1 | 3 | 4 |
| 1994 | 3 | 3 | 6 | 2 | 3 | 5 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 |
| Total | 52 | 9 | 61 | 4 | 11 | 15 | 21 | 6 | 27 | 5 | 2 | 7 | 1 | 5 | 6 | 5 | 1 | 6 | 4 | 5 | 9 |

Tableau 4 : Répartition de la population selon les différentes étiologies.

La figure 6 illustre la fréquence annuelle de chaque étiologie par rapport à la population étudiée.

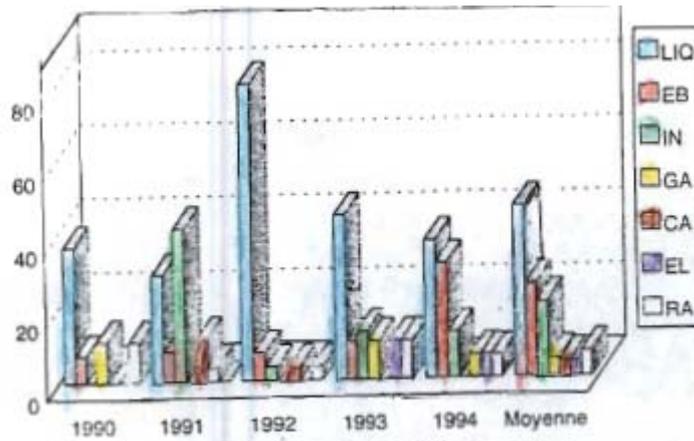


Figure 6 : Répartition selon les différentes étiologies.

Les plus grandes fréquences sont partagées par les liquides inflammables (46,50 %), les incendies (20,60 %) et les ébouillancements (11,45 %). Viennent loin après les autres causes: gaz, caustiques, électricité, et les causes rares (respectivement 5,34 % ; 4,58 % et 6,87 % chacune). Par ailleurs, il existe de façon globale, une croissance annuelle assez nette des causes liées aux liquides inflammables entre 1990 et 1992.

La figure 7 établit le lien entre ces différentes étiologies et le sexe des malades au sein de la population étudiée.

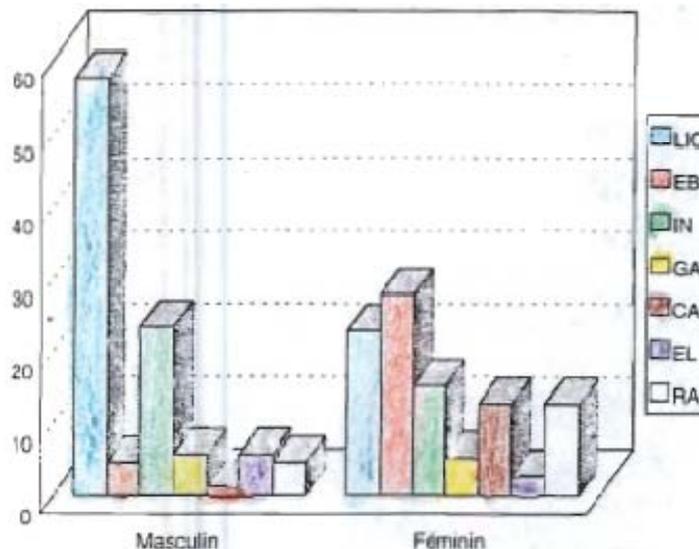


Figure 7 : Relation entre le sexe des victimes l'étiologie des brûlures

Les liquides inflammables, les incendies et l'électricité sont davantage retrouvés comme cause chez les hommes. Respectivement 57,14 % ; 23,07 % ; et 5,49 % contre 22,5 %; 15 % et 2,5 % dans le même ordre chez les femmes.

Par contre, les ébouillancements, les caustiques et les causes rares sont surtout retrouvées chez les femmes (respectivement 27,5 %; 12,5 %; et 12,5 % contre 4,39 % ; 1,09 % et 4,39 % chez les hommes et dans le même ordre). Les risques liés aux gaz sont les mêmes dans les 2 sexes.

- L'importance de la fréquence des liquides inflammables, nous amène à étudier de plus près les différentes causes concernées.

Le tableau (5) donne une notion de la proportion occupée par l'essence (ESS), le pétrole (P), l'alcool (AI) et les autres liquides non précis (AT).

| AGENT / SEXE ANNEE | ESS | | | P | | | AL | | | AT | | |
|--------------------------|-----|---|----|---|---|---|----|---|---|----|---|---|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| 1990 | 7 | 1 | 8 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1991 | 3 | 2 | 5 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1992 | 12 | 1 | 13 | 1 | 0 | 1 | 6 | 1 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| 1993 | 13 | 1 | 14 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 3 |
| 1994 | 2 | 2 | 4 | 1 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 37 | 7 | 44 | 4 | 1 | 5 | 8 | 1 | 9 | 3 | 0 | 3 |

Tableau 5: Les différents liquides inflammables retrouvés

La figure 8 illustre la fréquence annuelle de chacun des agents, par rapport à l'incidence globale des accidents dus aux liquides inflammables.

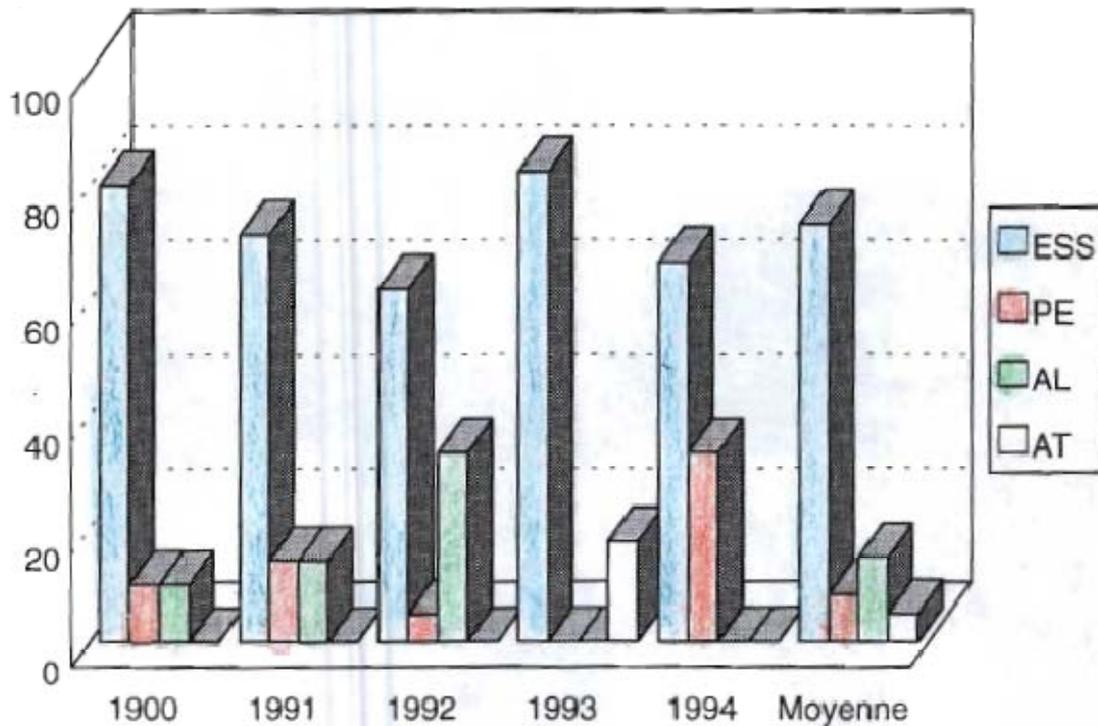


Figure 8: **Répartition selon les différents liquides inflammables**

Nous retrouvons l'essence dans des proportions alarmantes: de 61,9 % en 1992, à plus de 80 % en 1993. Soit en moyenne dans 72,13 % des accidents dus aux liquides inflammables. Les autres causes représentées par l'alcool, le pétrole et autres viennent loin derrière avec respectivement 14,75 %; 8,19 % et 4,91 % des cas.

La figure 9 rend compte de la répartition par sexe de ces différents liquides inflammables, au sein de la population étudiée.

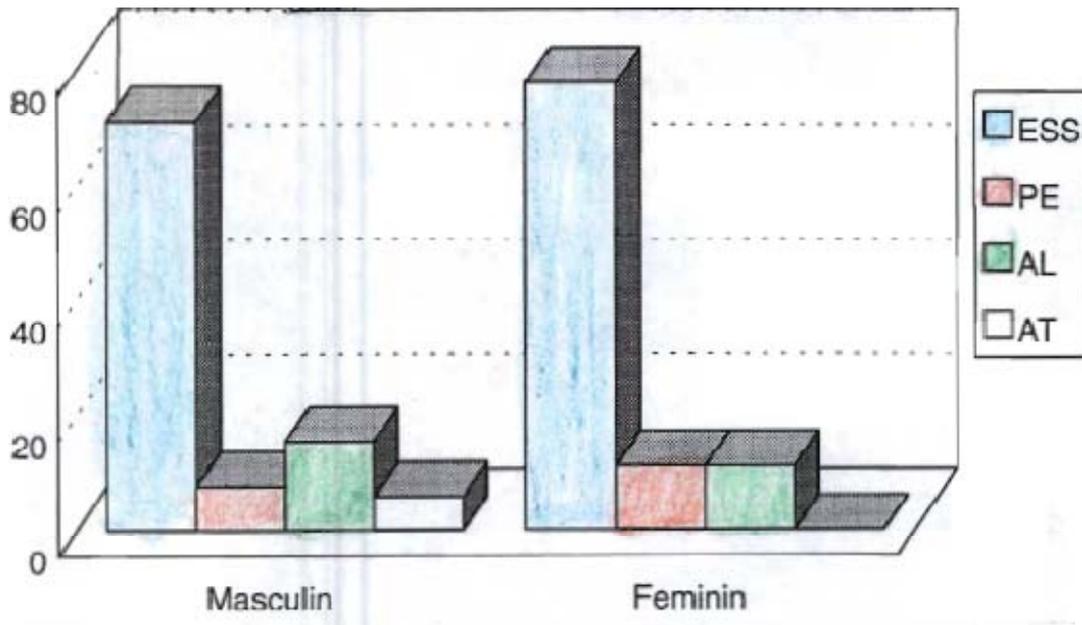


Figure 9 : **Relation entre le sexe des victimes et les liquides inflammables retrouvés**

L'essence est aussi bien retrouvée chez les hommes (71,15 %) que chez les femmes (77,77), mais il existe une légère prédominance féminine. Cette même supériorité est retrouvée pour ce qui concerne le pétrole. Par contre l'alcool et les autres liquides inflammables sont surtout le fait des hommes (respectivement 15,38 % et 5,76 % contre dans le même ordre 11,11 % et 0 % chez les femmes).

- Une attention particulière a été accordée également aux facteurs d'ébouillement.

Le tableau 6 renseigne sur les différents agents retrouvés: l'eau chaude (EC); l'huile chaude (HC) le lait chaud (LC).

| AGENT/ SEXE | EC | | | HC | | | LC | | |
|----------------|----|---|----|----|---|---|----|---|---|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| 1990 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1991 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1992 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1993 | 0 | 3 | 3 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1994 | 2 | 3 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 4 | 8 | 13 | 0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |

Tableau 6: Principaux agents responsables d'ébouillement.

Les deux causes essentiellement retrouvées sont: l'eau chaude et l'huile chaude. Respectivement dans 12 cas (80 % en moyenne) et 3 cas (20 % en moyenne). Dans l'un et l'autre cas, une prédilection féminine se dégage:

-53,33 % des cas chez les femmes pour l'eau chaude contre 26,66 % des cas chez les hommes.

-20 % chez les femmes, seule sexe retrouvée pour l'huile chaude.

3.1.5. REPARTITION SELON L'ETENDUE DES LESIONS

Le tableau (7) donne la répartition des accidents en fonction de la surface cutanée brûlée (sur). Nous distinguerons les intervalles a: [moins de 10 %]; b: [10 % à 20 %]; c: [20 % à 30 %]; d: [30 % à 40 %]; e: [40 % à 50 %]; f: [50% à 60 %]; g: [60 % à 70 %]; h: [70 % et plus].

| SUR /SEXE | a | | | b | | | c | | | d | | | e | | | f | | | g | | | h | | |
|-----------|----|---|----|----|----|----|----|----|----|---|---|----|----|---|----|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| | H | F | T | H | F | T | H | F | T | H | F | T | H | F | T | H | F | T | H | F | T | H | F | T |
| 1990 | 2 | 3 | 5 | 4 | 2 | 6 | 5 | 1 | 6 | 3 | 1 | 4 | 2 | 0 | 2 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 1991 | 4 | 1 | 5 | 3 | 3 | 6 | 3 | 3 | 6 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 |
| 1992 | 2 | 1 | 3 | 5 | 2 | 7 | 4 | 2 | 6 | 4 | 0 | 4 | 5 | 0 | 5 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1993 | 2 | 3 | 5 | 13 | 3 | 16 | 3 | 2 | 5 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 | 5 | 2 | 7 |
| 1994 | 3 | 0 | 3 | 2 | 4 | 6 | 1 | 2 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 |
| Total | 13 | 8 | 21 | 27 | 14 | 41 | 16 | 10 | 26 | 9 | 2 | 11 | 10 | 0 | 10 | 4 | 2 | 6 | 4 | 1 | 5 | 7 | 4 | 11 |

Tableau 7: Répartition des brûlures suivant l'étendue des lésions

La figure 10 montre la fréquence annuelle de chacune de ces étendues.

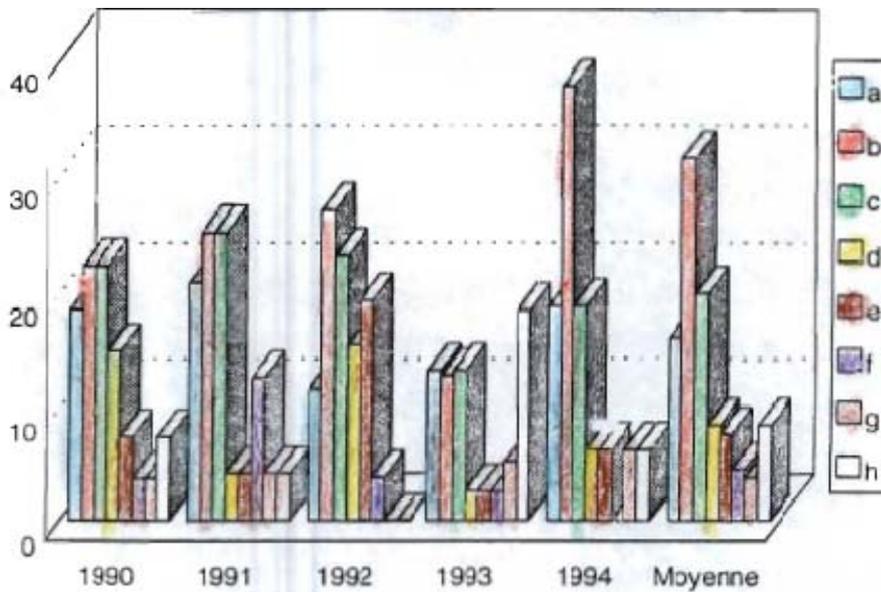


Figure 10 : Répartition selon l'étendue des lésions

Les étendues les plus fréquentes sont celles indiquées par les lettres a, b et c avec cependant une prédominance la tranche b (31,29 %). Les trois tranches d'étendue a b et c regroupent 67,16 % des cas. En d'autres termes 67,17 % des malades, portent des lésions comprises entre moins de 10 % (4 % plus précisément) et moins de 30 %. Dans le reste des cas, les fréquences sont partagées par les tranches d, h, e, f, et g avec respectivement 8,38 %; 8,39 %; 7,63 %; 4,58 % et 3,81 %.

La figure 11 montre la relation entre le sexe et les étendues des lésions au sein de la population étudiée.

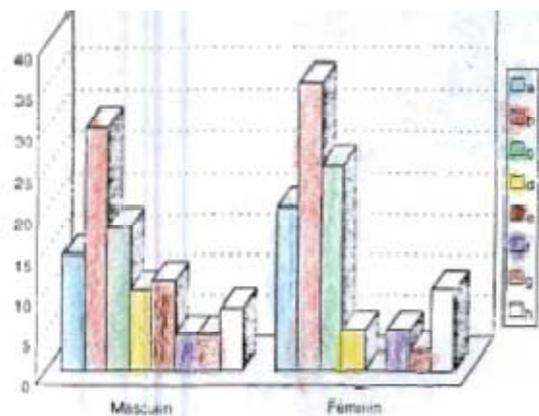


Figure 11 : Relation entre le sexe des victimes et l'étendue des lésions

Il existe une nette dominance masculine pour les brûlures dont l'étendue est inférieure à 10 % (17,58 % contre 7,5 % chez la femme).

Les brûlures chez la femme ont des étendues comprises entre moins de 10 % et moins de 30 % (80 % en moyenne avec les chiffres respectifs de 20 %, 35 % et 25 % pour les tranches a b et c).

Chez les hommes, il existe une plus grande répartition, avec des fréquences considérables dans les tranches d et e (respectivement 9,89 % et 10,98 % contre 5 % et 0 chez la femme).

Cependant, les accidents les plus graves (surface supérieure à 70 % sont surtout retrouvés chez les femmes (10 % contre 7,69 % chez l'homme).

3.1.6. REPARTITION SELON LA PROFONDEUR DES LESIONS Le tableau (8) donne une image de cette répartition.

| P R O/ SEXE | 1er | | | 2ème | | | 3ème | | |
|----------------|-----|---|---|------|----|-----|------|---|----|
| | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| ANNEES | | | | | | | | | |
| 1990 | 0 | 0 | 0 | 18 | 7 | 25 | 1 | 1 | 2 |
| 1991 | 0 | 0 | 0 | 13 | 7 | 20 | 1 | 3 | 4 |
| 1992 | 0 | 1 | 1 | 21 | 4 | 25 | 0 | 0 | 0 |
| 1993 | 0 | 0 | 0 | 22 | 10 | 32 | 5 | 1 | 6 |
| 1994 | 0 | 0 | 0 | 8 | 5 | 13 | 1 | 2 | 3 |
| Total | 0 | 1 | 1 | 82 | 33 | 115 | 8 | 7 | 15 |

Tableau 8: Répartition des accidents selon la profondeur.

La figure 12 donne une illustration graphique de la fréquence annuelle de chacune des profondeurs étudiées.

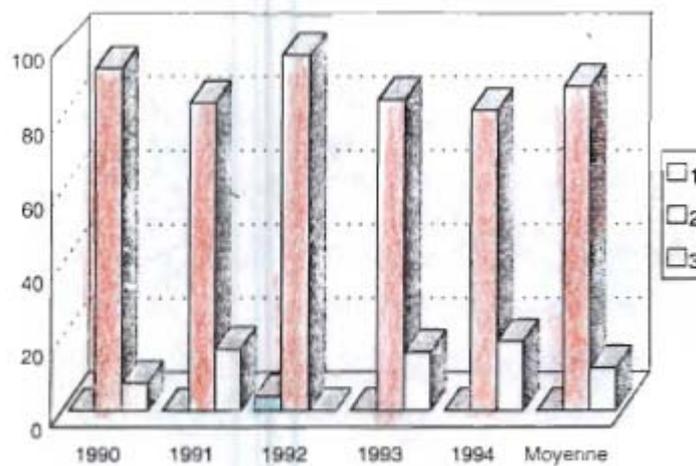


Figure 12 : Répartition selon la profondeur des lésions

Les lésions du deuxième degré se dégagent avec une prévalence élevée et constante (87,78 % en moyenne, avec une fréquence maximale en 1992 : 96,15 %). Suivent les lésions du 3ème degré mais dans une moindre mesure (11,45 %). Les brûlures du 1er degré sont rarement hospitalisées: 1 cas féminin en 1992 avec une fréquence moyenne pratiquement nulle (0,007) par rapport à la population générale.

Cette classification schématique n'a pas tenu compte des cas où plusieurs types de lésions coexistent. Ceci s'explique par le fait que dans la plupart des observations, c'est surtout la lésion la plus grave qui est indiquée comme la profondeur de la brûlure. Cependant, notre étude prospective nous a permis de faire la part des choses et de constater la fréquence de l'existence sur un même brûlé de deux ou trois types de lésions.

La figure 13 étudie la relation qui existe entre le sexe et la profondeur, au sein de la population étudiée.

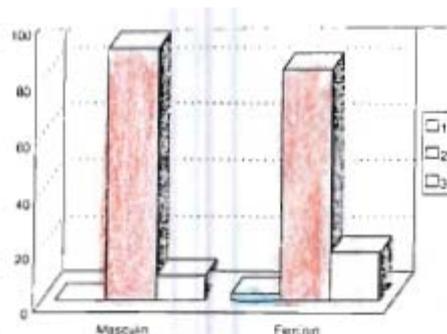


Figure 13 : Relation entre le sexe des victimes et la profondeur des lésions

Il existe une nette prévalence féminine pour les lésions du premier degré (2,50 % contre une fréquence nulle dans le sexe opposé), et de 3ème degré (17,5 % contre 8,79 % chez les hommes). Par contre les lésions du deuxième degré sont plus fréquentes chez les hommes (90,10 %) que chez la femme (82,5 %).

3.1.7. RELATION ENTRE L'ETIOLOGIE ET L'ETENDUE DES LESIONS.

Le tableau (9) nous renseigne sur les différentes incidences au sein de la population générale.

| Etiologie Etendue | LQ | EB | IN | GA | CA | EL | RA |
|-------------------|----|----|----|----|----|----|----|
| < 10 % | 10 | 3 | 2 | 2 | 0 | 05 | 4 |
| [10 %, 30%[| 14 | 9 | 6 | 2 | 4 | 5 | 1 |
| [20%, 30 %[| 12 | 2 | 7 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| [30%, 40 %[| 7 | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 | 1 |
| [40%, 50 %[| 6 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| [50%, 60 %[| 4 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| [60%, 70 %[| 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| >/ 70 % | 7 | 0 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tableau 9: Les étendues des lésions en fonction des différentes étiologies

Pour les étendues inférieures à 30 %, toutes les étiologies sont retrouvées avec cependant une nette prédominance des trois premières causes (les liquides inflammables viennent en tête, suivis par les ébouillancements et les incendies).

Pour des surfaces supérieures à 30 %, nous retrouvons deux causes essentielles: les liquides inflammables en tête et les incendies.

3.1.8. RELATION ENTRE L'AGE ET LES ETIOLOGIES RETROUVEES

Le tableau (10) montre la répartition au sein de la population étudiée.

| Ages/Etiologies | LIQ | EB | IN | GA | CA | EL | RA |
|------------------|-----|----|----|----|----|----|----|
| [16 ans; 20 ans[| 12 | 2 | 0 | 2 | 0 | 3 | 0 |
| [20 ans; 30 ans[| 29 | 6 | 16 | 2 | 4 | 1 | 1 |
| [30 ans; 40 ans[| 13 | 2 | 6 | 3 | 1 | 1 | 3 |
| [40 ans;et plus[| 7 | 5 | 5 | 0 | 1 | 1 | 5 |
| Total | 61 | 15 | 27 | 7 | 6 | 6 | 9 |

Tableau 10 : Les différentes étiologies selon l'âge

A tous les âges, il existe une nette prédominance des accidents dûs aux liquides inflammables. Entre 20 et 30 ans, ces causes constituent avec les incendies les principales étiologies (29 + 16 cas sur 59 soit 76,27 % des cas). C'est également dans cette tranche d'âge que les accidents dûs aux caustiques ont une fréquence très forte (4 cas sur 59 soit 6,77%).

3.1.9. REPARTITION DES ACCIDENTS SELON LA TOPOGRAPHIE DES LESIONS

Nous avons pu grâce à une codification (voir liste des abréviations), établir toutes les incidences.

Les différents segments du corps sont représentés en fonction du nombre de fois où ils sont atteints, de la manière suivante:

(CH + Vi): 17 fois sur 131

(BD): 51 ;(AD); 70 ;(BG):41 ;(AG*):11 ;(MG):53;

(MD):56; (CG) :56; (CD):60;(JO):70; (JG):65;

(PD): 59 ;(PG):52 ;(TH): 61 ;(AB):39 ;(DO):26;

(LO): 24; (FD): 31; (FG): 30; (VU): 5; (PE1): 14;

(SC): 14.

Pour rester pratique et pour permettre une représentation graphique aisée, nous avons opéré six grands regroupements:

- Brûlures de la tête (CH; Vi) : 16 cas: 12,21 %
- Brûlures des membres supérieurs, (BD; AD ; MD ; BG; AG" ; MG) : 25 cas: 19,08 %.
- Brûlures du tronc (TH; AB ; DO ; LO) : 10 cas: 7,63 %
- Brûlures des membres inférieurs (FG; CG; JG; PG ; FD; CD; JO; PD) 29 cas: 22,13 %
- Brûlures des organes génitaux externes (VU; PE1 ; SC) : 3 cas 2,29 %
- Brûlures mixtes (tous segments du corps) : 48 cas; 36,64 %.

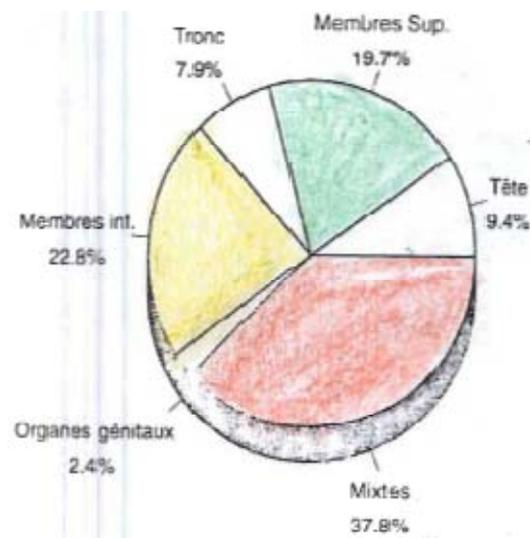


Figure 14: Répartition selon la topographie des lésions

3.1.10. LA DUREE MOYENNE D'HOSPITALISATION

3.1.10.1. SELON L'AGE

Le tableau (11) donne une image de la répartition de la population générale en fonction de la durée d'hospitalisation (NBJ) et selon la tranche d'âge.

| Ages / NBJ (jours) | <10 | [10 ; 14[| [14; 21[| >/ 21 |
|--------------------|-----|-----------|----------|-------|
| < 20 ans | 6 | 5 | 2 | 6 |
| [20 ans ; 30 ans [| 20 | 11 | 7 | 21 |
| [30 ans ; 40 ans [| 5 | 3 | 13 | 8 |
| > 40 ans | 4 | 6 | 2 | 12 |

Tableau 11 : La durée d'hospitalisation en fonction de l'âge

La figure 15 établit les différentes fréquences au sein de chaque tranche d'âge considérée.

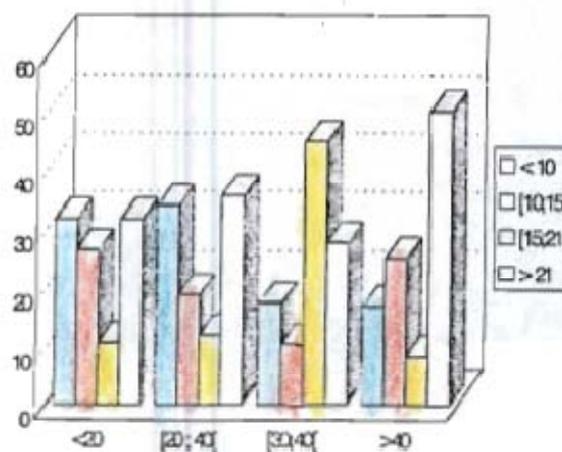


Figure 15 : Répartition suivant la durée moyenne d'hospitalisation

Les chances de guérison rapide sont maximales pour les deux premières tranches d'âge (65,46 % des brûlés guérissent avant 10 jours). Ces mêmes chances s'amenuisent avec l'âge et ne représentent que 16,66 % lorsque le sujet est âgé de 40 ans et plus. Par contre les "longues hospitalisations" sont le fait des personnes âgées: les durées d'hospitalisations dépassent 21 jours dans 36,60 % des cas à partir de 20 ans contre 31,57 % chez les sujets plus jeunes.

3.1.10.2. Selon la profondeur des lésions

Par comparaison aux normes classiques de la littérature (Durée inférieure à 7 jours pour les lésions du premier degré, 21 jours pour les brûlures du deuxième degré et moins de 30 jours pour les lésions du troisième degré de faible étendue), le tableau suivant résume les différents résultats par rapport à l'incidence de chaque type de lésion au sein de la population.

| | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|-----------------------------|---------------|---------------|
| 1er degré (NBJ ≤ 7 jours) | 1 | 100 |
| 2ème degré (NBJ ≤ 21 jours) | 32 | 27,82 |
| 2ème degré (NBJ ≤ 21 jours) | 61 | 53,04 |
| 3ème degré (NBJ ≤ 30 jours) | 1 | 6,66 |
| 3ème degré (NBJ >/30 jours) | 7 | 46,66 |

Tableau 12: Durée d'hospitalisation en fonction de la profondeur des lésions

D'une façon globale, hormis le seul cas où la lésion est considérée comme étant du premier degré, et en dehors des décès, les délais de cicatrisation sortent des normes classiques admises. En effet:

-pour les lésions du deuxième degré, plus de la moitié des patients 53,04 % guérissent après 21 jours.

-pour les brûlures comportant des lésions du troisième degré, les délais ne sont acceptables que dans 6,6 % des cas, contre 46,66 % de retard de cicatrisation.

Nous n'aborderons pas la relation évidente qui existe entre l'étendue des lésions et la durée d'hospitalisation.

3.1.11. FREQUENCE ANNUELLE DES DECES PAR BRULURE

La figure 16 conçue à partir du tableau 1 illustre l'évolution de cette fréquence.

Les chiffres sont: 19,51 % en 1990

15,9 % en 1991

6,38 % en 1992

14% en 1993

4,16 en 1994 (estimations)

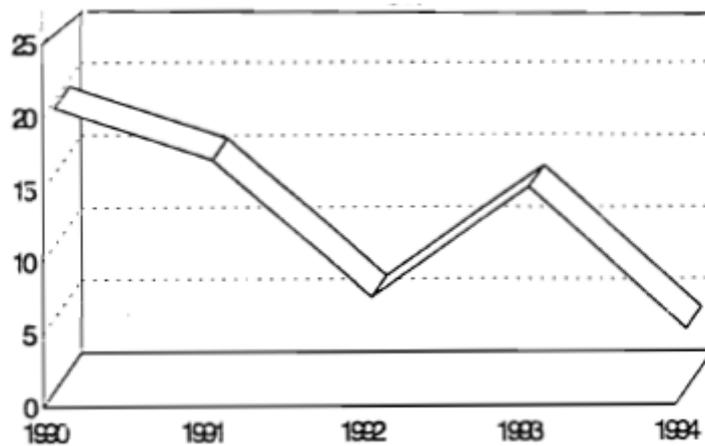


Figure 16: Fréquence des décès par brûlures

On observe une baisse entre 1990 et 1992 mais une remontée à partir de 1993. La "baisse" qui suit peut être liée au fait que les données sont incomplètes pour 1994.

3.1.12. TAUX ANNUELS DE MORTALITE PAR BRULURE

Les différents résultats sont calculés à partir du tableau 1. Une comparaison a été faite avec "évolution de la mortalité générale du service.

Les tableaux (13) et (14) résument la question

| Années | Taux de mortalité (%) | | |
|---------|-----------------------|-------|-------|
| | M | F | T |
| 1990 | 15,78 | 62,5 | 29,62 |
| 1991 | 28,57 | 30 | 29,16 |
| 1992 | 13,63 | 0 | 11,53 |
| 1993 | 11,11 | 63,63 | 26,31 |
| 1994* | 0 | 14,28 | 6,25 |
| Moyenne | 14,28 | 40 | 22,13 |

| Années | Taux de mortalité (%) | | |
|---------|-----------------------|------|------|
| | M | F | T |
| 1990 | 4,25 | 3,04 | 3,94 |
| 1991 | 3,97 | 5,97 | 4,48 |
| 1992 | 3,06 | 6,98 | 4,31 |
| 1993 | 3,99 | 6,15 | 4,53 |
| 1994 | 6,7 | 1,7 | 5,39 |
| Moyenne | 4,20 | 5,10 | 4,42 |

Tableau 13 : Taux de mortalité par brûlure générale du service **Tableau 14 : Taux de mortalité par brûlure générale du service**

La figure 17 donne une représentation graphique et permet de suivre l'évolution des deux types de données.

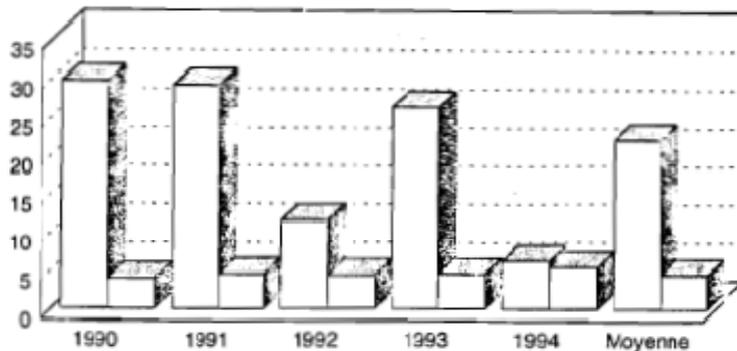


Figure 17: Mortalité par brûlure et mortalité générale à la CUTOCR

Il existe une très forte mortalité par brûlure. Cette mortalité baisse légèrement entre 1990 et 1991, puis de façon franche en 1992. Mais elle augmente à nouveau en 1993 ce qui nous donne une mortalité moyenne par brûlure égale à 22,13 % qui est nettement supérieure à la mortalité générale du service (4,42 % soit environ 5 fois plus faible). Ici par contre il existe une augmentation entre 1990 (3,94 %) ,1991 (4,48 %) 1993 (4,53 %) et 1994 (5,39 %). Mais les chiffres restent toujours très bas par rapport à la mortalité par brûlure. Par ailleurs la prédominance féminine qui se dégage pour la mortalité générale du service (5,10 % contre 4,20 % pour le sexe masculin) devient manifeste dans le cas précis de la brûlure (40 % contre 14,28 % pour le sexe masculin).

3.1.13. REPARTITION DES DECES

3.1.13.1. Selon "étendue des lésions

Le tableau (15) indique l'incidence des décès au sein de chaque tranche considérée. Les chiffres ont été rapportés au nombre global de décès pour le sexe concerné.

| Etendue des Lésions | Incidence | | | Fréquence (%) | | |
|---------------------|-----------|---|---|---------------|-------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| < à 10 % | 1 | 1 | 2 | 7,69 | 6,25 | 6,89 |
| 10 à 19 % | 0 | 2 | 2 | - | 12,5 | 6,89 |
| 20 à 29 % | 0 | 1 | 1 | - | 6,25 | 3,4 |
| 30 à 39 % | 2 | 2 | 4 | 15,38 | 12,5 | 13,79 |
| 40 à 49 % | 2 | 0 | 2 | 15,38 | - | 6,89 |
| 50 à 59 % | 2 | 4 | 6 | 15,38 | 25 | 20,68 |
| 60 à 69 % | 3 | 1 | 4 | 29,07 | 6,25 | 13,79 |
| 70 % et plus | 3 | 5 | 8 | 23,07 | 31,25 | 25,58 |

Tableau 15: Relation entre l'étendue des lésions et la survenue des décès.

Il existe un taux de mortalité significatif même pour des étendues inférieures à 20 %: on note en effet 6,89 % des décès pour chacune des deux premières tranches.

On note une fréquence élevée (13,79 %) pour des lésions comprises entre 30 et 39 %. D'une façon générale la fréquence des décès est proportionnelle à l'étendue des lésions à partir des étendues égales à 50 %.

3.1.13.2 Selon la profondeur

Le tableau (16) indique une nette prédominance des lésions de deuxième degré (76,86 %) suivi de loin par les lésions du 3ème degré (24,13 % du décès). Il n'y a pas eu de décès dus aux brûlures de premier degré.

| PRO | Nombre de décès | | | Fréquence (%) | | |
|-----|-----------------|----|----|---------------|-------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| 1 | 0 | 0 | 0 | - | - | - |
| 2 | 09 | 13 | 22 | 69,23 | 81,25 | 75,86 |
| 3 | 4 | 3 | 7 | 30,76 | 18,75 | 24,13 |

Tableau 16: Relation entre la profondeur des lésions et la survenue des décès.

3.1.13.3 Selon l'âge

Le tableau (16) résume les différentes incidences assorties de leur fréquence par rapport au nombre total de décès.

| Décès Tranche d'âges | Nombre de cas | | | Fréquence (%) | | |
|----------------------------|---------------|---|----|---------------|-------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| [16 ; 20[| 1 | 2 | 3 | 7,69 | 12,5 | 10,34 |
| [20 ; 30[| 7 | 4 | 11 | 53,84 | 25 | 37,93 |
| [30 ; 40[| 3 | 2 | 12 | 23,07 | 56,25 | 41,37 |
| [40 et plus[| 2 | 1 | 3 | 15,38 | 6,25 | 10,34 |

Tableau (16) : La mortalité par brûlure selon l'âge.

La majorité des décès (79,3 %) ont lieu parmi les tranches d'âge de 20 à 30 ans (37,93 %) et de 30 à 39 ans (41,37 %).

3.1.13.4 Selon la date de survenue des décès.

Le tableau (17) indique les différentes incidences assorties de leurs fréquences par rapport au nombre total de décès au sein de la population générale (voir tableau 1 : 29 cas)

| NBJ (Décès) | Nombre de cas | Fréquence % |
|----------------|------------------|----------------|
| 1er jour | 3 | 10,34 |
| 2è | 5 | 17,24 |
| 3è | 7 | 24,13 |
| 4è | 4 | 13,79 |
| 5è | 4 | 13,79 |
| 6è | 1 | 3,44 |
| 7è | 1 | 3,44 |
| 8è | 0 | 0 |
| 9è | 1 | 3,44 |
| 10è | 1 | 3,44 |
| 90 | 1 | 3,44 |

Tableau 17 : La fréquence des décès par rapport à leur date de survenue

La majorité des décès surviennent pendant les cinq premiers jours (79,31 %) avec un maximum pour le troisième jour (13 %). Viennent après le deuxième jour (17,24 %) les quatrième et cinquième jours (13,79 %) chacun, et puis le 1er jour (10,34 %).

A partir du sixième jour les risques de décès sont faibles et égaux (3,44 %).

3.2. DEUXIEME PARTIE

Cette partie du travail aborde les différents problèmes posés par le traitement des brûlures depuis les lieux d'accident, les moyens thérapeutiques déployés et l'analyse des facteurs de pronostic clinique et biologique.

Notre étude prospective trouve tout son intérêt ici, car elle nous a permis de "gérer" une série de malades depuis leur admission à l'hôpital jusqu'à leur sortie, et même lors des contrôles cliniques.

Dans un premier chapitre, nous présenterons quelques observations de cette population de malades (pB), avant d'aborder les aspects de la prise en charge qui nous permettront entre autres d'analyser les résultats des déterminations biologiques effectuées au cours de notre étude.

3.2.1 RESUMES D'OBSERVATIONS

1- Cosme AKO... M, 40 ans.

Patient victime d'un accident domestique provoqué par un réservoir d'essence enflammé. Il consulte au CNHU 7 heures de temps après l'accident, et après un traitement initial à base de recettes archaïques à domicile.

A l'entrée il présentait un mauvais état général avec un état de choc, et une brûlure des 1er et 2ème degrés estimée à 50 % de la surface corporelle, et intéressant la tête, le tronc, les membres supérieurs et inférieurs, et les organes génitaux externes.

La prise en charge hospitalière n'a pu démarrer que 20 heures après (le lendemain) par manque de moyens financiers de la part du malade. L'évolution a été marquée par l'installation au 3è jour d'une oligo-anurie, d'une hématurie, et d'un collapsus cardio-vasculaire. Malgré un gavage et une réanimation

hydroélectrolytique intense avec transfusion sanguine, le décès est survenu le même jour.

Intérêt Clinique: Les retards de consultation maximisent les troubles métaboliques, et l'indigence des malades rend compte des difficultés de la prise en charge hospitalière.

2• Vitus Okw... M, 25 ans.

Patient admis au CNHU, 30 mn après une brûlure thermique. L'accident est survenu par l'incendie d'un dépôt clandestin d'essence au sein d'une concession.

L'examen initial objective une brûlure des 1er et 2è degrés, évaluée à 65 % de la surface cutanée, intéressant la tête, le cou, le tronc, les membres supérieurs droit et gauche les genoux et les jambes droits et gauches (voir Photo N°3 et 4).

La prise en charge est intervenue de façon efficace avec l'abord d'une voie veineuse périphérique remplacée le même jour par un cathétérisme d'une veine fémorale.

Malgré cette prise en charge précoce, l'évolution dans le service est émaillée de complications à savoir:

-apparition d'une oligoanurie avec urines hématiques ayant nécessité une transfusion isogroupe isorhésus associée à une corticothérapie générale.

-apparition d'un ulcère de stress mis sous cimétidine.

-apparition de troubles du transit faits de constipation, remplacée par une diarrhée. Un traitement symptomatique est apporté.

-une surinfection locale à Pseudomonas aeruginosa et Staphylococcus aureus, sensibles à l'Amikacine.

- la persistance de cette surinfection locale associée à un excès de bourgeonnement a considérablement retardé la cicatrisation (voir photos N°s 5 et 6).

- une encéphalopathie avec hallucinations visuelles, délires, désorientation temporelle et spatiale, une polypnée superficielle avec des désordres ioniques majeurs (hyponatrémie et hypertraliémie).

Le malade a régulièrement honoré les prescriptions et l'observance thérapeutique a été parfaite.

La cicatrisation complète a été obtenue au bout de 90 jours avec une perte pondérale de 20 kg, une raideur du coude droit et une formation de chéloïdes



▲
Photo N° 3

Brûlure par incendie d'un dépôt clandestin d'essence.
L'atteinte cutanée est évaluée à 65 % de la surface corporelle



▲
Photo N° 4
Même patient
Il existe des lésions de 1er et 2ème
degré



▲
Photo N° 5

*Même patient, coude gauche.
Infection cutanée et bourgeonnement coexiste et contribue au retard de cicatrisation*



▲

Photo N° 6

*Même patient, bras gauche :
bourgeonnement excessif. Prolifération
charnue au contour géographique.
luisante, friable et saignant au conta*

Intérêt Clinique: Une prise en charge précoce et de qualité améliore le pronostic du brûlé, même pour des lésions étendues.

3-Innocent Obi... M, 17 ans, "Sans Domicile fixe"

Reçu à notre consultation 35 mn après une brûlure thermique par ébullition à l'eau chaude. Plusieurs moyens thérapeutiques archaïques ont été déployés à domicile.

L'examen clinique pratiqué à l'entrée objective une brûlure des 1er et 2è degrés estimée à 22 % de la surface corporelle, siégeant au bras gauche, à la moitié gauche du thorax, aux fesses et aux cuisses droites et gauches.

Le malade n'a pas pu honorer les ordonnances par faute de moyens financiers et les soins n'ont démarré que 8 h après. Il s'est évadé le 4ème jour.

Intérêt Clinique : Les couches défavorisées de la population restent les sujets favoris des brûlures. Mais ils ne peuvent pas faire face au coût élevé du traitement hospitalier.

4-Akodjènou Djo... M, 40 ans.

Il s'agit d'une brûlure thermique survenue lors d'un transport clandestin d'essence. L'accident a eu lieu 10 jours avant l'admission au CNHU. Les soins initiaux ont été reçus pendant les dix premiers jours dans un cabinet médical de la place.

L'examen initial pratiqué à l'entrée révèle un syndrome infectieux sévère, une tachycardie modérée, une brûlure ancienne du 2ème degré avec un état septique des plaies. On isole un Pseudomonas aëruuginosa sensible à l'amikacine. La surface corporelle atteinte est évaluée à 44 %, et les lésions siègent à l'avant bras droit, tout le membre supérieur gauche, la quasi-totalité des membres inférieurs et la région lombaire.

Une prise en charge adéquate a été immédiate. Mais l'évolution a été émaillée de complications dont:

-une hématurie massive,

-une ischémie totale de la jambe gauche malgré le traitement intensif à base de vasodilatateurs et les incisions de décharge (voir Photo N°s 7-a et 7-b). Une désarticulation est réalisée (photos N°s 8 et 9) ;

-une importante dénutrition (déficit pondéral de 22 kg à la fin du premier mois d'hospitalisation).

-une surinfection du moignon de désarticulation (photo N°9) associée à un bourgeonnement excessif des plaies.

L'évolution a été favorable avec cicatrisation complète en 130 jours. Le malade fut orienté vers le centre d'appareillage pour un apprentissage de la marche et vers le service de dermatologie pour une meilleure surveillance des chéloïdes en formation.

Intérêt Clinique: Cette observation illustre les complications propres aux brûlures circulaires des membres: les troubles ischémiques en aval des lésions en rapport avec une mauvaise prise en charge initiale.

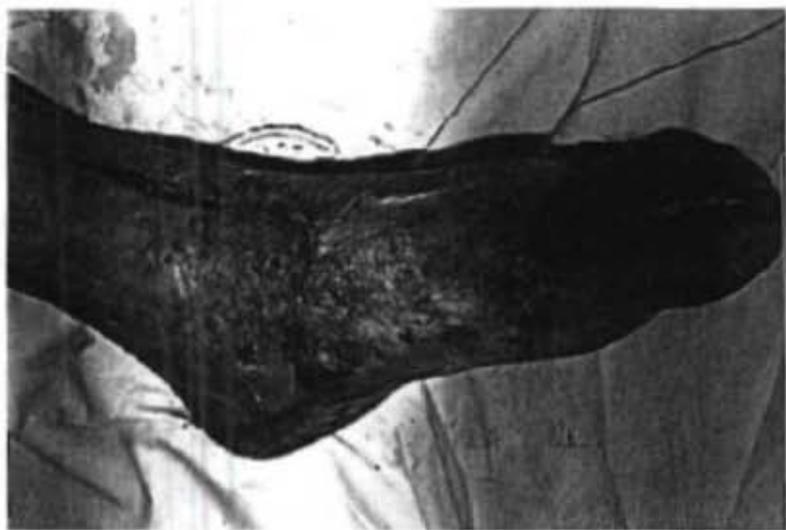
5-Ernestine Ahi... F, 24 ans.

Patiente admise en consultation une heure après une brûlure chimique survenue lors d'une agression à domicile. Des soins initiaux sont entrepris dans un cabinet médical de la place.

L'examen clinique réalisé à l'entrée objective une brûlure chimique des 2ème et 3è degrés évaluée à 25 % et intéressant tout le visage, le cou, la poitrine les régions sus et interscapulaires. Il existe aussi de petites atteintes du bras et de la main gauches, de la jambe gauche et de la symphyse pubienne. (Voir photos N°s 10-a et 10-b).



▲
Photo N° 6 - a
Incisions de décharge pour ischémie lors
d'une brûlure circulaire de la jambe



◀
Photo N° 7 - A
La noirceur des
orteils, signe du no
retour du phénomène



▲
Photo N° 3
Même patient
Désarticulation du genou gauche



◀
Photo N° 4
Même patient.
Image d'infection
moignon



◀ Photo N° 20-a
Brûlure chimique par
vitriolage chez une
jeune fille : vue de
face.



Photo N° 20-b ▶
Le même patiente vue
de dos.



Photo N°41 - a
Même patiente vue 15 jours après l'admission (décapage spontané des zones
nécrosées). Vue de face...

Photo N°41 - b
... et de dos.





Photo N° 12 - a
 Même patiente
 Cicatrisation quasi complète,
 avec séquelles multiples :
 ← amputation du lobule de l'oreille
 gauche, défiguration, chéloïdes,
 symphise sterno-maxillaire....



Photo N° 12 - b
 En position demi-axiale:
 ectropion bilatérale à
 prédominance gauche. →
 il existe aussi une atteinte
 oculaire à type de leucocorie.

On note par ailleurs un important œdème de la face avec une atteinte des yeux que traduit une baisse totale de l'acuité visuelle.

la prise en charge initiale a été réalisée après une consultation d'ophtalmologie. Dès le décapage complet des plaies, 15 jours après l'admission (voir photos N°s 11-a et 11-b), les lésions ouvertes ont été le siège d'une surinfection locale avec identification d'un Pseudomonas pseudomallei et d'un Staphylococcus aureus.

Il existe d'autres complications à type de :

- Cécité à droite et une importante baisse de l'acuité visuelle à gauche,
- Cicatrices rétractiles de la région cervicale avec une symphyse sternomentonienne, avec ectropion bilatéral,
- Mutilations intéressant le lobule de "oreille gauche et de l'aile gauche du nez,
- Microtomie à grosse lèvre inférieure et des cicatrices hypertrophiques (voir photos N°s 12-a et 12-b).

La malade présentait aussi une dépression réactionnelle, et a été suivie en service de psychiatrie.

L'évolution a été favorable sous traitement avec cicatrisation spontanée quasi complète après 105 jours. Des contacts sont pris pour une plastie cervico-faciale ultérieure.

Intérêt Clinique: Les brûlures profondes occasionnent après cicatrisation spontanée, d'importantes séquelles rétractiles. La symphyse sternomentonienne est la plus inesthétique et la plus handicapante.

6-Denise Zod... F, 27 ans

Patiente admise en consultation 20 minutes après une brûlure thermique par ébouillement lors d'une agression à domicile. Des soins traditionnels ont été exécutés à domicile.

L'examen clinique fait à l'entrée retrouve des signes cliniques de déshydratation et une brûlure des 1er et 2ème degrés évaluée à 14 %,

intéressant le visage (avec important œdème), le cou et le décolleté antérieur. (Voir photos N°s 14 et 15).

La prise en charge a été précoce, précédée d'une consultation ophtalmologique.

L'évolution a été favorable avec cicatrisation rapide en 11 jours, mais il existe une kératite gauche avec importante baisse de l'acuité visuelle correspondante. Le traitement s'est poursuivi en ophtalmologie.

Intérêt Clinique: Les bagarres et autres mauvaises conduites des adultes peuvent se solder par des lésions graves.

Par ailleurs on remarque que des manœuvres thérapeutiques peuvent être entreprises avant même une consultation médicale précoce.

7- Norbert Kpa...M, 16 ans "sans domicile fixe"

Brûlure négligée, survenue par incendie des vêtements de l'individu lors d'un jeu. Les premiers soins (non précisés), ont été reçus dans une clinique du Nigéria, 15 jours avant l'admission au CNHU de Cotonou.

L'examen initial est caractérisé par un état infectieux sévère. Il objective une brûlure du 2^e degré, chiffrée à 30 % avec des plaies infectées coexistant avec des ébauches de cicatrisation. La brûlure intéresse le tronc et les deux membres supérieurs. (Voir photos N°s 15: 16 et 17).

Le démarrage des soins a été immédiat, mais les soins seront souvent interrompus par manque de moyens financiers.



▲
Photo N° 5

Brûlure thermique du visage et du thorax par ébouillement chez une femme



◀
Photo N° 14
Même patiente.
Important oedème du
visage et atteinte
oculo-palpébrale et
kératite



◀ *Photo N°45*
Importante brûlure
chez un adolescent
"Sans Domicile
Fixe"



▶ *Photo N°46*
Même patient
Début de
cicatrisation à
l'admission



▲
Photo N°17- a
Attitude en flexion des doigts de la main droite...

Photo N°17- b
... et de la main droite sur l'avant-bras droit
▼



Plusieurs complications ont marqué l'évolution:

- une anurie d'installation précoce
- des troubles ioniques avec des troubles du comportement,
- une anémie inflammatoire,
- une surinfection des plaies à Pseudomonas aeruginosa

Le malade s'est évadé 4 jours après l'hospitalisation.

Intérêt Clinique: Les difficultés de la prise en charge hospitalière rendent compte de la survenue des complications, et certains malades s'évadent même avec un pronostic défavorable.

8-Paulin Agb... M, 66 ans

Malade diabétique avec des antécédents d'alcoolisme et de troubles de la sensibilité thermo-algésique des membres inférieurs.

Il consulte pour des lésions à type de brûlures, survenues après des séances de balnéations des pieds avec de l'eau chaude. L'accident a eu lieu 7 jours avant la consultation et le malade s'auto traitait avec une poudre à base de coquille d'escargot.

Après l'examen clinique et les tests d'urines, le diagnostic retenu est celui d'une polynévrite d'origine mixte associée à une brûlure du 2^e degré du dos des pieds, chiffrée à 4 % (voir photo N°18).

Les plaies très souillées ont été décapées au bloc opératoire avant l'admission au pavillon. Ici un traitement local a été institué, associé à une insulinothérapie, une antibiothérapie, une vitaminothérapie B et à des vasodilatateurs.

Après nettoyage des plaies, un transfert a été décidé en Service de Médecine interne pour une meilleure surveillance.

Intérêt Clinique: Les troubles sensitifs retrouvés comme tare dans cette observation, favorisent la survenue des brûlures par absence de sensations nociceptives.

9-Michel Ati... M, 42 ans

Patient reçu pour brûlure électrique, 45 minutes après un accident sur son lieu de travail.

L'examen retrouve une brûlure du 2^e degré évaluée à 14,5 % intéressant le visage, le cou et partiellement les avant-bras et mains droits et gauches (voir photos N°s19 et 20).

La prise en charge a été immédiate et l'évolution s'est faite favorablement vers une cicatrisation complète en 17 jours.

Aux termes de l'hospitalisation il existe une perte de poids de 6 kg.

Revu en consultation un mois après, le malade présente des séquelles mineures à type de troubles de la sensibilité thermique, de troubles vaso-moteurs et d'une éruption bulleuse prugineuse siégeant au niveau des cicatrices. Mis sous traitement adéquat, les troubles ont disparu lors du contrôle clinique.

Intérêt Clinique: La non observance des mesures de sécurité sur les lieux de travail, est un facteur favorisant les brûlures. Par ailleurs, nous objectivons les avantages des contrôles cliniques: diagnostic rapide et traitement adéquat des séquelles.

3.2.2 LES ASPECTS DE LA PRISE EN CHARGE DES BRULURES



▲
Photo N° 18

*Brûlure thermique du dos du pied favorisée par des troubles de la sensibilité chez un malade diabétique présentant une polycyémie.
A noter par ailleurs les troubles trophiques régionaux*



▲
Photo N°19
Brûlure électrique du visage et des oreilles
chez un électricien



◀
Photo N°20
Même patient
Lésions de la main
de l'avant-bras droit

3.2.2.1 LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Le tableau suivant résume les lieux où sont déployés les gestes thérapeutiques initiaux. Les différentes incidences sont assorties de la fréquence par rapport à la population étudiée.

| Lieux | Nombre de cas | | | Fréquence (%) | | |
|-------------------------|---------------|----|----|---------------|------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| à Domicile | 11 | 10 | 21 | 12,08 | 25 | 16,03 |
| au CNHU | 67 | 26 | 93 | 73,62 | 65 | 70,99 |
| autres centres de santé | 12 | 5 | 17 | 13,18 | 12,5 | 12,97 |

Tableau 18: Les lieux de prise en charge initiale

Dans la majorité des cas (70,99 %), les brûlés consultent directement au CNHU après le traumatisme pour y recevoir des soins adéquats. Cependant, nous retrouvons une fréquence élevée de gestes initiaux exécutés à domicile (16,03 %) ou dans d'autres centres de santé (12,97 %). C'est dire que dans 29 % des cas (plus d'un malade sur quatre) c'est en dehors du CNHU que les gestes initiaux seront déployés.

Nous retrouvons dans cette enquête, une grande diversité de moyens (31 produits) citons:

- les moyens médicaux (dans 21 cas soit 67,74 %) comprenant la Sérovaccination antitétanique, les tranquillisants, les antibiotiques, les anti-inflammatoires, les antipyrétiques, les antipalustres, et autres traitements adjuvants.
- les moyens traditionnels (dans 10 cas : 33,25 %) regroupant les mixtures de tous genres: blanc d'œuf, huile rouge, coquille d'escargot, farine, sel de cuisine etc... Mais cette fréquence s'apprécie mieux lorsque l'interrogatoire est méticuleux (dans notre étude prospective, on trouve 12 cas sur 21 soit 57,14 %des cas).

-

3.2.2.2. LE TEMPS MIS AVANT LA CONSULTATION AU CNHU : cas particulier de la population pB.

C'est avec cette population (notre étude prospective) que les détails concernés ont été relevés.

Le tableau (19) résume la question:

| Délais avant la consultation | Incidence | | | Fréquence | | |
|------------------------------|-----------|---|----|-----------|----|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| Moins d'une heure | 8 | 4 | 12 | 61,53 | 50 | 57,14 |
| Entre une heure et 24 heures | 2 | 4 | 6 | 15,38 | 50 | 28,57 |
| Supérieur à 24 heures | 3 | 0 | 3 | 28,07 | 0, | 14,28 |

Tableau 19: Les délais d'évacuation sur le CNHU.

Plus de la moitié de la population (57,14 %) consultent dans de bons délais (Nous retrouvons cependant des cas où une manœuvre thérapeutique initiale est déployée à domicile avant cette consultation précoce. Observations: 3, 5, et 6). La fréquence des consultations tardives reste élevée, (28,57 %) et il persiste une fréquence significative de lésions négligées (14,28 %).

3.2.2.3. A L'HOPITAL, LES DELAIS AVANT LE DEMARRAGE DES SOINS: Cas précis de la population pB.

Le tableau (20) établit les différentes incidences assorties de leur fréquence.

| Délais | Nombre de cas | | | Fréquence | | |
|----------------------------|---------------|---|----|-----------|------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| Moins d'une heure | 2 | 2 | 4 | 15,38 | 25 | 19,04 |
| Entre une heure à 4 heures | 7 | 3 | 10 | 53,84 | 37,5 | 47,61 |
| > 4 heures | 4 | 3 | 7 | 30,76 | 37,5 | 33,33 |

Tableau 20: Délais entre l'admission et le démarrage des soins.

Les malades ne bénéficient d'une prise en charge prompte (moins d'une heure) que dans 19,04 % des cas. Dans la plupart des cas (47,61 %) les soins sont apportés entre une heure et quatre heures. Dans une forte proportion (33,33 %) ce même délai dépasse quatre heures et peut prendre des proportions déplorables (malades N°1 ; N°3).

3.2.2.4. LES SERVICES IMPLIQUES DANS LA REANIMATION DES BRULURES

La totalité de nos malades ont été soignés dans le service de traumatologie. Le service de la réanimation intervient quelques rares fois : 1 cas pour chacune des

années 1990, 1991 et 1992, 2 cas pour 1993. Ces malades lorsqu'ils "séjournent" en réanimation sont transférés en chirurgie au bout d'un temps allant de 2 à 5 jours, avant même la fin de la première semaine.

3.2.2.5. LES DIFFERENTS PARAMETRES DE LA SURVEILLANCE HOSPITALIERE.

a) Sur le plan clinique.

Le tableau suivant résume de manière comparative les différents paramètres cliniques étudiés lors de la surveillance hospitalière dans les populations pA (étude rétrospective) et pB (étude prospective): Le "oui" assorti d'un pourcentage, indique que le paramètre considéré est étudié avec la fréquence mentionnée. Le "non" indique que cet examen n'est pas effectué.

Signalons que dans 19 cas, la feuille de température n'a pas été retrouvée dans les dossiers et l'appréciation de ces paramètres n'a pu se faire. Par conséquent, la population pA est réduite de 19 malades.

| Paramètres Cliniques étudiés | pA - 19 | | pB | |
|------------------------------|---------|---------------|---------|---------------|
| | Oui/Non | Fréquence (%) | Oui/Non | Fréquence (%) |
| Température | Oui | 100 | Oui | 100 |
| Pouls | Oui | 18,68 | Oui | 100 |
| Tension Artérielle | Oui | 9,89 | Oui | 80,95 |
| Rythme Respiratoire | Non | - | Oui | 100 |
| Mensurations | Non | - | Oui | 100 |
| Coloration des Muqueuses | Oui | 13,18 | Oui | 100 |
| Psychisme | Non | - | Oui | 100 |
| Diurèse | Oui | 5,49 | Oui | 100 |
| Transit | Oui | 2,19 | Oui | 100 |
| Aspect des plaies | Oui | 100 | Oui | 100 |
| Autres | ? | ? | Oui | 19,04 |

Tableau 21: Les paramètres cliniques de la surveillance hospitalière.

Par comparaison avec la méthodologie suivie au cours de cette étude, les éléments cliniques de la surveillance au sein de la population pA se résument à

la surveillance de la température (100 % de cas) et de l'état des plaies avec la même fréquence. Viennent ensuite la surveillance du pouls, la coloration des muqueuses et la prise de la tension artérielle respectivement dans 18,68 % ; 13,18 % et 9,89 %. Accessoirement la diurèse (5,49 %) et le transit intestinal (2,19 %) sont suivis.

Mais en ce qui concerne notre élude (population pB), seule la surveillance de la Tension artérielle n'a pas été totale (80,95%). cela s'explique par la présence des plaies gênant la pose du brassard. En outre, la surveillance a pu objectiver d'autres troubles cliniques (vertiges, agitation et hématurie) dans 19,04 %.

b) Sur le plan paraclinique.

Le tableau (22) résume en les comparant, les examens para cliniques effectués dans les deux populations. Nous utiliserons la même méthode que celle décrite précédemment. Mais ici les renseignements figurent directement dans les observations et la population pA sera utilisée dans sa totalité.

Le "bilan de base" fait à l'entrée comporte le dosage du sodium, du potassium, du chlore; la numération formule sanguine ou le dosage de l'hématocrite, de l'hémoglobine et des globules blancs, le groupage sanguin/Rhésus et la glycémie.

| Examens Paracliniques | pA | | pB | |
|------------------------------|---------|---------------|---------|------------------------|
| | Oui/Non | Fréquence (%) | Oui/Non | Fréquence (%) |
| Bilan de base | Oui | 100 | Oui | 100 |
| Protidémie ou Electrophorèse | Non | - | Oui | voir détails en annexe |
| Orosomucoïdes | Non | - | Oui | " |
| Transférine | Non | - | Oui | " |
| Haptoglobine | Non | - | Oui | " |
| Alpha 1 Antitrypsine | Non | - | Oui | " |
| Alpha 2 Macroglobuline | Non | - | Oui | " |
| Préalbumine | Non | - | Oui | " |
| Fraction C3 du complément | Non | - | Oui | " |
| ImmunoglobineA | Non | - | Oui | " |
| ImmunoglobineG | Non | - | Oui | " |
| Bactériologie | Non | - | Oui | " |

Tableau 22: Les examens para cliniques effectués au cours de l'hospitalisation des brûlures.

Dans la population pA (110 malades), les examens paracliniques se résument en un bilan de base qui, même s'il est toujours effectué (100 % des cas) n'est renouvelé que de façon très irrégulière:

- 0 fois, dans 32 cas soit 29,09 % des cas
- 1 fois, dans 64 cas soit 58,18 %
- 2 fois, dans 10 cas soit 9,09 %
- et 3 fois (le nombre maximum de contrôle) dans 4 cas soit 3,63 % des cas.

Notons que la durée des hospitalisations varie entre 0 et 366 jours.

Par contre, l'étude prospective a assuré aux malades, un contrôle effectif et les résultats sont résumés dans les tableaux et courbes contenus dans le chapitre suivant. Par ailleurs de plus amples détails sont disponibles en annexe.

c) Résultats des déterminations biologiques effectuées au cours de l'enquête prospective.

A chaque date des prélèvements sanguins, et pour chaque paramètre étudié, nous avons calculé la valeur moyenne au sein de la population étudiée. La détermination d'une grandeur statistique: «la Région d'acceptabilité $\Pi\alpha$ $\Pi\beta$ », nous a permis de comparer cette valeur moyenne à celle admise comme physiologique. Ainsi, le paramètre étudié est élevé lorsque son taux plasmatique, dépasse la borne supérieure ($\Pi\beta$) de cette région d'acceptabilité. Il sera considéré comme faible lorsque ce taux est inférieur à la limite inférieure ($\Pi\alpha$) du même intervalle.

c)-1 Etude du phénomène inflammatoire au cours d'une brûlure.

Les tableaux suivants résument les résultats des examens biologiques effectués par immunonephélémétrie et électrophorèse en vue de l'analyse du profil protéique et de certaines protéines de la réaction inflammatoire apparue au cours d'une brûlure. (Tableau 23 et 24), figure 18.

Tableau n°23 : Résultats "Electrophorèse" (g/l)

| Date et Examens | J0 | | | | | | |
|-----------------|---------------|---------------|-------------|-------------|---------|--------------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | δ | A/G |
| Moyenne | 74,76 | 35,90 | 1,80 | 7,04 | 7,61 | 22,42 | 1,81 |
| nci - n β | 65,15 à 74,84 | 37,49 à 43,50 | 2,61 à 3,18 | 4,74 à 6,85 | | 7,83 à 15,36 | - |
| Max | 98 | 47,6 | 2,87 | 12,54 | 12,4 | 35,86 | 3,45 |
| Min | 58 | 24,47 | 0,81 | 3,84 | 4,29 | 11,22 | 0,78 |

Tableau n°23 bis: Résultats "Electrophorèse" (g/l)

| Date et Examens | J3 | | | | | | |
|-----------------|------------------|------------------|----------------|-------------|---------|--------------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | δ | A/G |
| Moyenne | 70,92 | 34,71 | 3,35 | 10,79 | 6,39 | 18,18 | 2,03 |
| no - n β | 65,15 à 74,84 | 37,49 à 43,50 | 2,61 à 3,18 | 4,74 à 6,85 | | 7,83 à 15,36 | - |
| Max | 86 | 45,84 | 7,99 | 18,17 | 8,13 | 28,48 | 3,4 |
| Min | 44 | 22,35 | 1,11 | 1,2 | 3,50 | 8,01 | 1,27 |

Tableau n°23 bis: Résultats "Electrophorèse" (g/l)

| Date et Examens | J7 | | | | | | |
|-----------------|------------------|------------------|----------------|----------------|---------|-----------------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | δ | A/G |
| Moyenne | 72,35 | 28,89 | 5,30 | 9,85 | 7,91 | 20,38 | 1,67 |
| no - n β | 65,15 à 74,84 | 37,49 à 43,50 | 2,61 à 3,18 | 4,74 à 6,85 | | 7,83 à 15,36 | |
| Max | 89 | 44,76 | 9,34 | 18,6 | 22,24 | 32,8 | 3,17 |
| Min | 46 | 13,73 | 0,8 | 3,22 | 1,84 | 9,93 | 0,42 |

Tableau n°23 bis: Résultats "Electrophorèse" (g/l)

| Date et Examens | J15 | | | | | | |
|-----------------|------------------|------------------|----------------|----------------|---------|-----------------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | δ | A/G |
| Moyenne | 66,12 | 18,91 | 3,70 | 9,74 | 5,98 | 27,78 | 0,59 |
| no - n β | 65,15 à 74,84 | 37,49 à 43,50 | 2,61 à 3,18 | 4,74 à 6,85 | | 7,83 à 15,36 | |
| Max | 81 | 23,71 | 4,89 | 13,68 | 11,07 | 33,53 | 0,78 |
| Min | 46 | 11,36 | 2,23 | 6,76 | 2,26 | 20,47 | 0,02 |

Tableau n°23 bis: Résultats "Electrophorèse" (g/l)

| Date et Examens | J21 | | | | | | |
|-----------------|------------------|------------------|----------------|----------------|---------|-----------------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | δ | A/G |
| Moyenne | 65,75 | 19,69 | 3,38 | 8,77 | 6,03 | 27,79 | 0,71 |
| no - n β | 65,15 à 74,84 | 37,49 à 43,50 | 2,61 à 3,18 | 4,74 à 6,85 | | 7,83 à 15,36 | |
| Max | 75 | 27,21 | 5,02 | 12,07 | 10,9 | 32,63 | 1 |
| Min | 48 | 9,59 | 1,94 | 5,80 | 2,33 | 22,73 | 0,32 |

Tableau n°24: Résultats des déterminations effectuées pour Néphélémétrie (ImmunoChemistry System: ICSII) g/l

| Date et Examens | J0 | | | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| | C3 | α 1AT | Orosio | IgA | IgG | Trf | Hp | Prea | α 2M |
| Moyenne | 2,66 | 2,07 | 2,21 | 8,88 | 16,12 | 2,60 | 2,08 | 0,60 | 0,15 |
| mi - m β | 1,04 à 1,69 | 0,65 à 1,24 | 0,24 à 1,55 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 1,97 à 2,62 | 0,1 à 1,99 | 0,09 à 0,49 | |
| Max | 4,37 | 4,03 | 4,46 | 15,51 | 20,84 | 4,04 | 4,65 | 1,76 | 0,28 |

Tableau n°24 bis: Résultats des déterminations effectuées par: Néphélémétrie (ImmunoChemistry System: ICSII) g/l

| Date et Examens | J3 | | | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| | C3 | α 1AT | Orosio | IgA | IgG | Trf | Hp | Prea | α 2M |
| Moyenne | 2,88 | 2,91 | 3,85 | 6,80 | 16,41 | 1,71 | 3,60 | 0,68 | 0,10 |
| mi - m β | 1,04 à 1,69 | 0,65 à 1,24 | 0,24 à 1,55 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 1,97 à 2,62 | 0,1 à 1,99 | 0,09 à 0,49 | |
| Max | 3,32 | 3,76 | 5,34 | 12,23 | 21 | 2,62 | 4,85 | 1,57 | 0,20 |
| Min | 2,35 | 1,94 | 2,44 | 0,53 | 8,58 | 0,65 | 0,98 | 0,19 | 0,02 |

Tableau n°24 bis: Résultats des déterminations effectuées par Néphélémétrie ImmunoChemistry System: ICS/I) gl

| Date et Examens | J7 | | | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| | C3 | α 1AT | Orosio | IgA | IgG | Trf | Hp | Prea | α 2M |
| Moyenne | 2,76 | 3,73 | 4,34 | 11,42 | 17,49 | 1,66 | 3,05 | 0,42 | 0,07 |
| mi - m β | 1,04 à 1,69 | 0,65 à 1,24 | 0,24 à 1,55 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 1,97 à 2,62 | 0,1 à 1,99 | 0,09 à 0,49 | |
| Max | 4,02 | 4,87 | 6,96 | 10,4 | 21,67 | 2,7 | 5,42 | 1,02 | |
| Min | 2,37 | 1,96 | 1,75 | 5,02 | 10,43 | 0,53 | 0,57 | 0,04 | |

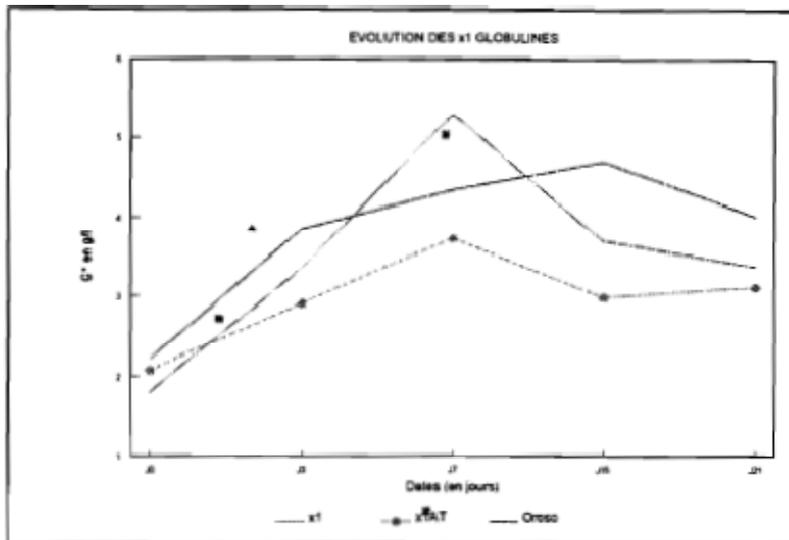
Tableau n°24 bis: Résultats des déterminations effectuées par Néphélémétrie ImmunoChemistry System: ICSII) g/l

| Date et Examens | J15 | | | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| | C3 | α 1AT | Orosio | IgA | IgG | Trf | Hp | Prea | α 2M |
| Moyenne | 2,52 | 2,99 | 4,70 | 10,90 | 16,68 | 1,41 | 3,45 | | 0,06 |
| mi - m β | 1,04 à 1,69 | 0,65 à 1,24 | 0,24 à 1,55 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 1,97 à 2,62 | 0,1 à 1,99 | 0,09 à 0,49 | |
| Max | 3,24 | 4,03 | 7,24 | 16,03 | 20,34 | 2,29 | 4,39 | | 0,19 |
| Min | 1,87 | 1,12 | 2,59 | 2,92 | 2,85 | 0,55 | 1,35 | | 0,05 |

Tableau n°24 bis: Résultats des déterminations effectuées par Néphélémétrie ImmunoChemistry System: ICSII) g/l

| Date et Examens | J21 | | | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| | C3 | α 1AT | Orosio | IgA | IgG | Trf | Hp | Prea | α 2M |
| Moyenne | 2,56 | 3,12 | 4,02 | 11,22 | 18,96 | 1,18 | 3,39 | 0,28 | 0,06 |
| no - np | 1,04 à 1,69 | 0,65 à 1,24 | 0,24 à 1,55 | 1,49 à 4,50 | 8,63 à 12,36 | 1,97 à 2,62 | 0,1 à 1,99 | 0,09 à 0,49 | |
| Max | 3,24 | 4,06 | 5,73 | 16,65 | 19,84 | 2,06 | 4,34 | 0,52 | |
| Min | 1,69 | 2,1 | 2,59 | 3,54 | 17,34 | 0,3 | 1,6 | 0,03 | |

Figure 18



• Les α 1-globulines

A Jo il existe une valeur moyenne de 1,8 g/l se situant dans les normes, avec des valeurs comprises entre 0,81 (N° 7) et 2,87 g/l (N°2). L'évolution se caractérise en général par une croissance régulière pour atteindre au bout de 7 jours, une valeur maximale (5,30 g/l) supérieure à la valeur de référence. Au delà du 7^e jour on note une rechute d'abord très rapide, qui se poursuit de façon moins brutale jusqu'à la fin de l'étude en gardant des valeurs supérieures à la normale (moyenne = 3,38 g/l).

• L' α -1 antitrypsine

La moyenne à Jo est de 2,07 g/l, comprise dans la région d'acceptabilité, et les chiffres varient entre 1,53 (N°6) et 4,03 g/l (N°2). L'évolution se fait par une croissance rapide vers un pic sérique à J7 (Moyenne = 3,73 g/l). Mais ce pic peut être obtenu plus tôt : à J3 pour les N°11 (3,51 g/l) et N°21 (3,76 g/l). Au delà de

ce pic, il existe une rechute d'abord rapide, qui se stabilise autour de 3,12 g/l : valeur supérieur à la normale. Ici, les valeurs varient entre 2,1 g/l (N°2) et 4,06 g/l (N°12).

• **L' α -1 glycoprotéine acide (orosomucoïde)**

La moyenne à Jo (2,21 g/l) est au-dessus de la normale, avec des valeurs comprises entre 0,38 (N°20) et 6,46 g/l (N°13).

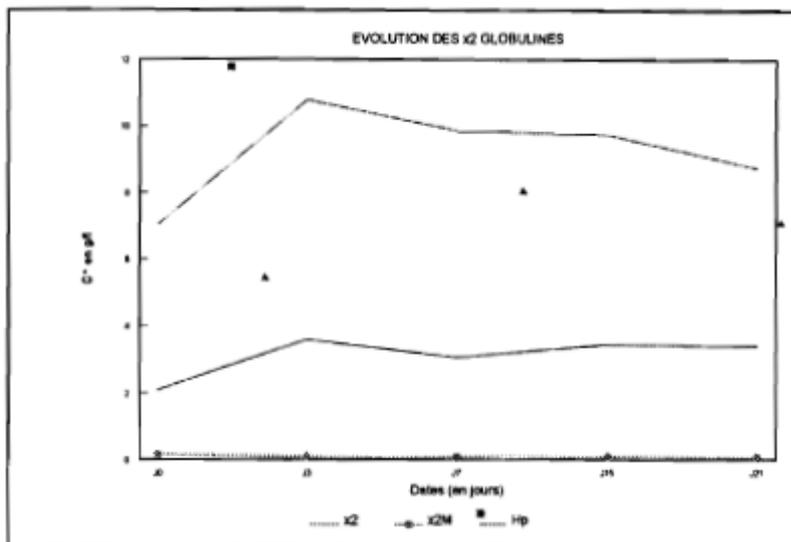
L'allure générale se caractérise par une augmentation homogène au sein de la population pour atteindre un pic sérique à J15 (Moyenne = 4,70 ; valeur minimale: 2,59 g/l et maximale: 7,24 g/l). Parfois l'accroissement vers ce pic peut être brutal (N°3 à J3) ou simplement plus précoce (N°13 à Jo, N°7 à J7).

Les taux sanguins chutent également de manière homogène. Ici trois allures ont été observées (voir détails en annexe) :

- retour à une moyenne inférieure au pic mais supérieure à la valeur normale. C'est le comportement dans la plupart des cas avec une moyenne de 4,02 g/l, un écart-type de 0,89 et une valeur minimale de 2,59 g/l ;
- retour à des valeurs relativement plus basses qui précèdent (N°1 et 13 à J7; N°2 à J21) ; enfin, persistance d'un taux élevé (N°s 7 et 10 à J21)

• **Les α -2 globulines (figure 19)**

Figure 19



Le premier jour, la moyenne est égale à 7,04 g/l, une valeur supérieure à la moyenne physiologique. Les valeurs se situent entre 3,84 g/l (N°12) et 12,54g/l (N°13).

Par la suite, il existe en général, une augmentation rapide vers un pic à J3 (Moyenne = 10,79 g/l). Au delà du troisième jour, il existe une chute lente jusqu'au 21 è jour, mais les valeurs restent supérieures à la normale (Moyenne = 8,71 g/l).

• **L' α -2 Macroglobuline**

La moyenne à Jo (0,15 g/l) est plus faible que la valeur normale admise. Les valeurs aux autres dates oscillent autour d'un plateau jusqu'à la fin de l'enquête.

• **L'Haptoglobine**

La valeur moyenne à Jo est le résultat d'une augmentation rapide (voir en annexe les N°s 7 et 7 bis) vers un taux plasmatique élevé: 2,08 g/l.

En suite, il existe d'une manière générale, une augmentation rapide vers une valeur maximale au 3è jour: 3,60 g/l et les chiffres varient entre 0,98 g/l (N°5) et 4,85 g/l (N°4). Enfin, les taux sanguins suivent deux allures possibles:

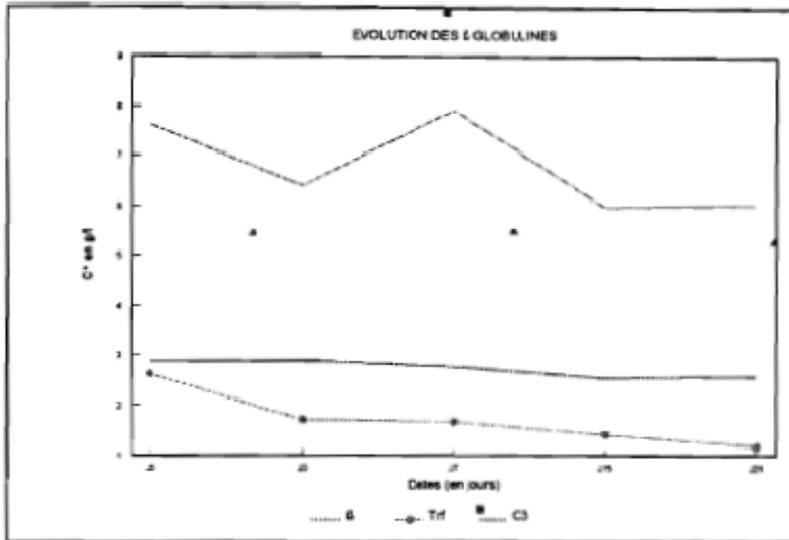
- chute, sans atteindre la normale (N°4; 5; 11; 12; 13)
- persistance d'un taux élevé (N°2; 3; 7; 8; 10; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 21): c'est l'allure générale.

Notons qu'il existe chez certains malades des taux voisins de la normale durant toute l'enquête (N°9; 17).

La moyenne a J21 (3,39 g/l) est supérieure à la valeur normale avec des valeurs comprises entre 16 g/l (N°12) et 4,34 g/l (N°8).

• **Les B Globulines (figure 20)**

Figure 20



Très rapidement il existe une chute (voir en annexe les N°s 7 et 7 bis), et la moyenne à Jo (7,61 g/l est inférieur à la normale. Les valeurs sont rangées entre 4,29 (N°7 bis) et 12,4 g/l (N°2). D'une façon homogène, l'évolution se fait par la suite vers une diminution pour atteindre à J21, des valeurs plus basses que la normale: Moyenne = 6,03 g/l ; valeurs extrêmes: 2,3 (N°10) et 10,87 g/l (N°12). Nous notons cependant une valeur élevée: N°4 à J7, ainsi qu'un "rebond" de la moyenne à cette même date.

• La fraction C3 du complément

Le jour du traumatisme, les valeurs sont élevées avec une moyenne de 2,86 g/l), comprises entre 1,6 g/l (N°20) et 4,34 g/l (N°16).

Les valeurs se maintiennent jusqu'au 7^e jour, à partir duquel on note un léger déclin jusqu'au 15^e jour. Ensuite, la moyenne se stabilise autour de ces chiffres jusqu'à la fin de l'enquête (Moyenne=2,56g/l) en restant supérieure à la normale.

• La transférine (figure 25)

A Jo, elle possède une valeur moyenne de 2,60 g/l située dans la région d'acceptabilité. Les valeurs sont comprises entre 1,45 (N°7 bis) et 4,04 g/l (N°09).

Au delà de cette date, l'évolution révèle trois allures possibles:

- une persistance des valeurs relativement normales jusqu'à la fin de l'enquête (N°s 04, 9, 13, 15 et 20) ;
- une diminution progressive, suivie d'une remontée mais en restant inférieure à la valeur normale (N°s 2, 5, 8, 11, 14, 19, 21) ;

- enfin, on note une diminution vers des valeurs très basses et persistantes durant toute l'étude (N°s 3, 7,10, 12,17,18): c'est l'allure générale.

La moyenne générale à J21 est de 1,18 g/l : une valeur plus basse que la normale. Il existe un écart-type de 0,64 et les valeurs sont comprises entre 0,3 (N°10) et 2,05 (N°2).

c-2 L'état nutritionnel et hydroélectrolytique des malades au cours de l'enquête.

*L'ionogramme sanguin Tableau 25, figure 21

Tableau n°25 : Résultats "Ionogramme" (mEq/l)

| Date et Examens | J0 | | | J3 | | |
|-----------------|-------|------|--------|--------|------|--------|
| | Na+ | K+ | Cl- | Na+ | K+ | Cl- |
| Résultats | | | | | | |
| Moyenne | 145,7 | 4,75 | 117,37 | 140,69 | 4,45 | 109,5 |
| Max | 180 | 6,02 | 167,7 | 147,5 | 5,6 | 118,18 |
| Min | 124,5 | 2,94 | 98,98 | 127,8 | 4,07 | 96,23 |

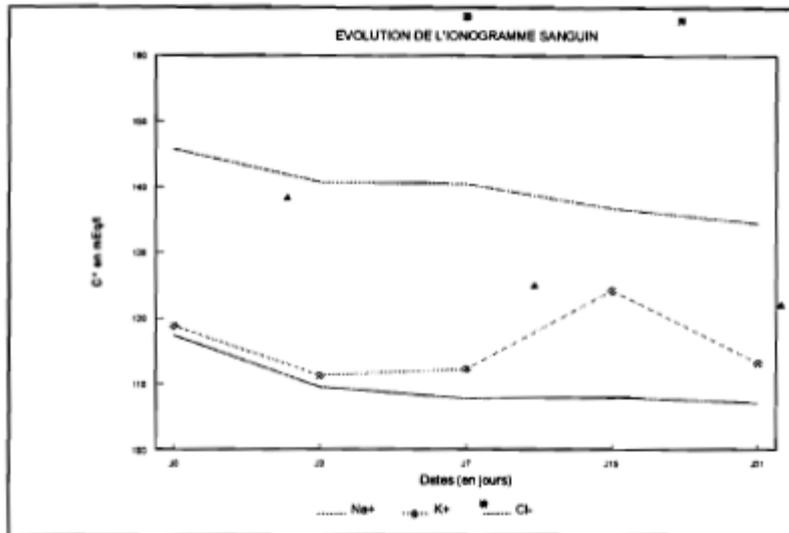
Tableau n°25 bis: Résultats "Ionogramme" (mEq/l)

| Date et Examens | J7 | | | J15 | | |
|-----------------|--------|------|--------|--------|------|--------|
| | Na+ | K+ | Cl- | Na+ | K+ | Cl- |
| Résultats | | | | | | |
| Moyenne | 140,37 | 4,49 | 107,78 | 136,71 | 4,97 | 108,05 |
| Max | 149,9 | 5,26 | 115,54 | 142,8 | 6,35 | 111,13 |
| Min | 127,5 | 3,92 | 98,78 | 130,3 | 4,26 | 105,15 |

Tableau n°25 bis: Résultats "Ionogramme" (mEq/l)

| Date et Examens | J21 | | |
|-----------------|--------------------|----------------|-------------------|
| | Na+ | K+ | Cl- |
| Résultats | | | |
| Moyenne | 134,45 | 4,53 | 107,13 |
| ra - nb | 133,25 à 146,74 | 3,60 à 4,40 | 91,92 à 108,08 |
| Max | 140,9 | 5,03 | 110,64 |
| Min | 120,8 | 4,03 | 95,35 |

Figure 21 : Titre ???



Na⁺ : La moyenne à J0 est plus ou moins normale (145,70 mEq/l) avec des valeurs fluctuant entre 124,5 et 180 mEq/l. Ensuite, elle chute progressivement pour atteindre à J21, une moyenne de 134,14 mEq/l qui reste très proche de la normale, avec des chiffres compris entre 140,9 et 120,8 mEq/l.

Chez certains patients, cette chute est plus marquée que ne l'indiquent les moyennes au cours des trois premiers jours. Elle est de 8 mEq/l pour le N°3 et 35 mEq/l pour le N°11, au lieu de 5,5 mEq/l en moyenne. Chez d'autres patients au contraire, il existe une hyponatrémie à J0, qui se normalise progressivement (N°12, N°15).

- K⁺: Le premier jour, la valeur moyenne (4,75 mEq/l) est au dessus de la normale, avec un intervalle de fluctuation défini par 2,94 et 6,02 mEq/l.

De J0 à J7, il existe une chute légère mais sensible (4,75 à 4,50 mEq), suivie d'une remontée qui conduit à une hyperkaliémie patente le 15^e jour (dans la majorité des cas) ou plus précocement (3^e jour) pour les N°3 et 13 ; 7^e jour pour les N°7, 11, 12, 13 et 15). Ensuite il existe une rechute avec atteinte d'une valeur moyenne de 4,54 mEq/l, au dessus de la normale. Les chiffres varient entre 4,03 et 5,03 mEq/l.

. Cl⁻: à rentrée, il ya une hyperchlorémie (117,37 mEq/l) avec des valeurs comprises entre 98,98 et 167,7. D'une manière générale, l'évolution se fait vers une diminution pour aboutir à J21 à une valeur moyenne 106,86 appartenant à la région d'acceptabilité.

Urée et Créatinine: Tableau 26, 27, Figure 22

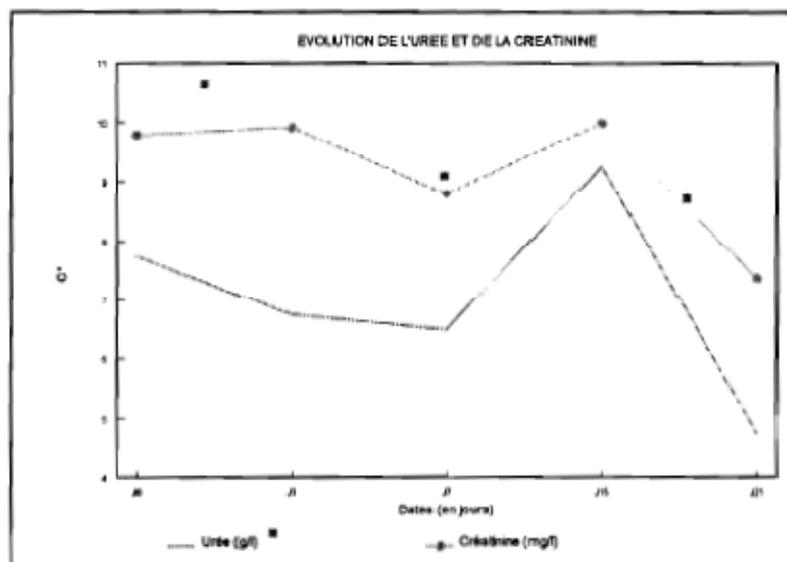
Tableau n°26 : Résultats "Urée" (g/l)

| Date et Examens | J0 | J3 | J7 | J15 | J21 |
|-----------------|-------------|------|------|------|------|
| Résultats | | | | | |
| Moyenne | 0,31 | 0,27 | 0,26 | 0,37 | 0,19 |
| no - n β | 0,29 à 0,35 | | | | |
| Max. | 0,48 | 1,05 | 0,8 | 0,6 | 0,31 |
| Min. | 0,23 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |

| Date et Examens | J0 | J3 | J7 | J15 | J21 |
|-----------------|--------------|------|------|-----|------|
| Résultats | | | | | |
| Moyenne | 9,79 | 9,92 | 8,79 | 10 | 7,38 |
| no - n β | 9,66 à 12,13 | | | | |
| Max. | 15 | 22 | 19 | 23 | 10 |
| Min. | 6 | 7 | 5 | 7 | 6 |

Tableau n°27 : Résultats "Créatinine" (mg/l)

Figure 22



* **Urée**: Le premier jour, la moyenne (0,31 g/l) se situe dans la région d'acceptabilité avec des valeurs comprises entre 0,23 et 0,48 g/l.

Dans la majorité des cas, il existe une chute progressive entre le 1er jour et le 21è jour, avec un léger "rebond" le 15è jour. Mais les valeurs restent dans les limites de la normale.

Ailleurs, il existe des cas particuliers :

- une augmentation rapide de Jo à J3 pour le N°3 : 0,33 à 1,5 ;
- la chute s'amorce bien, mais le "rebond" est précoce et les valeurs sortent de la région d'acceptabilité (0,8 g/l pour le N°7: 0,65 g/l pour le N°10).

*La créatinine

L'évolution générale reste parallèle à celle de l'urée sus-décrite.

Certaines particularités méritent d'être signalées:

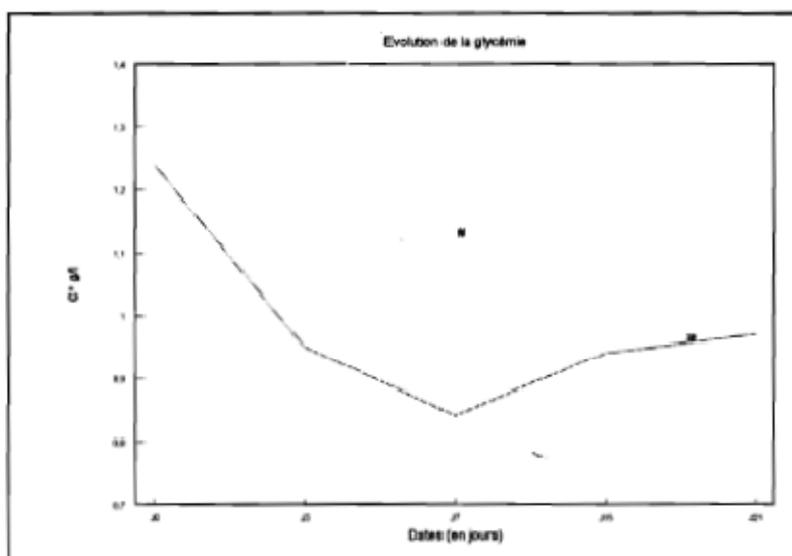
- il existe une augmentation rapide entre Jo et J3 pour le N°3 (9 à 22 mg/l) ;
- des valeurs plus grande que la valeur de références sont observées pour le N°1°(19 mg/l à J7), le N° 18 (23 mg/l à J15).

* la Glycémie Tableau 28, Figure 23

Tableau n028 : Résultats "Glycémie" (g/l)

| Date et Examens | J0 | J3 | J7 | J15 | J21 |
|-----------------|-------------|------|------|------|------|
| Résultats | | | | | |
| Moyenne | 1,24 | 0,95 | 0,34 | 1,15 | 0,97 |
| no - nβ | 0,65 à 1,14 | | | | |
| Max. | 2,65 | 1,45 | 1,2 | 3,15 | 1,3 |
| Min. | 0,66 | 0,57 | 0,34 | 0,65 | 0,7 |

Figure 23



L'étude des moyennes révèle à J0, une hyperglycémie (1,24 g/l) avec des valeurs situées entre 0,66 et 2,65 g/l. Elle est suivie d'une normalisation rapide des chiffres, jusqu'à la fin de l'enquête.

Le cas particulier du N°18 (3,15) mérite d'être mentionné. Cependant, nous n'en tiendrons pas compte dans le calcul des moyennes à cette date.

Numération rouge, hématocrite, hémoglobine (tableau 29 figure 24)

Tableau n°29: Résultats "Hb:g/dl; NB; GB/mm³

| Date et Examens | J0 | | | J3 | | |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | Hb | Hte | NB | Hb | Hte | NB |
| Moyenne | 13,51 | 44,68 | 12133 | 12,28 | 38,89 | 7650 |
| Max | 17,8 | 57 | 31200 | 15,8 | 50 | 17200 |
| Min | 7,8 | 29 | 5300 | 7,8 | 24 | 1100 |

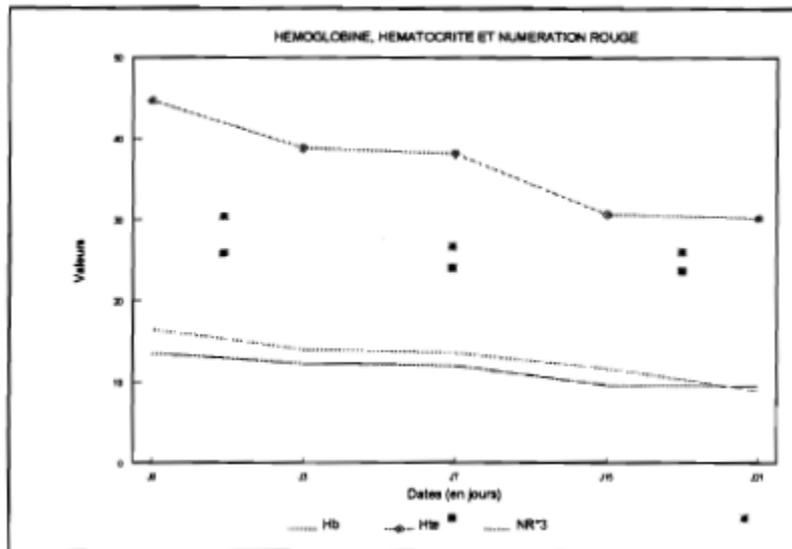
Tableau n°29: Résultats "Hb:g/dl; NB; GB/mm³

| Date et Examens | J7 | | | J15 | | |
|-----------------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| | Hb | Hte | NB | Hb | Hte | NB |
| Moyenne | 12,04 | 38,17 | 11851 | 9,67 | 30,71 | 9556 |
| Max | 15,2 | 48,5 | 30000 | 14 | 44,9 | 19400 |
| Min | 7,1 | 22 | 6000 | 3,9 | 14 | 4500 |

Tableau n°29 bis: Résultats "Hb:g/dl; NB; GB/mm³

| Date et Examens | J21 | | |
|-----------------|------|-------|-------|
| Résultats | Hb | Hta | NB |
| Moyenne | 9,54 | 30,24 | 10029 |
| Max | 12,3 | 38 | 28800 |
| Min | 5,9 | 18,7 | 4400 |

Figure 24



- La numération rouge (NR)

On note une chute progressive de la valeur moyenne entre J0 (5, 150,000) et J21 (3,000.000) pouvant atteindre des valeurs très basses (1.400.000 pour le N°7 à J15).

- L'Hématocrite

La moyenne à Jo est relativement élevée à (44,68 %) avec des valeurs variant entre 29 et 57 %. Cette moyenne décroît progressivement pour d'abord atteindre une valeur voisine de la normale à J3 (38,89) avec des extrêmes de 24 et 50 %.

Ensuite l'hématocrite continue de décroître pour atteindre à J21 une moyenne très basse (30,24 %) inférieure à la normale, avec des fluctuations entre 18,7 et 38%.

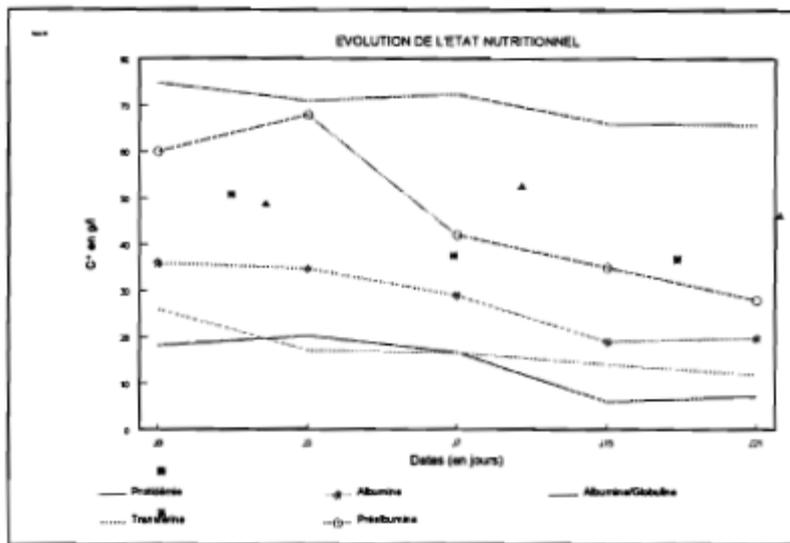
- L'Hémoglobine

La valeur moyenne à Jo est légèrement élevée (13,51 g/l) avec des variations comprises entre 3,9 et 17,8 g/l.

Ensuite, cette moyenne décroît pour atteindre aux termes de l'étude, des valeurs voisines de la normale dans certains cas (N^os 2; 4; 5; 8; 13; 21). Dans les autres cas, cette chute aboutit à des valeurs inférieures à la normale (N^os 7; 10; 12 ; 15;17 ; 18; 19 ; 20).

Notons que le chiffre le plus faible est obtenu à J15 pour le malade N^o7.

• La protidémie (voir tableau N^o23, figure 25)



A Jo, la moyenne (74,76 g/l) se situe dans la région d'acceptabilité, mais avec une limite supérieure (98 g/l pour N^o13), nettement au dessus de la normale, et une valeur minimale (58 g/l pour le 2^e prélèvement du N^o7) faible. De Jo à J21, il existe une chute progressive mais lente qui aboutit à une moyenne de (65,75 g/l) se situant dans les limites de la normale, et des valeurs oscillant entre 48 et 75 g/l.

Dans cette chute lente, à partir de Jo, 2 allures possibles ont été notées:

- en général, les valeurs bien qu'en décroissant, restent comprises dans les limites physiologiques;
- dans certains cas particuliers (N^o 3 à J3 ; 7 de J3 à J15 ; 10 à J21 ; 17 entre J15 et J21), nous observons une chute plus prononcée que précédemment avec des valeurs inférieures à la normale.

• **L'albumine (voir tableau 23)**

La valeur moyenne à Jo (35,9 g/l) est située dans la région d'acceptabilité. L'intervalle de fluctuation est défini par les valeurs 24,47 et 47,6 g/l.

Au delà de Jo, plusieurs situations s'observent:

Il existe en général une chute lente et progressive, avec quelques fois un retard initial avec persistance de valeurs relativement normales: N^os 2; 5; 13 ; 14; 15

(de Jo à J7), 19 et 21 (de Jo à J3); cette chute peut être brutale avec une différence allant de 10 à 20 fois la différence des moyennes: W3 (entre Jo et J3) N°7 (le même jour entre 7 et 7 bis).

La moyenne la plus basse est obtenue à J15 (18,91 g/l) et cette moyenne reste faible à J21 (19,69 g/l), toutes deux inférieures à la normale. A J21, les valeurs sont comprises entre 9,59 et 27,21 g/l.

• **Le rapport Albumine/Globuline (voir tableau 23)**

Le rapport chute de façon précoce, comme le témoigne la moyenne à Jo : 1,81 g/l. Les valeurs sont comprises entre 0,78 g/l (N°5) et 3,45 g/l (N°16).

Le taux le plus bas est obtenu à J15 pour le N°5 (0,02 g/l). Partout ailleurs, les chiffres sont bas et la moyenne des moyennes au cours de l'étude est de 1,36 g/l.

• **La préalbumine (voir tableau 24, figure 25)**

L'allure générale est une diminution du taux plasmatique: 0,60g/l (à JO), 0,42g/l (à J7) et 0,28g/l à J21.

Cependant, on objective une légère augmentation entre JO et J3 (0,60g/l à 0,68g/l).

Signalons que toutes les valeurs se situent dans la région d'acceptabilité. Deux exceptions existent: malades N°7 (0,039/l).

à J21 et N°13 (0,04g/l à J7).

c-3 Les défenses antimicrobiennes

(Tableau30)

Tableau n°30 : Evolution de la formule Leucocytaire

| Date et Examens | J0 | | | | J3 | | | |
|-----------------|----|----|---|----|----|----|---|----|
| | PN | PE | M | L | PN | PE | M | L |
| Moyenne | 77 | 2 | 1 | 21 | 55 | 5 | 2 | 37 |
| Max | 90 | 3 | 3 | 41 | 71 | 13 | 4 | 65 |
| Min | 58 | 2 | 1 | 7 | 20 | 0 | 0 | 24 |

Tableau n°30 bis: Evolution de la formule Leucocytaire

| Date et Examens | J7 | | | | J15 | | | |
|-----------------|----|----|---|----|-----|----|---|----|
| | PN | PE | M | L | PN | PE | M | L |
| Moyenne | 70 | 6 | 1 | 26 | 58 | 7 | 2 | 38 |
| Max | 89 | 28 | 2 | 46 | 82 | 29 | 6 | 64 |
| Min | 43 | 0 | 0 | 11 | 35 | 2 | 1 | 13 |

Tableau n°30 bis: Evolution de la formule Leucocytaire

| Date et Examens | J21 | | | |
|-----------------|-----|----|---|----|
| | PN | PE | M | L |
| Résultats | | | | |
| Moyenne | 59 | 3 | 3 | 36 |
| Max | 83 | 7 | 8 | 59 |
| Min | 39 | 1 | 0 | 10 |

• Les globules blancs

- Il existe une hyperleucocytose à Jo avec une moyenne de 12120GB, (la plus forte au cours de l'enquête) et des valeurs comprises entre 5300 (N° 15) et 31200GB (N°16).

Elle se normalise au bout de trois jours pour atteindre la valeur moyenne minimale de 7 650 GB, avec des chiffres variant entre 1 100 (N°3) et 17200 GB (N°5).

A J7, il y a une remontée du nombre des globules blancs, avec une moyenne de 11 850 GB, et des valeurs extrêmes de 6 000 (N°4) et 30 000 GB (N°10).

A la fin de l'étude (J21), des valeurs élevées ne persistent que dans des cas précis (N Os 7 ; 10 ; 11 ; 12). La valeur moyenne à ce jour est de 10028 avec des fluctuations entre 4 400 (N°19) et 28 800 GB (N°10).

• La formule sanguine

Le tableau 30 résume les valeurs des différents constituants leucocytaires du sang les résultats expriment en pourcentage, par rapport au nombre total de globule blancs, les valeurs des polynucléaires neutrophiles (PN), éosinophiles (PE), monocytes (Mo) et lymphocytes (L).

On note essentiellement:

- Une éosinophilie progressive à partir de Jo qui atteint un maximum à J15 (moyenne =7 %; variations entre de 2 et 29 %), Une chute s'amorce tardivement au 21ème jour;
- une discrète élévation des monocytes
- une lymphocytose qui devient patente pour certains malades entre J3 et J15.

* Les examens bactériologiques

Les prélèvements bactériologiques (7 au total), nous ont permis d'isoler 11 germes dans les proportions suivantes:

- le staphylocoque (6 rois sur 11, soit 54,54 % des cas) dans les variétés auréus (5 rois) et epidermidis (1 rois) ;
- le pseudomonas (4 fois sur 11, soit 36,36 % des cas) ans ses variétés SPP (1 fois), pseudomaléi (1 fois) et aéruginosa (2 fois) ;
- l'acinetobacter (1 fois sur 11 soit 9,09 %) dans une seule variété SPP.

c-4 Sur le plan immunitaire

(Voir Tableaux 23 et 24, Figure 26)

Tableau n°31 : Le profil immunitaire

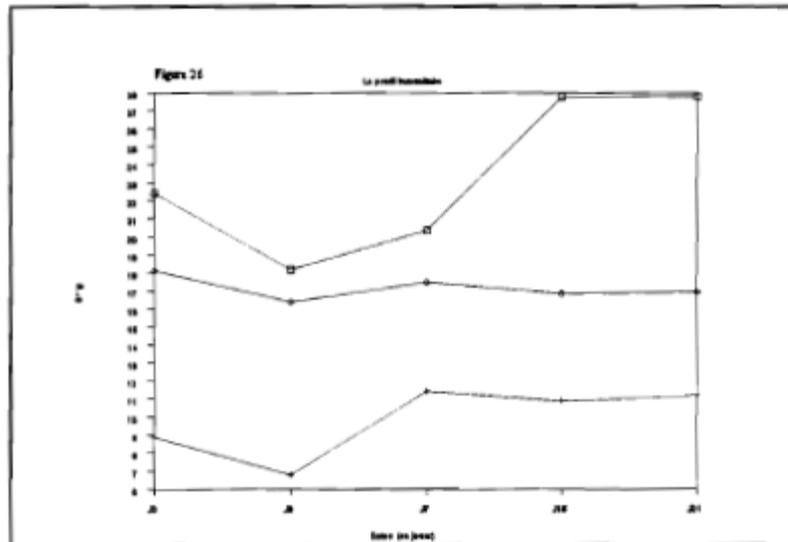
| Dates & Examens | J0 | | | J3 | | |
|-----------------|--------------|-------------|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | δ | IgA | IgG | δ | IgA | IgG |
| Moyenne | 22,42 | 8,88 | 18,12 | 18,18 | 6,80 | 16,41 |
| no - n β | 7,82 à 15,36 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 7,82 à 15,36 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 |
| Max | 39,86 | 15,51 | 20,84 | 28,48 | 12,23 | 21 |
| Min | 11,22 | 3,51 | 8,71 | 8,01 | 0,53 | 8,58 |

Tableau n°31 bis: Le profil immunitaire

| Dates & Examens | J7 | | | J15 | | |
|-----------------|--------------|-------------|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | δ | IgA | IgG | δ | IgA | IgG |
| Moyenne | 20,38 | 11,42 | 17,49 | 27,78 | 10,90 | 16,88 |
| no - n β | 7,82 à 15,36 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 | 7,82 à 15,36 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 |
| Max | 32,80 | 16,40 | 21,67 | 33,53 | 16,03 | 20,34 |
| Min | 9,93 | 5,02 | 10,43 | 20,47 | 2,92 | 2,85 |

Tableau n°31 bis: Le profil immunitaire

| Dates & Examens | J21 | | |
|-----------------|--------------|-------------|--------------|
| | δ | IgA | IgG |
| Moyenne | 27,79 | 11,22 | 16,96 |
| no - n β | 7,82 à 15,36 | 1,49 à 4,50 | 9,63 à 12,36 |
| Max | 32,63 | 16,65 | 19,84 |
| Min | 22,73 | 3,54 | 17,34 |



• Les gamma-globulines

La valeur moyenne à J0 (22,42 g/l) sort de la région d'acceptabilité et les valeurs sont comprises entre 11,22 (N°20) et 39,86 g/l (N°5).

Il existe de façon homogène des valeurs élevées et persistantes avec à J21, une moyenne de 27,79 g/l, et des valeurs extrêmes de 22,73 (N°17) et 32,63 g/l (N°11).

Cependant, nous notons dans trois cas une chute rapide entre J0 et J3 (N°s 3; 7 et 13), pouvant se poursuivre jusqu'à J7 (N°s 7 et 13).

Enfin le N°20 se singularise par des valeurs oscillant autour de la normale. (11,22 et 12,5 g/l respectivement à J0 et J7).

Cas particulier de certaines Immunoglobulines

- IgA:

La moyenne à J0 (8,88 g/l) est supérieure à la limite supérieure acceptée. Les valeurs sont comprises entre 3,51 (N°7 bis) et 115,51 (N°2). Ensuite l'évolution est progressivement croissante pour atteindre un pic à J7, avec une moyenne de 11,42 g/l une valeur minimale de 5,02 (N°7) et une valeur maximale 16,4 (N°10).

Enfin on note une rechute lente mais les chiffres restent supérieurs à la normale à J21 (moyenne = 11,25 g/l extrêmes: 3,54 pour N°17 et 16,65 g/l pour le N°10).

Cependant il existe une cinétique plus complexe pour deux patients:

- N°7 : chute brutale entre Jo (7 et 7 bis) et J3 suivie d'une remontée très lente
- N°17 : très faible augmentation entre J15 (2,92 g/l) et J21 (3,54 g/l).

L'IgG: l'augmentation est très rapide le premier jour (N°s7 et 7 bis) avec une moyenne de 18,12 g/l, un écart-type de 2,86 et des valeurs comprises entre 8,71 (N°20) et 20,84 (N°15).

L'évolution se fait vers des taux relativement élevés et stables, avec à J21, une moyenne de 18,96 g/l, un écart-type de 0,83 et des valeurs oscillant entre 17,34 (N°12) et 19,84 g/l (N°7).

Nous avons cependant observé certaines particularités:

- N°s 7 et 7 bis : chute rapide à partir de JO, et entretenue jusqu'à J7 avec une valeur très basse (5,02 g/l) : la valeur la plus basse.
- valeurs également faible pour le N° 3 à J3 (8,58 g/l) le N° 18 à J15 (2,85 g/l) et le N°20 à J0 (8,71 g/l). Dans ce dernier cas il y a une chute rapide et importante de JO (18,34 g/l) à J3 (8,58 g/l).

d)-Les différents volets du traitement hospitalier

En raison de l'absence de la feuille de température dans 19 cas, nous prenons les mêmes dispositions que précédemment expliquées.

Le tableau 31 résume la situation.

| Composition du Traitement | | pA - 19 | | pB | |
|------------------------------|--------------------|---------|--------------|---------|---------------|
| | | Oui/Non | réquence (%) | Oui/Non | Fréquence (%) |
| Remplissage vasculaire | Solutés alcalines | Oui | 84,37 | Oui | 90,47 |
| | Macromolécules | Oui | 11,45 | Non | 4,76 |
| | Transfusion | Oui | 15,71 | Oui | 14,28 |
| SAT - VAT | | Oui | 100 | Oui | 100 |
| Antibiothérapie Systématique | | Oui | 98,90 | Oui | 14,28 |
| Soins locaux | | Oui | 100 | Oui | 100 |
| Alimentation | Entérale spontanée | Oui | 100 | Oui | 100 |
| | Parentérale | Oui | 7,27 | Oui | 9,52 |
| | Gavage | Non | - | Oui | 4,76 |

Tableau 31 : les différents volets du traitement hospitaliers au sein des 2 populations pA et pB

En dehors de quelques exceptions, les moyens thérapeutiques utilisés pour la prise en charge de la population pA (étude rétrospective), restent superposables à ceux préconisés par la méthodologie suivie par l'étude prospective, avec des fréquences très proches l'une de l'autre.

Cependant certaines différences méritent d'être soulevées. C'est le cas de "l'antibiothérapie systématique" qui n'a été instituée que dans 14,28 % au cours de l'étude prospective contre 98,90 % des cas dans la population pA. Par ailleurs, les macromolécules n'ont été utilisées que dans 4,76 % des cas au cours de l'étude prospective, contre 15,71 % des cas dans la population pA. Par contre un "gavage" a été réalisé dans cette étude prospective dans 1 cas soit 4,76 % des cas.

e)-L'état clinique des malades à leur sortie de l'Hôpital

En dehors des décès (D), nous étudierons la fréquence des autres modalités à savoir: les séquelles cliniques (S), les troubles nutritionnels (T) et enfin les "évasions" et sorties contre avis médical (A).

Le tableau suivant résume les différents aspects au sein de la population globale.

| Etat clinique à la sortie | Nombre de cas | | | Fréquence (%) | | |
|---------------------------|---------------|----|----|---------------|------|-------|
| | M | F | T | M | F | T |
| D | 13 | 16 | 29 | 14,28 | 40 | 23,13 |
| S | 9 | 4 | 13 | 9,89 | 0,1 | 9,92 |
| T | ? | ? | ? | ? | ? | ? |
| A | 13 | 7 | 20 | 14,28 | 17,5 | 15,26 |

Tableau 32 : l'état clinique des malades à la sortie de l'hôpital

*Les troubles nutritionnels n'ont pu être appréciés car certains détails manquaient dans les observations de la population pA. Mais cette question a été abordée dans les résumés d'observation de la population pB, et l'on remarque que la perte de poids est constante. Elle existe même pour des malades faiblement atteints, et peut prendre des proportions alarmantes (près de 40 % du poids antérieur pour le malade N°7).

*Les types de séquelles présentées par les malades de l'étude prospective sont au nombre de 8 (retrouvés chez six patients). Ils sont:

-d'ordre fonctionnel: raideur du coude (malade N°7 = 12,5 % des séquelles). Ectropion, kératite et cécité dans les mêmes pourcentages.

-fonctionnels et éthétiques ; chéloïdes dans 4 cas (malade N°s 2 ; 7 ; 10 et 21) soit 19,04 % des cas ; Symphyse stemomaxillaire (malade N°12: 12,5 %) perte de substance (N°12) dans les mêmes proportions.

Enfin, une désarticulation a été réalisée pour gangrène (N° 10 soit 12,5 % des cas).

Lorsque les malades ont honoré leurs rendez-vous pour contrôle clinique (5 fois sur 21; 23,8 % des cas), nous avons objectivé d'autres types de séquelles à type de prurit (N°10 et 21), Hypersudation, troubles de la pigmentation et amorse (N°21), chéloïdes (N°2 ; N°7; N°10) et enfin une raideur du coude (N°7).

IV

Commentaires et revue de la littérature

4.1. EPIDEMIOLOGIE DES BRULURES

4.1.1. FREQUENCE

Nous avons dénombré au cours de notre période d'étude allant du 1er Janvier 1990 au 31 Mai 1994 (soit une durée de 53 mois), un total de 131 brûlés. Ceci équivaut à une affluence mensuelle moyenne de 2,47 brûlés, soit plus exactement 5 brûlés tous les 2 mois, c'est-à-dire une incidence annuelle moyenne de 30 brûlés. Mais il existe une grande variation de cette moyenne.

HARERIMANA M.L: [49] en 1984, trouve une incidence mensuelle comprise entre 0 et 18 brûlés.

LAWSON M. et COLL [77] trouvent en 1992 une incidence mensuelle de 2 brûlés soit une moyenne annuelle de 24 brûlés, très proche de nos résultats.

D'autres auteurs font état de cette même inégalité des chiffres. SOUDE, en 1983, rapportait une incidence annuelle moyenne de 46 brûlés en chirurgie B.

BOMBA NKOLO, en 1977 au Cameroun, trouve des chiffres plus grands: 55 brûlés par an, alors que EKPO et ODEMUYIMA relèvent en 1976 au Nigéria une moyenne annuelle de 19 brûlés.

Lorsqu'on rapporte ces incidences à la population globale de malades dans les services concernés, on trouve une évolution croissante de la fréquence des brûlures dans la Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie entre 1990 (2,59 %), 1993 (3,44%) et 1994 (une fréquence annuelle estimée à 3,59 %). Ces chiffres sont très voisins des résultats épidémiologiques lorsque tous les services chirurgicaux étaient regroupés. SOUDE en 1983 trouve une fréquence de 3,35 % et HARERIMANA ML [49] rapportait une fréquence de 3,19 % en 1984.

D'autres incidences non moins alarmantes rapportées par la littérature méritent d'être mentionnées.

En France, FAGNIEZ P.L signale une incidence annuelle de 303 000 brûlés en 1980, alors que LATARJET J. et Coll. [71] rapportent en 1992 le chiffre moins important de 200 000 cas.

Aux Etats-Unis d'Amérique DOUGAL Mc et Coll rapportent en 1977 une incidence de 300 000 cas ayant nécessité une hospitalisation.

En 1993, DRUECK III CP. [31] pour cette même pathologie trouve le chiffre beaucoup moins important de 100 000 cas toujours aux Etats-Unis d'Amérique.

Toutes ces statistiques soulignent l'importance de cette pathologie, dans plus d'un pays.

La triste constatation relative à notre institution est que, malgré l'absence d'un essor industriel notable (corollaire des accidents dont les brûlures), le risque d'accident par brûlure au Bénin, hélas, suit une croissance significative comme le témoignent les analyses faites ci-dessus. L'explication réside dans le fait qu'il persiste chez nous, certaines réalités socio-économiques et étiologiques particulières. Nous les aborderons plus loin.

4.1.2 SEXE

Notre travail a porté sur une population de 131 brûlés, dont 91 hommes (69,46 %) et 40 femmes (30,53 %) soit une sex-ratio de 43,95 %, c'est-à-dire plus de 2 hommes pour une femme. Cette prédominance masculine moyenne s'observe effectivement durant les cinq années que couvre l'enquête: 42,10 % en 1990 ; 71,42 % en 1991 ; 18,18 % en 1992; 40,74 % en 1993 et 77,77 % en 1994 (données incomplètes).

HARERIMANA M.L. [49] objectivait cette même prédominance masculine en 1984. Il trouvait 62,52 % des cas chez l'homme contre seulement 37,48 % des cas chez la femme.

D'autres auteurs cités par lui, font état de statistiques semblables. BOMBA NKOLO en 1977, rapportait une différence significative entre les deux sexes: 58,80 % chez l'homme contre 41,20 % chez la femme. MAZU en 1980 relevait à Cotonou, les chiffres de 55,89 % et 44,11 % respectivement chez l'homme et chez la femme. MERCIER et Coll. en France, trouvaient la même année dans le même ordre que précédemment, les chiffres de 63 % et 37 %. MAURAGE et Coll. en 1978 (chez les enfants), rapportait cette même inégalité en 64,40 % des cas chez le garçon et 35,6 % chez la fillette. Enfin, RAO en Inde en 1966 trouvait sur un échantillon de même nature 67,03 % de cas masculins contre seulement 32,97 % de cas féminins.

Pour LAWSON et Coll. [77], on notait en 1992 à la CUTOOCR à Cotonou, 68,18 % de cas masculins contre 31,81 % de cas chez la femme. Ces derniers résultats sont très proches des nôtres, et ceci témoigne de l'existence des mêmes réalités.

Selon LEBEAUPIN R. [78] en 1980, on notait la prédominance quasi exclusive de l'homme pour les accidents de travail (98 % des cas). La plus forte incidence féminine selon lui était relative aux accidents domestiques. Là encore, il existe

encore une légère prédominance masculine: 54 % des cas contre 46 % chez la femme.

OSGUTHORPE J. D. [91] signalait en 1991 en Caroline du Sud (aux Etats-Unis d'Amérique) cette même prédominance masculine, sans toutefois en fournir les statistiques.

Cette répartition inégale dans les 2 sexes, traduit bien la sur-mobilité du sexe masculin dans les services de Traumatologie et plus particulièrement dans les Unités de brûlure. A la CUTOCR, on trouve en effet, un nombre général d'admissions de 4 657 malades entre le 1er Janvier 1990 et le 31 Mai 1994. 3 521 (75,60 %) sont des hommes, et 1 136 (24,39 %) seulement sont des femmes, soit une sex-ratio de 32,26 % soit environ trois hommes pour une femme.

Les explications se résument en peu de choses: l'importance du non respect des règles de bonne conduite sociale (conduite automobile, sécurité au travail, activités dangereuses, etc...), est d'abord retrouvée chez l'homme.

Cependant il existe certaines nuances relatives à l'âge des victimes. Nous les aborderons dans le chapitre suivant.

4.1.3 AGE

L'âge des victimes dans notre série des brûlés adultes varie entre 16 ans et 75 ans. On trouve une grande fréquence pour des âges compris entre 20 et 29 ans (46,03 %). Viennent ensuite les sujets dont l'âge est compris entre 30 et 40 ans (22,13 %), puis les personnes âgées de plus de 40 ans (18,32 %). Enfin, il existe une fréquence moindre pour les sujets de moins de 20 ans (14,5 %).

Nous trouvons ainsi, de façon très significative entre 20 ans et 39 ans, une fréquence cumulative de 67,16 %: plus de la moitié des cas!

OSGUTHORPE D. [91] en 1991 aux Etats-Unis d'Amérique signale une moyenne de 22 ans, sans fournir plus de détails.

Notre autre constatation c'est la prédominance, dans notre population d'Etude, des femmes par rapport aux hommes, de manière sélective pour les sujets âgés, alors que presque partout ailleurs dans les autres tranches d'âge il existe une prédominance masculine.

Les auteurs MAZU, HARERIMANA M.L. [49] à Cotonou, GINDREY et Coll. à Porto-Novo, BOMBA NKOLO au Cameroun, OSGUTHORPE [91] aux Etats-Unis, MERSCHE J.M. et CARSIN H. [83] en France, et beaucoup d'autres, font état de la prédominance des enfants par rapport aux autres âges de la vie. Il n'existe pas cependant une description de la situation pour les sujets âgés de 16ans et plus.

Les brûlures chez l'adulte, à l'opposé des brûlures pédiatriques (causées par les maladresses de l'enfant), sont plutôt dues aux conséquences fâcheuses de l'imprudence, de la vitesse des bagarres, etc...

En effet, la tranche d'âge de 20 à 39 ans est bien celle où la victime appartenant surtout au sexe masculin (69 % des cas) est le plus confrontée aux problèmes d'emploi, aux conflits d'identification ou conjugaux, bref à la charge matérielle d'une famille ou aux autres questions de subsistance.

Nous évoquerons plus loin les circonstances exactes et les facteurs précis de ces accidents chez l'adulte.

4.1.4 CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Les diverses circonstances de survenue au sein de notre échantillon, ont des incidences très inégales.

Les accidents domestiques viennent en tête (52,67 %) avec une prédominance féminine de 65% contre 47,25 % chez l'homme. Viennent ensuite les accidents de travail et de la route (18,32 % chacune), plus fréquentes chez l'homme (respectivement 25,27 % et 23,33 %) que chez la femme (2,5 % et 7,5 % des cas dans le même ordre). En quatrième position se trouvent les agressions (8,39 %), plus fréquentes chez la femme 7 cas sur 11, soit 63,64 % des cas que chez l'homme 4 cas sur 11, soit 36,36 % des cas. Les catastrophes collectives sont heureusement rares chez nous, en tout cas celles qui se soldent par une brûlure (2,29 % de la population générale). Les 3 cas dénombrés étaient de sexe féminin, ce qui élève légèrement la fréquence féminine de ces accidents (7,5 % au lieu de 2,29 %).

Les chiffres énoncés par LATARJET J. FOYATIER J.L. et TCHATTIRIAN [71] en 1992 en France, sans une mention du sexe de la victime se rapprochent assez bien de nos constatations. Ils trouvent en effet sur une population de brûlés adultes que les accidents occasionnant les brûlures, surviennent surtout à la maison (60 %), et que les accidents de travail comptent pour 20 %. La troisième

circonstance décrite est représentée par les brûlures dites de "Loisir" (10 %). Dans les pays développés, les études y consacrent une rubrique particulière à cause de la grande disponibilité des appareils électroménagers, utilisés lors des campings et divers autres activités de distraction.

Dans nos conditions, cette rubrique ne saurait être individualisée à cause de la rareté de ces accidents. On la range soit dans les accidents domestiques, ou encore dans les accidents de la route.

D'autres auteurs en analysant ces circonstances font mention des conclusions ci-après.

HARERIMANA M.L. [49] trouvait en 1984 à Cotonou, une plus grande fréquence des accidents domestiques à Cotonou (79,54%). Cela s'explique bien car l'étude faite alors s'étendait à tous les âges avec une grande fréquence des brûlures pédiatriques. Ces dernières sont reconnues pour leur fréquence domestique: plus de 97 % selon FINKELSTEIN J.L. et Coll. [36] ; 70 % selon LATARJET J. et Coll. [71].

D'autres auteurs encore trouvaient dans les mêmes conditions, les chiffres ci-après: LAVAUD en France trouvait une fréquence de 70 %, EKPO et ODEMUYIMA relevaient le chiffre de 73 % au Nigéria, tandis que BOMBA NKOLO au Cameroun et RAO en Inde rapportaient les chiffres respectifs de 82 % et 81 ,30 %.

A l'analyse des autres circonstances de survenue à Cotonou, il se dégage une grande fréquence des accidents en dehors du domicile (47,33 % des cas avec respectivement 18,32 % pour les accidents de travail, 18,32 % pour les accidents de la route, 2,29 % pour les catastrophes et 8,39 % pour les agressions). Cela rend compte des épineux problèmes de manque de sécurité sur les lieux de travail, et de l'état défectueux, rudimentaire ou désuet des moyens de transport utilisés, ou des infrastructures routières. On trouve en effet des accidents liés à l'incendie d'un véhicule "branlant", à des chutes malencontreuses dans un récipient d'huile chaude placé en pleine rue, ou encore aux nombreuses "acrobaties routières" imposées par les "trous de Cotonou", etc...

A domicile, la persistance de l'utilisation des appareils électroménagers détraqués, mais surtout des moyens de chauffage ou d'éclairage archaïques, rend compte de l'importance des accidents domestiques (52,67 %).

Deux autres circonstances ont été décrites par HOBBS C.J. [53] chez l'enfant. Elles se résument en "négligences" et "abus".

Dans le premier cas, il s'agit de situations délibérément entretenues par les parents, où l'enfant manque d'encadrement et même de "parents physiques". Il se retrouve donc particulièrement prédisposé aux brûlures.

Dans les abus, on regroupe les sévices corporels, les perversions sexuelles et toute autre forme de pédophilie infligées à l'enfant.

Dans un cas comme dans l'autre, le diagnostic peut être difficile, et l'intervention de plusieurs personnes (médecins, assistants sociaux, agents du maintien de l'ordre) peut s'avérer nécessaire.

4.1.5. LES AGENTS VULNERANTS

Notre enquête permet de constater la très forte prédominance des brûlures thermiques. Liquides inflammables, ébouillancements et gaz totalisent une fréquence de 88,54 %.

Les liquides inflammables (46,56 %) et l'incendie (20,61 %) sont les causes essentielles (67,17 %). Les autres causes n'interviennent que pour 16,03 %.

Pour JERRARD D.A. et CAPPADORO K. [61], aux Etats-Unis d'Amérique en 1990, les constats sont tout autres. Les incendies viennent en tête avec 50,5 % suivis de loin par les ébouillancements (18,6 %), les liquides inflammatoires n'interviennent que dans 10,5 % des cas, et toutes les autres causes rassemblent 20,4 % des cas. LATARJET J. et Coll. [77] en France trouvent en 1992 des résultats semblables avec pour les deux premières causes les chiffres respectifs de 50 % et 40 %.

Nos constatations s'éloignent également des résultats de HARERIMANA M.L. [49]. Ce dernier trouvait en 1984 à Cotonou et par ordre décroissant de fréquence, les liquides chauds (42,83 %) les incendies (21,80 %) et enfin les produits inflammables (21,22%).

Nous remarquons avec inquiétude les proportions de plus en plus grandes que prennent les accidents dus aux liquides inflammables au Bénin, et par rapport aux données épidémiologiques ailleurs dans le monde (de 21,22 % en 1984 ils atteignent 46,56 % de 1990 à nos jours) . Une analyse détaillée de ces "liquides inflammables" retrouve surtout l'essence (72,13 %) suivie par alcool (accident

des raffineries artisanales: 14,75 %). On trouve dans des proportions moindres le pétrole (8,19 %) et les autres liquides inflammables (4,91 %).

Les causes dominantes, dues à l'essence comme cela se dégage à Cotonou, se retrouvent dans les 2 sexes avec une légère prédominance masculine. En effet, l'essence représente 77,77 % des liquides inflammables retrouvés chez le sexe masculin contre 71,15 % chez la femme.

Cette grande fréquence des brûlures par l'essence s'explique par l'existence au Bénin, d'un marché parallèle clandestin des produits pétroliers. L'ampleur de ce trafic, s'explique par les difficultés d'accès de la population aux produits de la SONACOP, la grande compétitivité des prix au Nigéria, l'extrême rentabilité de ce commerce, et aussi un cortège non négligeable de problèmes socioéconomiques que connaît notre pays.

Selon TOGBE A.C. [106] la densité des stations-services au Bénin est de 1 station pour 32 432 habitants et 771 Km', alors qu'au Nigéria, cette densité est de 1 station pour 25 888 habitants et pour 264 Km', sans compter les milliers de "pompes Japy".

Par ailleurs, il existe une concentration des installations dans le département de l'Atlantique (33 % contre 18 % pour le Borgou). Au Nigéria par contre, il existe une aide gouvernementale pour équilibrer les densités régionales des installations: c'est la "EqualizationFund Management Board".

A tout cela, s'ajoutent les différences de Prix. D'après ADEGNIKA F.M. [1], ADJIBI E. [2], IGUE O.J. [55, 56, 57], et FIFATINR. [35], le rapport Prix de vente à la SONACOP/Prix de vente au marché noir, que ce soit pour l'essence ou le gasoil, passe de 0,9 en 1979 à 4,1 en 1986 et à 20,2 en 1992.

Parlant de ce marché parallèle, AFOUDA A.S. [3] affirmait en 1992 : « ... il a gagné de nos jours tout le territoire national ... il revêt une dimension à la fois économique, sociale et spatiale telle que la SONACOP s'est trouvée arraché le monopole de la distribution et de la commercialisation qu'elle détenait ...». Le même auteur estime entre 32 000 et 50 000 le nombre de trafiquants, soit 78 à 122 fois l'effectif de la SONACOP.

D'après les statistiques de la SONACOP établies en 1991, par rapport à l'année 1985 (année faste), il existe une réduction annuelle des ventes équivalant à 110 000 tonnes. Cette quantité récupérée par le marché parallèle, représente 79 % de la consommation nationale.

Mais ce chiffre est bien modeste au regard de la flambée récente du parc automobile et de l'effectif des autres moteurs, la plus grande propension de consommation du fait de la baisse des prix, et de la vulgarisation de l'utilisation du pétrole comme combustible dans les ménages.

MOUTAIROU T. [88], en 1988 et BEICIP [12] en 1991, affirmaient que ce marché représente une moyenne de 25 à 51 % des ventes totales. Les mêmes auteurs établissaient la provenance des produits, car ils démontraient que cette moyenne n'était que de 8 % entre 1984 et 1985, période de fermeture des frontières Bénino-Nigérianes.

Selon les statistiques de l'INSAE [58], on estimait à 185 000 m³, la quantité d'hydrocarbures consommée en 1992 au Bénin. En rapportant ce chiffre théorique à la vente réelle de la SONACOP (20504 m³), on déduit que le marché parallèle fournit à la population Béninoise une quantité égale à 165 000 m³, soit 90 % de la consommation nationale. Par ailleurs, les chiffres de la SONACOP n'excèdent guère 140 000 tonnes. On peut donc conclure que ce marché parallèle fournit des quantités largement au dessus des possibilités réelles de la SONACOP, c'est à dire la presque totalité de la consommation locale.

Pour FIFATIN R. [35] et MOUTAIROU T. [88], les difficultés socio-économiques actuelles du Bénin, avec leur cortège de chômage, de manque d'emploi, de licenciement et autres, entretiennent "engouement vers ce commerce.

AFOUDA A.S. [3], faisait remarquer à cet effet: « ...il s'agit d'un secteur d'une extrême rentabilité économique, très structuré, dont l'efficacité relève d'une complicité tacite entre les commerçants-trafiquants, les populations, et les autorités chargées de réprimer cette fraude tant au Bénin qu'au Nigéria...».

Toutes ces réalités expliquent à fond, la prédominance des brûlures dues à l'essence. Les statistiques du service des calamités, rapportées par AFOUDA A.S. [3], établissent que sur les 293 cas d'incendies enregistrés entre 1987 et 1991 sur le territoire national, 251 cas (soit 85,66 %) étaient provoqués par les hydrocarbures.

Cependant d'autres causes sont retrouvées. Ce sont les ébouillancements, les accidents dus aux caustiques et certaines causes rares. Elles sont surtout dans cette série, l'apanage des femmes. Ceci est en opposition avec les conclusions de

JERRARD D.A et CAPPADORO K [61], qui trouvent plutôt une prédominance masculine pour les mêmes causes.

4.1.6. ETENDUE DES LESIONS

Dans la majorité des cas recensés par cette étude, (67,16 %), l'étendue des lésions varie entre 4 % et 29 %.

On évalue à 16,03 % les surfaces inférieures à 10 %; 31,29 % pour les surfaces comprises entre 20 % et 29 %. Cependant, il existe des lésions très étendues supérieures à 70 % pouvant aller à 100 %: elles comptent pour 8,39 % dans notre échantillon.

A l'analyse des résultats, il se dégage une prédominance masculine pour les lésions intermédiaires comprises entre 30 et 49% (20,87 % contre 5 % chez la femme). Par contre aux deux extrémités et plus précisément pour les lésions supérieures à 70 %, il existe une prédominance féminine (10 % des cas contre 7,69 % chez l'homme). A notre avis l'explication se trouve dans le fait que les mécanismes de défense plus rapides et mieux adaptés chez l'homme parviennent à maîtriser les dégâts alors que chez la femme, l'affolement handicape lourdement cette maîtrise des dégâts. Ceci explique également le fait qu'elles sont victimes pour les accidents minimes que les hommes arrivent à éviter.

L'augmentation des moyennes des étendues est inversement proportionnelle à une bonne maîtrise des moyens de prévention dans le pays. En 1984 à Cotonou, HARERIMANA M.L. [49], trouvait que 63,29 % des brûlures avaient une étendue comprise entre 0 et 20 % plus faible que nos constatations actuelles. Nous trouvons en effet 67,16 % des cas ayant des étendues comprises entre 4 et 29 %. MERCIER et Coll. trouvaient en France que dans 68,50 % des cas, cette étendue était comprise entre 0 et 10 %. BOMBA NKOLO rapportait au Cameroun le chiffre de 43 % pour les étendues comprises entre 0 et 10 %.

A Dallas, aux Etats-Unis d'Amérique, BAXTER C.R. et MC.CABE S.J. [11] affirment en 1993 que la majorité des brûlures (95 % des cas) sont mineures, c'est à dire ont des étendues comprises entre moins d'1 % et 20 %. Le même auteur constatait en 1991 avec IRETON-JONES C.S. [60], une moyenne de 20 % dans leur structure hospitalière.

Il ressort qu'à l'opposé des pays développés, la prévention est loin d'être maîtrisée dans les pays pauvres. Elle a même une tendance vers l'abandon ce qui

explique la remontée des moyennes d'étendue entre les travaux d'HARERIMANA M.L. [49] et les nôtres.

Cependant, il est évident que les lésions de grande étendue se retrouvent aussi bien en pays sous-développés que dans le monde industrialisé.

4.1.7. PROFONDEUR DES LESIONS

Dans notre étude rétrospective, la mauvaise tenue des dossiers et les difficultés afférentes à une prise en charge correcte des patients ne nous permettent pas de témoigner de la fiabilité des statistiques relatives à la profondeur des brûlures. Profondeur dont l'appréciation s'avère très délicate. Nous n'avons pu connaître à travers l'étude rétrospective que les degrés supérieurs dans chaque cas. Ceci explique pourquoi les brûlures mixtes n'ont pas été figurées dans le tableau 8.

Cependant nous constatons que les brûlures de 1er Degré sont très rares (0,007 %). Les lésions de 3ème Degré sont rares (11,45 %) avec une prédominance féminine (17,45 % des cas contre 8,79 % chez l'homme). Dans la grande majorité des cas il s'agit de brûlures de 2ème Degré (87,78 %) avec prédominance masculine (90,10 % contre 82,5 % des cas chez la femme).

Ces résultats se comparent bien à ceux trouvés par HARERIMANA M.L. [49], et d'autres auteurs cités par lui. Selon le premier, en 1984 il y avait 86,77 % de lésions superficielles contre 13,23 % de brûlures profondes. Dans le même ordre GINDREY et Coll. trouvent les chiffres de 88,57 % et 11,43 % à Porto-Novo.

Il existe donc en général, une rareté des lésions profondes, comme le montre la faible fréquence de leurs causes dans nos statistiques. Les grands pourvoyeurs représentés en effet par l'électricité et les caustiques sont heureusement rares (4,16 % des cas chacun, soit au total une fréquence cumulée de 8,32 % de cas).

4.1.8. TOPOGRAPHIE

D'après les regroupements topographiques effectués plus haut, nous constatons que les "brûlures mixtes" sont très fréquentes (36,64 % des cas) c'est-à-dire une fois sur trois. Contrairement aux brûlures "localisées" souvent moins graves les brûlures mixtes occasionnent plus d'inconfort. D'un point de vue esthétique, les soins chirurgicaux doivent faire place après la cicatrisation à d'importants soins dermatologiques, justiciables de nombreuses indications de chirurgie plastique. Cette dernière composante des soins reste cependant en léthargie à Cotonou, ce qui rend compte de la fréquence des séquelles. Celles-ci revêtent des aspects

allant des plus handicapants aux plus inesthétiques (Voir photos N°21, 22 : quelques images de séquelles trainantes. Etude rétrospective).

4.1.9. LES TARES PREEXISTANTES

On retrouve:

- 3 cas de diabète: 2 femmes dans l'étude rétrospective et 1 homme dans l'étude prospective avec des troubles neurologiques.
- 1 cas d'épilepsie avec chute et réception sur un réchaud, et un autre cas où le sujet a été brûlé par les gestes traditionnels de réanimation: étude rétrospective.

Il existe donc 5 cas sur 131 soit une fréquence de 3,8 % des cas dont 3 cas féminins (2,29 %) et 2 cas masculins (1,52 %).

4.1.10. PROFESSION: NOTION DE CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES

Nous n'avons pas pu avoir ces précisions dans les dossiers de l'enquête rétrospective. Pour rester plus précis, nous allons établir les statistiques relatives à l'étude prospective. Nous retrouvons par ordre décroissant 5 vendeurs clandestins de produits pétroliers, 4 Ménagères, 3 Apprentis (dont 2 "sans domicile fixe"), 3 "sans métier", 3 Artisans, 1 Chauffeur, 1 Instituteur, 1 Electricien professionnel.

Comme on peut le constater, en dehors de l'instituteur de l'électricien et du chauffeur les autres sujets ne mènent pas des activités génératrices de revenus stables. Ceci explique bien (dans 18 cas contre 3), que les accidents par brûlure sont davantage le fait des populations déshéritées : 85,71 % de cas contre seulement 14,29 % de cas de personnes à revenus décents.

Cette constatation rappelle celle déjà faite par DRUECK III C. [3], aux Etats-Unis d'Amérique, où il concluait sans toutefois fournir des statistiques comparatives chez l'adulte, que les brûlures chez les enfants noirs (65 % des cas pédiatriques) dépassent l'incidence de la même pathologie chez l'enfant blanc (45 % des cas).

Signalons pour clore cette partie de notre étude, que nous n'avons pas pris en compte certains aspects déjà évidents dans la littérature et abordés avec plus de précisions par l'étude épidémiologique de HARERIMANA M.L. [49]. Ce sont

les relations entre l'agent causal et la profondeur, la prévenance géographique et les nationalités des victimes, etc...



Photo N° 21
Cicatrices défigurantes après une brûlure chimique du visage chez un homme. On note des séquelles oculopalpébrales bilatérales : cécité, entérophtalmos. A noter par ailleurs des mutilations intéressant les ailes du nez et une microstomie.



Photo N° 22
Brides cicatricielles brachio-antibrachiale du membre supérieur gauche chez un adolescent; on note aussi des troubles trophiques des doigts de la main gauche (brûlure négligée de l'enfance).

4.2. LES PROBLEMES POSES PAR LA PRISE EN CHARGE DES BRULURES A COTONOU ET LES FACTEURS INTRINSEQUES DE LA SURMORTALITE PAR BRULURE.

4.2.1. LES DELAIS D'EVACUATION SUR LE CNHU ET LES MANOEUVRES THERAPEUTIQUES TRADITIONNELLES.

Dans la plupart des cas le temps écoulé après l'accident est long supérieur à 6 heures, et il existe encore de nos jours des brûlures négligées c'est-à-dire dont le traitement est entrepris après 24 heures dans une structure agréée. Par ailleurs dans certains cas, le traitement est réalisé à "la traditionnelle" ou par des centres non agréés. Il persiste également au sein de la population, des habitudes dangereuses qui consistent à appliquer sur les plaies à domicile une gamme variée de "potion" allant des mixtures diverses à base de plantes ou autres, jusqu'aux moyens médicaux inadaptés. L'interrogatoire minutieux des malades, est seul à même de retrouver cette notion: elle apparaît plus fréquente dans la population de l'enquête prospective (voir résultats).

Ceci pose le problème de manque d'éducation sanitaire dans notre pays, et rend compte d'une mauvaise vulgarisation des gestes de secourisme pourtant simples, et commençant par l'eau, capital encore disponible chez nous. Ainsi, la qualité des premiers soins du brûlé se trouve faussée à Cotonou.

4.2.2. A L'HOPITAL, LES DELAIS AVANT LE DEMARRAGE DES SOINS

Les malades doivent attendre pendant un temps plus ou moins long. La raison est que dans notre institution, le malade doit se procurer le matériel nécessaire pour le démarrage des premiers soins. Les moyens dont dispose le CNHU ne permettant pas toujours d'assurer un "minimum de premiers soins" aux malades. A cela s'ajoute le pouvoir économique faible des populations. Même dans les cas où le malade mène une activité génératrice de revenus fixes, ses capacités sont vite dépassées. A titre d'exemple, le SMIG au Bénin est de 23 000 F. CFA, alors qu'une journée passée dans la "Salle des brûlés" occasionne une dette de 8 500 F. CFA à laquelle il faut ajouter une moyenne de 6 000 F à 40 000 F.CFA de médicaments.

Par ailleurs les privilèges théoriquement accordés à la "salle des brûlés" sont difficilement réalisables. Par exemple, le seul infirmier responsable est souvent sollicité à d'autres postes; il n'assure pas la garde de nuit et ne s'occupe rien que des pansements. Les malades peuvent donc dans certains cas, attendre son arrivée le lendemain matin, attendre qu'un autre infirmier vienne remplacer une perfusion, ou encore que l'interne vienne apprécier leur état clinique.

Tout ceci rend compte de la fréquence des évasions (3 cas dans l'enquête prospective soit 14,28 % des cas). Ces évasions interviennent aussi bien dans les cas de pronostic douteux que dans les cas d'indigence des malades.

4.2.3. LES SOINS CLINIQUES

Il convient de souligner l'absence d'un protocole de surveillance clinique des malades. Par conséquent l'estimation des lésions, le volume et le rythme des perfusions ne sont pas toujours bien codifiés par l'exécutant des soins.

Par ailleurs les étudiants stagiaires chargés de l'appréciation régulière de l'état clinique des malades sont absents dans l'après midi, et l'interne de garde a plutôt des responsabilités dans le sens de l'accueil des nouveaux malades.

Par conséquent, dès leur admission dans le service, les brûlés sont placés sous la presque entière surveillance de l'équipe soignante qui s'occupe davantage des soins locaux, que des gestes appropriés de réanimation qui requièrent plus de compétence.

Signalons ici un autre drame du brûlé Béninois : lorsqu'il est hospitalisé il ne sera examiné par un anesthésiste réanimateur que très rarement.

Tout ceci rend compte des gestes abusifs et dangereux comme l'antibiothérapie systématique (voir résultats) en dehors de tout argument bactériologique. Ainsi, on remarque que les visites médicales sont insuffisantes au regard de l'urgence horaire que présente le brûlé. Il faudrait donc une assistance médicale plus permanente. Mais à cause de l'insuffisance du personnel dans le service, cette lacune ne peut qu'être déplorée.

4.2.4. LES EXAMENS PARACLINIQUES

Le bilan systématique initial coûte cher et se trouve à la charge entière du patient. Les malades qui bénéficient de la couverture sociale de la fonction publique béninoise, n'ont droit qu'à 20 % de réduction, et cela porte seulement

sur les actes médico-chirurgicaux. On comprend que par souci d'économie, le bilan n'a été renouvelé au mieux que 3 fois.

Mais la surveillance biologique est capitale pour une prise en charge de qualité comme le témoignent les résultats biologiques de notre étude prospective. On note en effet une meilleure prise en charge et la mortalité y est moindre 2 cas sur 21 soit une fréquence 9,51 %. Mieux, cette mortalité n'apparaît que pour des lésions de grandes étendues (40 % et 96 %). Dans le même temps, certains brûlés sérieusement atteints, ont pu passer ce cap (observations 2,4, et 7).

Ces "exploits" se rapprochent quelque peu des conclusions de MILNER S.M. et Col [84] qui, parlant de cette même pathologie rapportent une DL 50 de 80 %. En d'autres termes, c'est pour des étendues supérieures ou égales à 80 % que la mortalité dans leur centre atteint 50 %.

4.2.5. L'INFLAMMATION AU COURS DE LA BRULURE

Nous avons pu apprécier cette inflammation avec l'étude de l'évolution des protéines dosées.

4.2.5.1. Les composantes inflammatoires

Les faits marquant cette inflammation d'après notre enquête peuvent être présentés comme suit :

a) A l'électrophorèse sur acétate de cellulose, on note une augmentation rapide des alpha-1, avec un pic à J7. Elle est suivie d'une décroissance d'abord brutale, puis lente, mais le taux plasmatique demeure élevé à J21. Cette augmentation est confirmée par l'augmentation en immunonephélométrie de l'alpha-1 antitrypsine et de l'orosomucoïde.

b) Une augmentation plus rapide des alpha-2 dans les mêmes conditions de dosage, avec un taux maximum à J3, confirmée en immunonephélométrie par un accroissement rapide du taux de l'haptoglobine. Mais les taux plasmatiques de l'alpha-2 macroglobuline varient peu.

c) Une augmentation des bêta globulines qui atteignent leur maximum à J7. Elle a été confirmée par l'accroissement des taux plasmatiques de la fraction C3 du complément. Mais nous observons au contraire une baisse de la transférimie.

Ces résultats sont bien en accord avec ceux d'autres auteurs, pour le diagnostic et l'évaluation de l'inflammation dans plusieurs maladies et dans le cas précis d'une

brûlure, par PARENT G. et AI [93], CYNOBER L. et AI [27] et LAURENT P. et AI [74]. Les deux derniers pensent que les taux individuels sont moins intéressants que les rapports des principales protéines entre elles ou avec les marqueurs de l'état nutritionnel. Au nombre de ces rapports importants à étudier, ils proposent le (C.RP-C4)/C4, le (C.RP-Oroso)/Oroso, et le rapport Préalbumine /orosio.

D'autres auteurs font mention de cette même augmentation des protéines de la réaction inflammatoire. C'est le cas de ARNAUD et AI [5] pour l'alpha, antitrypsine, ARNAUD P. et GIANAZZA E. [6] puis BIENVENU J. [16] pour l'orosomucoïde, ENGLERR. [33] et ENGLER R et JAYLE M.F. [34] pour l'Hoptoglobine, PUTNAM W. [97] et KILLINGSWORTH L.M. [67] pour les protéines de la réaction inflammatoire en général. Pour d'autres auteurs dont MATSON A. [82] et LAURENT P. [72], c'est la C.RP qui est le meilleur marqueur elle plus utilisé actuellement comme marqueur de l'inflammation [59]. C'est un marqueur très sensible, mais non spécifique, qui est utilisé actuellement comme le meilleur paramètre dans l'appréciation de l'efficacité d'un traitement antibiotique. Malheureusement, nos conditions hospitalières ne nous permettent pas encore d'accéder à son utilisation.

4.2.5.2. La chronologie des protéines de la réaction inflammatoire lors d'une brûlure.

L'étude des courbes d'évolution du taux plasmatique des différentes protéines, et l'étude des indicateurs de différence (voir tests de student en annexe), nous permettent d'analyser la séquence d'apparition de chacune de ces protéines.

a) Les alpha-1 Globulines.

L'analyse de la figure 18 révèle que le pic sérique est atteint à J7 pour l'alpha-1 Antitrypsine alors qu'il n'est obtenu qu'à J15 pour "orosomucoïde.

La cinétique est importante pour les alpha-1, en général et en particulier pour l'alpha-1 antitrypsine et l'orosomucoïde par ordre décroissant. Les taux plasmatiques varient fortement entre Jo et J3 (t =4: 3,64 et 2,76 respectivement pour "alpha-1 antitrypsine, l'Orosomucoïde et les alpha-1, en général). Les variations du taux plasmatique persistent jusqu'à J15. Entre cette date et la fin de l'enquête, le taux est pratiquement constant.

b) Les alpha-2 globulines

L'étude de la figure 19, révèle que l'Haptoglobine atteint rapidement son pic sérique (en trois jours), alors que le taux plasmatique de l'alpha-2. Macroglobuline n'augmente pas jusqu'à la fin de l'enquête.

Les variations des taux plasmatiques ne sont significatives qu'entre Jo et J3 aussi bien pour l'Haptoglobine et les alpha-2 globulines en général.

Nous retrouvons l'importance accordée par ENGLER R. [33] et ENGLER R. et JAYLE M.F. [34], à l'haptoglobine dans l'appréciation de l'inflammation.

c) Les Bêta globulines

La figure 20 nous enseigne que la fraction c3 du complément possède un taux élevé durant toute l'enquête. De façon générale le taux plasmatique des Bêta globulines n'augmente pas, exception faite de la transférimie qui chute de façon significative entre Jo et J3.

Par ailleurs, le pic sérique obtenu à J7 pour les Bêta globulines en général confirme l'existence d'autres protéines de la réaction inflammatoire dont la céruloplasmine et le fibrinogène: GORDON A. H et KOJ. A. [40].

D'une manière générale, l'ordre d'apparition des pics sériques est le suivant:

- à J3 : l'Haptoglobine
- à J7 : l'alpha-1 antitrypsine
- à J15 : l'orosomucoïde

Cependant il nous est impossible d'établir un rapprochement avec la séquence d'apparition de ces protéines, car dans nos conditions, l'étude des délais avant la consultation révèlent de grandes différences et certains malades ne peuvent pas préciser l'instant exact du traumatisme.

Mais lorsque cet instant est connu, comme c'est le cas d'un acte opératoire, KILLINGSWORTH L.M. [67] annonce la chronologie suivante, d'apparition des protéines de la réaction inflammatoire: C-R P, alpha-1 antichymotrypsine, orosomucoïde, alpha-1 antitrypsine, Haptoglobine et fibrinogène.

Par ailleurs, nous pouvons témoigner de la qualité de nos résultats car le taux élevé et persistant de l'orosomucoïde jusqu'à J15 est bien le reflet de sa longue

demi-vie énoncée par GORDON A.H. et KOJ A. [40]. En effet, cette demi-vie est de 5,2 jours contre 3, 5 jours pour l'haptoglobine et 2 jours pour la CRP.

Il se dégage comme notion fondamentale, que l'inflammation possède une expression particulière entre J0 et J3. L'augmentation des protéines de la phase aiguë inflammatoire est moins significative entre J3 et J7 et elle peut persister entre J7 et J15. Ainsi, les trois premiers jours d'abord, les quatre jours suivants ensuite, et dans une moindre mesure à partir de 7 jours, l'organisme du brûlé est confronté à un défi vital très prononcé, qui appelle une réanimation particulière.

4.2.5.3. Les conséquences de l'inflammation:

Établissement du pronostic du brûlé,

Le syndrome inflammatoire décrit par LAURENT P. [72], GORDON A. H. et KOJ A. [40], et bien d'autres, a également été retrouvé par cette étude prospective sur les brûlés.

a) Sur le plan nutritionnel et hydroélectrolytique

On objective une dénutrition très marquée à partir de J3 avec une chute des taux plasmatiques de la Préalbumine, de l'albumine, de la transférine, du rapport albumine/globuline, et dans une moindre mesure des protides totaux: figure 25.

Cette dénutrition traduit l'hypercatabolisme et plus particulièrement l'intensité des réactions hyperoxycatives, et explique l'augmentation du taux des antiprotéases dont l'alpha-1 antitrypsine. Nos conclusions sont les mêmes que celles avancées par GRESSIER B. et Coll. [43] et ARNAUD P. et AI [5] et SHAKESPEARE P.G. et Coll, cités par MOODY B.J. [86]. Lorsque nous tenons compte de l'augmentation franche de l'orosomucoïde et de la persistance de son taux élevé au-delà de 15 jours, nous objectivons la susceptibilité à l'infection corollaire de cette dénutrition. Nous aboutissons ainsi aux conclusions des travaux de bien d'autres auteurs sur des sujets malnutris : ALIBEU J.P et Coll [4], GIROUD J.P. et Coll [39], TOURAINE et Coll [107,108], BLANC P.L. et Coll [17], SUSKIND R.M. [105] BOLES J.H et Coll (19) et RICHARD J.L. et Coll [99]. Cette dénutrition a été objective dans le cas précis d'une série de 16 brûlés par PARENT G. et Coll [93] et également par DANIELS J.C cité par PARENT G. sur une population présentant cette même pathologie.

Pour d'autres auteurs, cette dénutrition est mieux appréciée avec l'étude de certaines protéines spécifiques. Ainsi, MOODY B.J [86] comparait l'évolution

du taux plasmatique de la protéine vectrice de la préalbumine (TBPA) sur deux groupes de brûlés moyens et graves tous deux nourris avec un même régime. Il rapporte que la dénutrition est fonction de la surface brûlée, et il démontre en effet que la chute est plus rapide chez les malades du groupe 2, qui présentent d'ailleurs le taux les plus bas. De même, la normalisation est plus précoce (12^e jour) chez les malades du groupe 1 que chez les sujets du groupe 2 (à partir de 21 jours).

CYNOBER L et Coll [27] corroboraient la même idée et précisaient la date de cette chute, qu'ils situent autour du 6^eme jour.

Nos résultats concordent avec ceux énoncés par les auteurs ci-dessus cités. Mais la date du déclin des taux plasmatique de la préalbumine est plus précoce: à partir du 3^e jour (voir figure 25), et nous n'objectivons pas de remontée jusqu'à la fin de l'enquête.

Cependant nous signalons que bien qu'en diminution progressive, les taux plasmatiques de la préalbumine chez nos malades, restent dans la région d'acceptabilité. Cette norme définie sur la base des données de la littérature [80] présente à l'évidence, une nuance par rapport aux valeurs physiologiques du sujet Béninois. En effet, le jour du traumatisme où les troubles nutritionnels ne sont pas encore patents, nous objectivons plusieurs arguments en faveur de notre hypothèse:

- la moyenne (0,60 g/l) est au-delà de la région d'acceptabilité.
- l'écart-type présente à cette date la valeur la plus grande (0,43 contre 0,17 à J21).

Nous pouvons donc affirmer que le taux normal de la préalbumine chez le Béninois' est supérieur à la valeur théorique énoncée par la littérature [80] : 0,17 à 0,42 g/l C'est un marqueur fidèle de la dénutrition, comme le soulignent si bien JOUQUAN J. et Coll [63] dans l'établissement du profil protéique dans la dénutrition. En effet, l'appréciation de ce profil protéique offre un meilleur indicateur de pronostic que l'étude des protides totaux. Ces derniers varient très peu à cause de l'intense activité de sécrétion hépatique au cours de l'inflammation.

Cette note exceptionnelle de dénutrition chez le brûlé à Cotonou épuise son explication dans l'insuffisance de l'apport calorico-protidique. En effet, il n'existe pas un régime "spécial pour brûlés". L'alimentation est essentiellement entérale

et la supplémentation parentérale en dehors des vitamines est rare, parce que les produits coûtent chers.

Par ailleurs, cette note particulière de dénutrition et plus précisément d'hypoalbuminémie affecte considérablement la croissance cellulaire, qui a un support protéique. Les processus de réépithélialisation se trouvent donc dangereusement compromis. En effet, les délais de cicatrisation au cours de cette enquête, sont plus longs que les normes admises. Il existe aussi une note péjorative à mesure que l'âge des sujets avance. Cela s'explique par la baisse physiologique de la synthèse protéique.

La fragilisation ainsi réalisée, entretient entre autre la surinfection des plaies, et donc le cercle vicieux dénutrition / surinfection. Nous l'objectivons ici par le taux élevé et persistant de l'oronomucoïde que tous les malades en général et plus particulièrement chez les malades N°s 7 et 10.

Inversement les marqueurs d'un bon état nutritionnel (transférine, albumine, préalbumine) restent bas chez les mêmes malades.

Cette même dénutrition explique la plus grande fréquence des décès chez les sujets plus âgés. Nous y reviendrons.

Par contre, nous n'avons pas objectivé une tendance à l'hyperglycémie comme l'a décrit IRETON-JONES C.S. et Coll [60]. Mais ces résultats doivent être nuancés car les prélèvements ont été conservés pendant des périodes plus ou moins longues ce qui rend compte de la lyse du glucose par les bactéries.

L'anémie hémolytique qui s'installe comme le prouvent les chutes de l'hémoglobine, de l'hématocrite et de la numération rouge, explique l'augmentation de certaines protéines de la réaction inflammatoire.

L'augmentation des alpha-2 en général et plus particulièrement de l'Haptoglobine est une réaction organique spécifique. En effet, l'Haptoglobine se lie à l'hémoglobine lors d'une hémolyse pour former un complexe Hb-Hp très instable et rapidement capté par le système réticule endothélial, pour redistribuer le fer dans l'organisme, réalisant ainsi une économie de fer. Cette évolution l'haptoglobine s'observe chez la plupart de nos malades. Mais nous objectivons une faible augmentation suivie d'une chute rapide chez les malades présentant de petites brûlures (Dossiers N°4; 5; 11; 12; 13).

6 Un travail s'avère nécessaire pour l'appréciation du taux réel chez le Béninois

Sur le plan électrolytique, la tendance globale vers une hyponatrémie persistant (jusqu'à 21 jours) et une hyperkaliémie (patente au 15^e jour), rendent compte des difficultés rencontrées sous nos cieux, dans l'abord suffisant de la réanimation.

b) Les moyens de défenses organiques

En dehors de l'hyperleucocytose (avec neutrophilie) de Jo qui entre dans les mécanismes cellulaires de l'inflammation [46], [75] la polynucléose avec neutrophilie ne deviendra significative qu'à partir de J15 et seulement dans certains cas précis. Cette normalisation de la numération blanche bénéfique à l'organisme (mais très brève dans les cas de surinfection) peut être attribuée à l'œuvre protectrice des germes saprophytes décrit par VILAIN B. [112].

L'hyperéosinophilie traduit ici une composante cellulaire de cette inflammation et non une étiologie parasitaire. Il existe également une lymphocytose.

c) L'immunité

Nous avons objectivé une augmentation rapide des gammas globulines, et de manière spécifique, un accroissement des taux des Immunoglobulines A et G en immunoélectrophorèse. Toutefois ces résultats doivent être pris en compte en ayant à l'esprit que cette hypergammaglobulinémie n'est pas toujours pathologique (la moyenne des gammas globulines en milieu africain est supérieure à celle des sujets Européens).

Cependant nous avons retrouvé une baisse brutale de ces gammaglobulines ou des taux bas persistants pour des sujets de pronostic défavorable (malades N°3) ou sombre (N°7 ; 10 ; 17). Les immunoglobulines représentent donc un élément important du pronostic et doivent faire l'objet d'une surveillance hospitalière.

L'augmentation de ces gammas globulines est en corrélation avec la persistance d'un taux élevé de la fraction c3 du complément. Selon BERTHOUX F. [15] HEBERT L.A. et AI [51], cette hypercomplémentémie (en rapport avec une consommation accrue de ce facteur) est d'un pronostic favorable. Nous retrouvons en effet, une absence d'augmentation du taux plasmatique de la fraction C3 du complément dans deux cas de pronostic défavorable:

-malade N°20 à Jo (1,6 g/l au lieu 2,86 g/l en moyenne).

-malade N°17 à J15 (1,87 g/l) et à J21 (1,69 g/l).

4.2.6. LES DECES

L'importance des facteurs extrinsèques et intrinsèques de morbidité relative aux brûlures, explique le pronostic général sombre des brûlures à Cotonou. Les longs délais d'hospitalisation et la fréquence particulière des germes hospitaliers assombrissent ce pronostic.

En effet, la mortalité reste élevée (22,13 % en moyenne sur les 5 années d'étude. Mais il existe des chiffres plus inquiétants (29,62 % en 1990; 29,16 % en 1991 et 26,31 % en 1993) qui dépassent les résultats de HARERIMANA M.L. [49] 25,05 %.

A Abidjan où les brûlés sont pris en charge par les services de réanimation, VILASCO B et Coll [113] trouvent une amélioration sensible du pronostic. La mortalité baisse en effet de plus de 70 % en 1983 à moins de 25 % en 1986 et 19 % en 1989.

A Tucson en Arizona (Etats-Unis d'Amérique) PEATE W. F. [94] trouve le chiffre beaucoup moins alarmant de 12 %.

Selon LEBEAUPIN R. [78], la situation est encore meilleure en France dans le centre de brûlés de Nantes. La mortalité passe de 13,7 % en 1960 à 9,6 % en 1978.

En 1990 JERRARD D.A et Coll.[61] rapportent aux Etats Unis d'Amérique, une mortalité de 2 pour 100 000, et ceci depuis 1940.

A l'évidence, la situation est catastrophique à Cotonou. Une lueur d'espoir persiste cependant car lorsque les conditions de surveillance sont réunies, cette mortalité peut baisser: elle est par exemple de 9,52 % au cours de l'étude prospective de ce travail.



Conclusion et Recommandations

CONCLUSION

Les accidents de la vie courante sont en croissance inquiétante à Cotonou (981 cas en 1990 ; 1090 cas en 1993 ; 1102 cas en 1993 à la CUTOOCR) et les brûlures interviennent avec une fréquence moyenne de 2,81 %. Mais cette fréquence est en pleine croissance. En effet, de 2,44 % en 1991, elle passe à 3,44 en 1993 et nous j'estimons à 3,59 % en 1994.

Les facteurs extrinsèques et intrinsèques expliquent l'intérêt particulier de la question sous nos cieux. Les premiers constituent des handicaps sociaux, économiques et politiques pour une bonne prévention des accidents. On y retrouve le faible pouvoir d'achat des populations, le chômage des jeunes, le problème des "sans métier" et l'insuffisance du contrôle étatique sur le trafic clandestin, particulièrement développé, des produits pétroliers.

Pour aborder les facteurs intrinsèques ce travail a analysé les problèmes posés par la prise en charge des brûlés. Nous objectivons ici plusieurs aspects négatifs de l'abord thérapeutique du brûlé. Au nombre de ceux-ci, figurent la persistance des manœuvres thérapeutiques archaïques à domicile, source de surinfection. Les longs délais d'évacuation vers les structures sanitaires, le démarrage tardif des soins hospitaliers et nos moyens limités sont autant d'arguments qui entament le pronostic du brûlé à Cotonou.

Ce travail a également le mérite d'aborder les aspects particuliers de la réaction inflammatoire au cours d'une brûlure avec son cortège de "Syndrome de la phase aiguë".

Il se dégage une expression particulière de l'inflammation au cours de la première semaine, avec un pic sérique précoce de l'haptoglobine à J3, et celui de l'alpha-1 antitrypsine à J7. L'orosomucoïde varie aussi de façon significative au cours de cette période, mais le pic n'est obtenu qu'à J15 et les taux élevés persistent au-delà du vingt et unième jour.

L'abord difficile d'un bon niveau calorique pour le brûlé, rend compte de la sévérité des conséquences nutritionnelles infectieuses et immunitaires.

Nous objectivons en effet, une diminution des principaux éléments du profil protéique défini par JOUQUAN J. et Coll [63], en l'occurrence une chute précoce, importante et persistante de la préalbumine.

L'anémie s'installe progressivement et les troubles électrolytiques sont caractérisés par une tendance à l'hyponatrémie et à l'hyperkaliémie.

De même, nous avons pu établir un parallélisme entre la baisse des immunoglobulines, une hypocomplémentémie et un pronostic défavorable.

La mortalité reste encore élevée (22,3 % en moyenne), à tendance à augmenter et est très forte par rapport à la mortalité générale du service.

Cependant, ce travail augure d'une note d'espoir car il démontre à travers l'étude prospective réalisée, qu'une assistance médicale permanente réduit considérablement cette mortalité.

Ainsi, au-delà de l'intérêt scientifique que revêt cette étude, nous restons persuadé qu'elle apportera une amélioration de la prise en charge hospitalière des brûlés au CNHU de Cotonou, notamment à l'appréciation des paramètres cliniques et biologiques essentiels avec nos conditions hospitalières limitées

RECOMMENDATIONS

A L'ENDROIT DES AUTORITES POLITICO-ADMINISTRATIVES

- 1- Répression effective du trafic clandestin des produits pétroliers avec des moyens plus efficaces. Cependant l'unique Société agréée, et d'ailleurs étatique, doit revoir à la baisse les prix des produits, à cause de la haute compétitivité du marché Nigérian. Nous restons aussi persuadés que, l'installation de nouvelles structures privées pourrait satisfaire davantage les besoins actuels des populations en produits pétroliers.
- 2- Introduction dans les programmes des notions pratiques d'enseignement familial, de secourisme, et utiliser une dimension particulière en vue d'en faciliter l'accès aux couches non scolarisées.
- 3- Dotation des structures sanitaires universitaires en moyens matériels et humains adéquats pour une meilleure efficacité dans la prise en charge des malades en général et des brûlés en particulier.

A L'ENDROIT DES STRUCTURES DU CNHU

1- A court terme

- a- Réaménagement de "la salle des brûlés" avec aménagement d'une baignoire en vue d'une asepsie correcte des plaies d'abord à l'entrée et lors des pansements.
- b- Dotation périodique d'un minimum de matériel pour un démarrage correct et rapide du remplissage vasculaire avec la création d'un repas enrichi pour les brûlés.
- c- Utilisation d'une même fiche pour la prise des observations des brûlés, et d'un protocole thérapeutique identique pour la prise en charge hospitalière. Nous proposons à cet effet:
 - l'adoption de notre fiche d'enquête comme modèle de prise d'observation (voir Annexe)
 - l'utilisation de notre fiche de surveillance hospitalière qui résume le protocole thérapeutique adopté par cette étude. Il est à remarquer que l'immunoélectrophorèse, technique récente, à un coût relativement encore élevé chez nous. Au regard donc du parallélisme des résultats avec la simple électrophorèse sur acétate de cellulose nous proposons un protocole moins lourd comprenant:
 - . un bilan de base à J0 J3 J7 et jusqu'à la fin de la réhydratation.

.une NFS à J0 avec contrôle HbHte NR NB à J3 J7 J15 et J30 puis tous les 15 jours pour les hospitalisations prolongées.

.une électrophorèse à J0 J7 J15 et tous les 15 jours.

.des prélèvements bactériologiques avec antibiogramme dans les surinfections et en tous cas avant toute décision d'antibiothérapie.

Enfin pour que le remplissage vasculaire soit plus efficace, nous conseillons l'utilisation pour tous, d'une table préétablie [84] qui tient compte des paramètres essentiels intervenant dans la déperdition hydrique. (Voir Annexe)

2-A moyen terme

- a- Collaboration plus étroite entre les services de réanimation et de Traumatologie avec détachement d'un anesthésiste -réanimateur pour les besoins de la "salle des brûlés" en particulier et pour tout le service d'une manière générale.
- b- Institution du concours d'internat, pour une assistance permanente des malades chirurgicaux en général et du brûlé en particulier.
- c- Au regard des problèmes épineux de réanimation que posent les brûlés, il convient de les hospitaliser au moins pendant les 3 premiers jours, dans un service spécialisé de réanimation.

3-A long terme

Création d'une unité indépendante de brûlés pour parfaire la baisse sensible de la mortalité après l'autonomisation de la CUTOCR et confirmée par l'étude prospective de ce travail.

Le chemin est long certes, mais le proverbe chinois dit: « le voyage le plus long commence par le premier pas ».

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1• ADEGNIKA F. M.

Le commerce des produits pétroliers à la frontière Bénino - Nigériane et son impact sur les populations: exemple de la province de l'Ouémé. Mémoire de Maitrise de Géographie FLASH·UNB, Abomey-Calavi, 1988, 94 p.

2•ADJIBI E.

La commercialisation des produits pétroliers en RPB. Mémoire de Maitrise, Sciences économiques, FASSIER, UNB, Abomey-Calavi, 1980, 104p.

3• AFOUDA A.S.

Le commerce parallèle des hydrocarbures au Bénin. Publication: L.A.R.E.S/TELAMARK-Cotonou 1992. 57p.

4• ALIBEU J.P.; ARVIEUX C. ; ALIBEU C. ; DANEL V; and AI

Transféréinémie : valeur pronostique préopératoire chez les sujets porteurs d'un cancer de l'œsophage symposium sur les marqueurs de l'inflammation; le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22 au 25 Avril 1981.

5• ARNAUD P. ; CHAPUIS-CELLIER C.

Alpha1- antitrypsin, Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

6• ARNAUD P.; GIANAZZA E.

Alpha1-Acid Glycoprotein.Symposium sur les marqueurs de l'inflammation : le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

7• BARSOTTIJ; ROSSET P ; LAULAN J.

"Les brûlures" dans "Cours de Traumatologie Générale" Université François Rabelais, Faculté de Médecine· Année - Académique 1992-93. PP. 81-87.

8-BAUX S.

"Les brûlures" in Encyclopédie Médico-chirurgicale (Paris) 15001 A10-2, 1975. PP. 13-42.

9-BAUX S.

"Les séquelles des brûlures. Revue du praticien, 1980, 30, 9 (11 Février 1980) PP. 577-588.

10-BAUX S.; MIMOUN M.; HILLIGOT P.

Expansion cutanée dans les séquelles de brûlures Chirurgie (mémoire de l'académie)-1990, 116, 4-5, PP. 373-377.

11· BAXTER C. R.; Mc CABE S. J.

Management of burn Wounds. Dermatology Clinics-Volume 11.Number 4. October 1993. PP. 09-714.

12·BEICIP.

Etude de la fiscalité du système de distribution des produits pétroliers au Bénin: revenus et conclusions; Ministère de l'Industrie, du Commerce et de l'Artisanat. Cotonou, 1991, 22p.

13-BELL S. J.; MOLNAR J. A.; BURKE J. F.

Guidelines for the nutritional Support of the burned patient. Pharmacy Practice News. January 1986 PP. 5-6· 7-20-21.

14· BELLIAPPA PP.

The burned hand. Hand Clinics. Volume 9.Number 2. May 1993. PP. 313-324.

15· BERTHOUX F.

Anomalies acquises du système complément au cours des syndromes inflammatoires aigus et chroniques. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22 au 25 Avril 1981.

16· BIENVENU J.

Intérêt clinique du dosage de "orosomucoïde Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires, Lyon, France du 22 au 25 Avril 1981.

17- BLANC P.L; THOMAS L; ROBERT D.

Valeur pronostique des dosages de protéines plasmatiques en réanimation. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

18-BLOCH E.

Introduction à la démarche documentaire en sciences médicales: comment établir une bibliographie? Cahiers santé; 1994; 4: 101-4.

19-BOLES J.M ; YOUINOU P. ; GARRE M. ; LHOSTIS D. and AI

Recherche d'une liaison entre carence en protéines et en acide folique. Symposium sur les marqueurs de "inflammation: le profil pratique dans la malnutrition et les états-inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

20-BOYE PH ; VILASCO B.

Le traitement ambulatoire des brûlures : intérêt thérapeutique de la crème Biostin. Médecine d'Afrique Noire: 1988. 35 (9). pp 686/6HO

21-BURKE J.F et Coll.

«Les brûlures» in Les Urgences pp.675/686.

22-CAISSE NATIONALE (FRANÇAISE) DE L'ASSURANCE MALADIE.

Bloc-Notes Statistique. Accidents de la vie courante. Enquête 1988. Paru en 1990. pp 1-33.

23- CARLSON D. E. ; JORDAN B. S.

Impleting Nutritional Therapy in the Thermally Injured Patient.Critical Care Nursing Clinics of North America Vol.3.N02, June 1991 .pp 221/235.

24-CHIARELLI A. ; ENZI G. ; CASADEI A. BAGGIO B. ; et AI

Very early nutrition Supplementation in burned patients. American Journal of Clinical Nutrition 1990; 51: 1035-9 pp 1035/1039.1

25-CONFORTO C.A.

Excision Greffe Précoce en temps de guerre pour brûlure et perte de substance cutanée. Médecine d'Afrique Noire: 1988, 35 (3): pp 203-210

26-CUNNINGHAM J. J; LYDON M. K; RUSSELL W. E.

Calorie and protein provision for recovery from severe burns in infants and young Children. American Journal of Clinical Nutrition 1990; 51: 553-7. pp 553/557.

27-CYNOBER L; PRUGNAUD O; L10RET N ; DUCHEMIN C ; and AI;

Serum Transthyretin Levels in patients with Burn Injury. Surgery 1991, vol. 109, N05, pp 640-664.

28· DETRIE Ph ; VILAIN R : PERDU J.C.

Le pansement greffe. Annales de chirurgie plastique, Septembre 1959. Vol 4. pp. 197-216.

29-DOSSOU A.

Etude analytique du marché des produits pétroliers au Bénin. Importance du marché parallèle. Mémoire de fin de formation des cadres A1. INE2, UNB, Cotonou 1987, 102p.

30-DRUECK III C.

Emergency Department Treatment of Hand Burns. Emergency Medicine Clinics of North America. Volume 11. Umber 3. August 1993 pp 797-809.

31-DUBREUIL G ; CANIVENC R

Manuel Théorique et Pratique d'histologie.

VIGOT FRERES, EDITEURS. 23, rue de l'Ecole de Médecine. Paris VIè. 1967.

32· DZIEWULSKI P; CLARKE J.A.

Heat loss in burns patients. British Journal of Intensive Care. March/April 1991.1,1, pp 27-31.

33-ENGLER R.

Données récente sur le rôle biologique de l'Haploglobine chez le rat. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation : le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

34-ENGLER R. : JAYLE M.F.

Haptoglobine et vitesse de sédimentation globulaire G.M. de France. Tome 82, n°29 du 3 X. 1975 pp 3373-3377.

35-FIFATIN R.

La vente illicite des produits pétroliers: Etude socio-économique. Sciences Juridiques, FASJEP, UNB, Abomey-Calavi, 1985, 67p.

36-FINKELSTEIN J.L; SCHWARTZ S. B. MADDEN M. R : MARANO M. A and AI.

Pediatric Burns: an Overview. Pediatric Clinics of North America. Volume 39. Number 5. October 1992 pp 1145-1163.

37· FOYATIER J.L ; HEZER G ; MASSON C.L LATARJET J.

Utilisation d'un pansement gras neutre imprégné de paraffine (Jelonet) au Centre des grands brûlés de "hôpital Saint-Luc de Lyon. Annales de Chirurgie Plastique et Esthétique, 1990,35, N°4, pp 327-330.

38-FRIBOURG-BLANC A. DRUILHE P ; MONJOUR L ; CARME B. et AI.

Bilan protéique des populations en régions intertropicales-Résultats dans les maladies parasitaires, les symptômes inflammatoires et les malnutritions. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

39-GIROUD J.P ; BOREL J. P ; CAM Y : CHEDID L ; and AI

Réaction inflammatoire aiguë et réactivité immune de l'hôte. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation ; le profil dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

40-GORDON A.H: KOJ A

The acute-phase response to injury and infection AMSTERDAM. New York. OXFORD; Elsevier; 1985.

41-GOTTSCHLICH M. M; JENKINS M.; WARDEN G. 0; BAUMER T. and AI.

Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *Journal of Parenteral and enteral nutrition*. Volume 14. May/June 1990. pp : 225-236.

42-GOTTSCHLICH M. M ; WARDEN G. D.

Vitamin Supplementation in the patient with burns. *Journal of burn care and Rehabilitation*. Volume 11 Number 3. May/June 1990. pp 275-279.

43-GRESSIER B. ; WALLAERT B. ; MIZON C.

Les inhibiteurs de serine-protéases : modification au cours de la réaction inflammatoire. *L'Eurobiologiste* 1992, Forme XXVI, N°198 pp 77-83.

44-GRIGLAK Martin J.

Thermal injury. *Emergency Medicine Clinics of North America*. Volum 10. Number 2. May 1992. pp. 369-383.

45-GROSSHANS E. ; SAMSOEN M.

Histologie de la peau normale. in Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 4,1977. pp 3-14.

46-GUALDE N.

La réaction inflammatoire: une défense agressive. *La Recherche* 1986,17, (177) PP 662-635.

47- GUEROIS M.

Epidémiologie des accidents domestiques. *La pratique Médicale*.9, 1984. pp 9-12

48-GUILBAVO J. ; MONTEIL R.

Les soins d'urgence dans les brûlures. *Revue du Praticien*, 1980, 30,9 (11 Février 1980) pp. 541 -545.

49-HARERIMANA M.L.

Contribution à l'étude des brûlures. Thèse Med. FSS UNB. Cotonou 1984, 203p.

50-HARRISON D. H. ; PARKHOUSE N. Experience with upper extremity burns. *Hand Clinics* -Vol. 6, N°2, May 1990. pp 191/209

51- HEBERT L.A ; COSIO F. G ; NEFF J.C.

Diagnostic Significance of hypocomplementemia. *Kidney Int.* 1991, Vol.39, N°5, pp 811-821. 52-HERGRUETER C. A.; O'CONNOR N. E. Skin Substitutes in upper extremity burns. *Hand Clinics-Vol.6, N°2, May 1990.* pp 239/242.

53-HOBBS C.J.

Burns and Scalds.*British Medicine Journal.*Vol. 298. 13 May 1989. pp 1302-1305.

54- HUTSLER D. A.

Nutritional Monitoring of a Pediatric Burn Patient.*Nutrition in Clinical Praticce.*Vol.6 February 1991 -pp.11-17.

55- IGUE O.J.

Evolution du commerce clandestin entre le Dahomey et le NIGERIA depuis la guerre du Biafra. *Canadian Journal of African Studies.*X2, 1976, pp 235 -257.

56-IGUE O.J.

L'officiel, le parallèle et le clandestin. *Politiques africaines* N09, Mars 1983, pp 29 à 51.

57-IGUE O.J.

Les enquêtes sur les marchés frontaliers: objectifs et démarche. *Actes du Séminaire de Cotonou.* INRA-UNB-IRAM. 1987. pp 17-27.

58-INSAE.

Enquêtes Budget-Consommation, Volume 4, Patrimoine Ministère du Plan et de la Restructuration Economique. Cotonou, 1982, p7.

59-INTERNATIONAL COMMITEE FOR STANDARDIZATIONIN HAEMATOLOGY (EXPERT PANEL ON BLOOD RHEOLOGY)

Guidelines on Selection of Laboratory test for monitoring, the acute phase response. *J ClinPathol*1988; 41: pp.1203-1212. 60-IRETON.JONES C. S; BAXTER C. R. Nutrition for Adult Burn Patients: A Review. *Nutrition in Clinical Praticce.* Vol. 6, 1, February 1991 -pp. 3-7.

61-JERRARD D. A.; CAPPADOPO K.

Burns in the Elderly patient. Emergency Medicine Clinics of North America. Vol. 8, N°2, May 1990. pp.421-428.

62-JOUGLARD J.p. ; ECHINARD C. ; MANELLI J-C. ; PALAYRET D.

La chirurgie précoce des brûlés. Revue du praticien, 1980, 30,9 (11 Février 1980). pp. 555-563.

63-JOUQUAN J. ; GARRE M. ; MENEZ J.F ; YOUINOU P. and AI.

Profil protéique et malnutrition. Résultats préliminaires d'une étude de 1n malades. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22 au 25 Avril 1981.

64- JULLIARD A.

Traitement d'urgence des brûlés. Protocole thérapeutique à l'usage du personnel Hôpital de Porto-Novo.

65-KAGAN R. J.

Metabolism and Nutrition in the burned Patient. Nutrition in Clinical Practice. Vol. 6. February 1991 -pp 1-2.

66-KAGAN R. J.

Restoring Nitrogen Balance after burn injury Comprehensive Therapy -17 (3); 60-67.

67- KILLINGSWORTH L.M.

Introduction on proteins implicated in the inflammatory response. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22 au 26 Avril 1981.

68-LALONDE C. KNOX J. YOUN Y.; DEMLING R.

Relationship between hepatic blood flow and tissue lipidperoxydation in the early post-burn period. Critical Care medicine. June 1992. pp 789-796.

69-LATARJET J.

L'eau froide contre les brûlures. Le concours médical 16-06. 1990-112-21. pp. 1965 -1966.

70-LATARJET J. ; FOYATIER J.L.; FAURE M.

Le refroidissement immédiat par l'eau: traitement d'urgence de la brûlure. *Anales de Dermatologie-Vénérologie*, 1990, 117, 5, pp.415 -416.

71-LATARJET J. ; FOYATIER J.L. : TCHARRIRIAN E.

Brûlures, Etiologie, physiopathologie, diagnostic, principes du traitement précoce. *Revue du praticien (Paris)* 1992, 42, 12. pp 1565-1572.

72-LAURENT P.

Intérêt clinique du dosage de la C.R.P. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires, Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

73-LAURENT P. ; MARICHY J. ; NOMBRET Th;

Evolution du profil protéique du setu11 et des exsudais bulleux au cours de Syndromes de Lyell. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22 au 25 Avril 1981.

74· LAURENT P, MARICHY J. : NOMBRET Th. : BUFFET G. et Al.

Appréciation de l'évolutivité clinique des brûlés vis à vis de l'infection par l'utilisation de deux index protéiques. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

75· LAURENT Philippe E.; PERRIN Louis F.

Inflammation. Physiopathologie. Brochure des Laboratoires UPSA.

76-LAWSON M. ; PADONOU J. ; MENSAH E. ; ODOULAMI H.

Epidémiologie des brûlures de l'adulte au CNHU de Cotonou sur deux ans. Communication Scientifique: Premières journées de Traumatologie de Cotonou (30-31 Août 1991).

77-LAWSON M.; PADONOU J.L.; ODOULAMI H.

Le pronostic des brûlures de l'adulte au CNHU de Cotonou -Communication Scientifique: SARANF IXè Congrès Cotonou. (Novembre 1992).

78-LEBEAUPIN R.

Epidémiologie et prévention des brûlures. Revue du praticien, 1980, 30, 9 (11 Février 1980). pp. 531-540.

79- MAIRE B. ; BENEFICE E. ; PARENT G. ; GOLDING V.

Profil protéique en fonction de l'état nutritionnel. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

80-MALOINE (Encyclopédie)

Valeur normales des protéines plasmatiques.

81- MANELLI J.C. ; SAIZY R.

Nutrition entérale chez le grand brûlé. Enquête réalisée auprès des centres de brûlés français. Nutrition Clinics Metabolism.1988; 2; pp 83-87.

82- MATSON A.; SONI N.; SHELDON J.

C - reactive protein as a Diagnostic Test of sepsis in the critically Patient III. Anesth. Intens. Care (1991) 19. pp 182-186.

83- MERSCH J.M. : CARSIN H.

Réanimation des brûlures thermiques étendues de l'enfant. Archives françaises de pédiatrie 1989 ; 46. pp 531-540.

84- MILNER S. M. ; RYLAH L. TA.

War burns: a simplified resuscitation protocol. British Journal of Hospital Medicine, 1993, Vol 50, N°4. pp 163/167.

85- MONAFO W.W. ; WEST MA.

Current treatment recommendations for topical burn therapy. Drug 40 (3) : 1990. pp 364-373.

86- MOODY B. J.

Changes in the serum concentrations of thyroxinebinding protein following burn injury. ClinicaChimica Acta 118 (1992).pp 87 -92. Elsevier BiomedicalPress.

87- MOURAY H.

Elément de Sémiologie Biochimique. Cours du Pr Henri Mouray (Faculté de Médecine de l'Université de Tours (France). Année 1983.

88• MOUTAIROU T. et AI.

Secteur informel et ajustement structurel au Bénin, SEDES, Cotonou, 1988, 88p.

89• MOUTET J. ; PINAUD M. ; ZAOUTER M. ; LE FLOCH R. ; et AI.

Effets hémodynamiques du bain chez le patient gravement brûlé. Annales françaises d'anesthésie, Réanimation, 11, 1992, pp. 410-414.1

90• ODOULAMI H.

Trop de morts dus aux accidents. Mobilisons-nous pour les prévenir. Conférence-débat 45^e journée Mondiale de la Santé (Mercredi 07 Avril 1993).

91• OSGUTHORPE J. D.

Head and Neck Burns. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Vol. 117,9, September. 1991 pp; 969/974.

92- PAGE FAULK W.

Interaction of malnutrition and infection with immunity. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1991.

93• PARENT G. ; JAMBON B. ; CAMUS D; CAPRON A.

Dénutrition protéique et réponse immune chez le brûlé. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

94-PEATE W. F.

Outpatient Management of Burns. American Family Physician, 1992,45,3 pp. 1321/1330.

95-POH-FITZPATRICK M..

Skin care of the healed burned patient. Clinics in plastic surgery-Vol. 19. July 1992. pp. 745/751.

96-POTDEVIN F. ; RONCATO M. ; PARIS M. ; LECLERC M.

Etude analytique comparative de 3 types de sérums anti-préalbumine
Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la
malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

97-PUTNAM F. W.

Progress in Plasma Proteins: Hallmarks of Health and Markers of Disease.
Symposium sur les Marqueurs de "inflammation: le profil protéique dans la
malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

98· RAINS A.J. H. ; MANN C. V.

"Skin Burns" in Short Praticce of Surgery 20th edition ELBS LONDON. January
1988 ; pp. 147-156.

99· RICHARD J.L ; BRINGER J. ; MIROUZE J.

Protéines viscérales et musculaires dans la malnutrition en monde occidental.
Effet de la renutrition dans l'anorexie mentale.

Symposium sur les marqueurs de l'inflammation ; le profil protéique dans la
malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France du 22au 25 Avril 1981.

**100-RIVIERE J.R. ; HUC M. ; TROUVILLIEZ A. ; PALANQUE A.R.; et
Al.**

Approche du pansement chez le brûlé grave par l'équipe soignante. Revue de
l'infirmière N°10 Mai 1992. pp; 31-34.

101· ROCKWELL W. Bradford; EHRLICH H. Paul

Reversible burn injury. Journal of burn care and rehabilitation. 1992, 13, 4, pp.
403-406.

**102-ROMETTE J.; di COSTANZO J. ; ZATTARA-CANNONI H. ;
ZATTARA-HARTMANN M-C**

Protéine C Reactive. Un marqueur de l'inflammation? Feuillets de Biologie,
1992-Vol. XXXIII-W 185

103-RYAN T. J.

Antibacterial agents for wounds and burns in the developing wond. Report of a
workshop. Journal of Tropical Medicine andHygiène 1992, 95, 6, pp. 397-403.

104-SAITO H.; TROCKI O.; WANG S.; GONGE S. J. ; et AI.

Metabolic and immune effects of dietary arginine supplementation after burn. Arch. Surg-Vol. 122. July 1987. pp. 784-789.

105-SUSKIND R.M.

Protein Calorie Malnutrition. Clinical, BiochimicaJ and Immunological aspects Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

106-TOGBE A.C.

La distribution des produits pétroliers: cas de la République Populaire du Bénin. Mémoire de fin de formation. CAMPC, Abidjan 1984. 91 p.

107-TOURAIN F.; GAY G.; TOURAIN J.L.

Complément, R.B.P. Préalbumine, Orosomucoïde et transférine dans la malnutrition. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

108-TOURAIN J.L.; GAY G.

Déficit immunitaire au cours du kwashiorkor. Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

109-TSIEH S.

The present status of Electrophoresis. Laboratory Management. June 1979. pp. 43-49.

110-VANDEMBUSSCHE F.

Organisation des centres de brûlés. Revue du Praticien, 1980, 30, 9 (11 février 1980). pp. 565/575.

111-VARGUES. ; CHEVALIER. ; GOUDEAU.; LEBRANCHU et AI

Etude des marqueurs de l'inflammation dans deux groupes de malades en réanimation médicale: Malades septicémiques et non-septicémiques.

Symposium sur les marqueurs de l'inflammation: le profil protéique dans la malnutrition et les états inflammatoires. Lyon, France, du 22 au 25 Avril 1981.

112-VILAIN R.

Le traitement des petites brûlures par le praticien. Revue du praticien, 1980, 30, 9 (11 février 1980) pp. 547-551.

113-VILASCO B. ; BOYE P. ; YAPI F ; BONDURAND A.

Le traitement médical des brûlures à Abidjan-Communication Scientifique. Evaluation d'un protocole thérapeutique 1986 à 1989. pp. 1-4.

114-WALTER P. H.

Bum Wound Management. AACN Clinical Critical Care Nursing 1993, 4, 2, pp. 378-387.

115-WARDDEN G. D.

Burn Shock resuscitation. World Journal of Surgery. 16, 1, 1992. pp 16-23

116-WASSERMANN O ; RIEU M. ; FAGNIEZ P-L.

De la physiopathologie à la thérapeutique et au pronostic des brûlures. Revue du praticien, 1980, 30 (11 Février 1980) pp.499-527.

117- WAXMAN K. REBELLO I. PINDERSKYL et Al.

Protein Loss across burn wounds. Journal of Traumatology 1987: 27; 136-40.

118-WILLIAMSON J.

Actual burn Nutrition Care praticies. Journal of burn Care and rehabilitation. March/Avril 1989. pp 185-194.

119-YAKUBOFF K. P.; KURTZMAN L. C.; STERN P. J.

Acute management of thermal and electrical burns of the upper extremity. Orthopedic Clinics of North America. Vol. 23 Number 1; January 1992. pp. 161-169.



Annexes

FEUILLE D'ENQUETE

I- IDENTITE :

Numéro d'ordre :

Numéro du Dossier :

Date d'entrée :

Heure :

Nom :

Prénoms :

Age :

Sexe :

Situation Matrimoniale :

Profession :

Ethnie :

Domicile :

II- DONNEES ETIOLOGIQUE :

1- Notion de tares antérieures.....

2- Heure de l'accident :

3- Circonstance de survenue

3.1- Accidents domestiques

3.2- Accident de travail

3.3- Accident de la route

3.4- Catastrophes collectives

3.5- Agressions

4- Agents vulnérants

4.1- Liquides inflammables

4.4- Gaz

Essence

4.5- Caustiques

Pétrole

4.6- Electricité

Alcool

4.7- Rares

Autres

Solides incandescent

4.2- Ebullitionnement

Rayonnement de chaleur

Eau chaude

Coup de soleil

Huile chaude

Radiations atomiques

Lait chaud

Rayons X

4.3- Incendie

4.8- Non précisés

III- BILAN DES LESIONS :

1- Manoeuvres "thérapeutiques" avant l'admission au C.N.H.U.

Oui Non

A domicile Dans une formation sanitaire

Nature des gestes :

.....

b3- Profondeur des lésions

Premier degré Deuxième degré
Troisième degré

b4- Aspect général des plaies : Propres Infectées

IV- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1- Délais entre l'accident et l'admission

Moins de six heures Entre six et douze heures
Douze à vingt quatre heures Vingt quatre et plus

2- Délais entre l'admission et le démarrage des soins

Moins d'une heure Entre une heure et quatre Quatre heures et plus

3- Soins à l'entrée

a) Sur le plan local.....
.....

b) Sur le plan général

Isolément en unité de réanimation Isolément dans la chambre des brûlés

Séro vaccination antitétanique

Remplissage vasculaire :

- Solutions acellulaires - Macromolécules - Transfusion

Alimentation : - Entérale

- Parentérale

Autres

V- SURVEILLANCE HOSPITALIERE (voir fiche de surveillance)

VI- BILAN DE LA SURVEILLANCE HOSPITALIERE :

1- Date de sortie :

2- Nombre de jours d'hospitalisation :

3- Incidence financière :

4- Etat clinique à la sortie :

Bon :

Séquelles :

Autres :

Décès :

Troubles nutritionnels :

| Heure après la brûlure | SURFACE CORPORELLE BRULÉE | | | | | | | | |
|------------------------|---------------------------|------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|
| | 20 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100 |
| 1 | 375 | 400 | 750 | 950 | 1125 | 1300 | 1500 | 1690 | 1875 |
| 2 | 750 | 1300 | 1500 | 1800 | 2250 | 2625 | 3000 | 375 | 3750 |
| 3 | 1100 | 1800 | 2200 | 2800 | 3375 | 3840 | 4500 | 5060 | 5625 |
| 4 | 1500 | 2500 | 3000 | 3750 | 4500 | 5250 | 6000 | 6750 | 7500 |
| 5 | 1800 | 3100 | 3750 | 4700 | 5625 | 6560 | 7500 | 8440 | 9375 |
| 6 | 2200 | 3700 | 4500 | 5600 | 6750 | 7875 | 9000 | 10125 | 11250 |
| 7 | 2600 | 4200 | 5300 | 6500 | 7875 | 9190 | 10500 | 11815 | 13125 |
| 8 | 3000 | 4800 | 6000 | 7500 | 9000 | 10500 | 12000 | 13500 | 15000 |

Guide pratique du remplissage vasculaire* (MILNER S, M, RYLAH LTA [84])

* Les chiffres représentent la quantité de liquide à perfuser à un brûlé les 24 premières heures de admission dans une structure hospitalière, après un délai allant de 1h à 8h

* Le rythme des perfusions est le suivant :

- les 8 premières heures : la moitié du volume
- les 16 heures qui suivent : la 2ème moitié
- au delà de 24h, la quantité initiale est réduite de moitié
- la restauration d'une diurèse normale doit faire diminuer progressivement les apports
- l'arrêt des perfusions est ordonnée par la crise polyurique

* Les volumes sont exprimés en ml.

Valeur du Test de Student - Fisher avec un risque = 5%
correspondant à un test t = 1,96

t₁ = test à titre des dates J0 et J3
 t₂ = " " J3 et J7
 t₃ = " " J7 et J15
 t₄ = " " J15 et J21

| Paramètres | t1 | t2 | t3 | t4 |
|------------|------|------|------|-------|
| C3 | 0,09 | 0,75 | 1,26 | 0,19 |
| α1AT | 4 | 2,73 | 2 | 0,2 |
| Oroso | 3,64 | 1,68 | 0,63 | 1,01 |
| IgA | 1,67 | 3,47 | 0,32 | 0,14 |
| IgG | 1,37 | 0,78 | 0,32 | 96 |
| Trf | 3,7 | 0,19 | 0,86 | 0,71 |
| Hp | 3,23 | 1,12 | 0,72 | 0,1 |
| Prealb | 0,5 | 2 | | 1,3 |
| Prot | 0,92 | 0,31 | 1,15 | 0,05 |
| Alb | 0,48 | 1,84 | 2,88 | 0,24 |
| α1 | 2,76 | 2,29 | 1,97 | 0,62 |
| α2 | 1,78 | 0,36 | 0,06 | 0,8 |
| β | 0,26 | 1,01 | 0,94 | 0,02 |
| γ | 1,64 | 0,84 | 2,38 | 0,004 |
| A/G | 0,88 | 1,28 | 3,48 | 0,92 |

TABLEAU SYNOPTIQUE DES PRELEVEMENTS
EFFECTUES POUR NOTRE ETUDE

| Date des prélév. Malades | Jo | J3 | J7 | J15 | J21 | Total au cours de l'étude |
|-----------------------------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|------------------------------|
| 1 | | | 1 | | | 1 |
| 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 |
| 3 | 1 | 1 | | | | 2 |
| 4 | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | | 4 |
| 6 | 1 | | | | | 1 |
| 7 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 6 |
| 7 bis | 1 | | | | | |
| 8 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 |
| 9 | 1 | 1 | | | | 2 |
| 10 | | | 1 | | 1 | 2 |
| 11 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 |
| 12 | 1 | 1 | 1 | | 1 | 4 |
| 13 | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| 14 | 1 | 1 | 1 | | | 2 |
| 15 | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| 16 | 1 | | | | | 1 |
| 17 | | | | 1 | 1 | 2 |
| 18 | | | | 1 | | 1 |
| 19 | | 1 | 1 | 1 | 1 | 4 |
| 20 | 1 | | 1 | | | 2 |
| 21 | 1 | 1 | | 1 | | 3 |
| TOTAL | 17 | 13 | 14 | 9 | 8 | 61 |

RESULTATS " GLYCEMIE" (g/l)

| Date des Examens Malades | Jo | J3 | J7 | J15 | J21 |
|------------------------------------|------------------|-------------|-------------|-------------|----------------|
| 1 | | | 1,18 | | |
| 2 | 0,85 | 0,96 | 0,75 | 1,29 | 0,83 |
| 3 | 1,45 | 0,8 | | | |
| 4 | 1,7 | 0,95 | 0,93 | | |
| 5 | 0,85 | 0,86 | 1,2 | 0,95 | |
| 6 | 1,05 | | | | |
| 7 | 2,65 | 0,92 | 0,63 | 0,8 | 1,03 |
| 7 bis | 1,9 | | | | |
| 8 | 0,94 | 1,45 | 0,34 | 0,65 | 1,04 |
| 9 | 0,85 | 0,98 | | | |
| 10 | | | 1,05 | | 1,17 |
| 11 | 0,9 | 1,15 | 0,96 | 1 | 0,9 |
| 12 | 1,15 | 0,68 | 0,9 | | 0,75 |
| 13 | 0,66 | 0,57 | 0,73 | | |
| 14 | 0,85 | | 0,72 | | |
| 15 | 1,09 | | 0,8 | | |
| 16 | 1,88 | | | | |
| 17 | | | | 1 | 0,7 |
| 18 | | | | 3,15 | |
| 19 | | 0,95 | 0,95 | 0,9 | 1,3 |
| 20 | 1 | | 0,84 | | |
| 21 | 1,25 | 1,2 | | 0,95 | |
| Moyenne | 1,24 | 0,96 | 0,86 | 0,94 | 0,965 |
| Ecart-type | 0,52 | 0,23 | 0,22 | 0,16 | 0,20805 |
| Max | 2,65 | 1,45 | 1,2 | 3,15 | 1,3 |
| Min | 0,66 | 0,57 | 0,34 | 0,65 | 0,7 |
| Valeur de réf chez l'adulte | 0,7 - 1,1 | | | | |

RESULTATS " CREATININE" (mg/l)

| Date des Examens Malades | Jo | J3 | J7 | J15 | J21 |
|------------------------------------|---------------|-------------|-------------|------------|-------------|
| 1 | | | 6 | | |
| 2 | 12 | 12 | 10 | 8 | 10 |
| 3 | 9 | 22 | | | |
| 4 | 9 | 9 | 9 | | |
| 5 | 10 | 7 | 8 | 8 | |
| 6 | 10 | | | | |
| 7 | 15 | 9 | 13 | 8 | 6 |
| 7 bis | 12 | | | | |
| 8 | 9 | 8 | 8 | 7 | 7 |
| 9 | 9 | 8 | | | |
| 10 | | | 19 | | 7 |
| 11 | 7 | 9 | 6 | 12 | 7 |
| 12 | 8 | 7 | 6 | | 6 |
| 13 | 10 | 7 | 8 | | |
| 14 | 9 | | 9 | | |
| 15 | 7 | | 6 | | |
| 16 | 14 | | | | |
| 17 | | | | 7 | 6 |
| 18 | | | | 23 | |
| 19 | | 12 | 10 | 9 | 10 |
| 20 | 6 | | 5 | | |
| 21 | 9 | 9 | | 8 | |
| Moyenne | 9,79 | 9,92 | 8,79 | 10 | 7,38 |
| Ecart-type | 2,39 | 4,17 | 3,64 | 5,1 | 1,89 |
| Max | 15 | 22 | 19 | 23 | 10 |
| Min | 6 | 7 | 5 | 7 | 6 |
| aleur de réf, chez l'adulte | 7 - 15 | | | | |

RESULTATS " UREE" (g/l)

| Date des Examens Malades | Jo | J3 | J7 | J15 | J21 |
|-------------------------------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 1 | | | 0,29 | | |
| 2 | 0,3 | 0,16 | 0,18 | 0,1 | 0,2 |
| 3 | 0,33 | 1,05 | | | |
| 4 | 0,33 | 0,14 | 0,15 | | |
| 5 | 0,35 | 0,15 | 0,15 | 0,3 | |
| 6 | 0,3 | | | | |
| 7 | 0,35 | 0,31 | 0,8 | 0,45 | 0,19 |
| 7 bis | 0,35 | | | | |
| 8 | 0,3 | 0,15 | 0,15 | 0,2 | 0,21 |
| 9 | 0,3 | 0,29 | | | |
| 10 | | | 0,65 | | 0,23 |
| 11 | 0,25 | 0,23 | 0,12 | 0,58 | 0,1 |
| 12 | 0,25 | 0,1 | 0,1 | | 0,15 |
| 13 | 0,3 | 0,18 | 0,27 | | |
| 14 | 0,33 | | 0,15 | | |
| 15 | 0,3 | | 0,15 | | |
| 16 | 0,48 | | | | |
| 17 | | | | 0,33 | 0,15 |
| 18 | | | | 0,57 | |
| 19 | | 0,32 | 0,35 | 0,6 | 0,31 |
| 20 | 0,23 | | 0,1 | | |
| 21 | 0,3 | 0,21 | | 0,2 | |
| Moyenne | 0,31471 | 0,27417 | 0,25786 | 0,37 | 0,1925 |
| Ecart-type | 0,05524 | 0,25454 | 0,21312 | 0,18728 | 0,06296 |
| Max | 0,48 | 1,05 | 0,8 | 0,6 | 0,31 |
| Min | 0,23 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| Valeur de réf, chez l'adulte | 0,15 - 0,5 | | | | |

RESULTATS "FORMULE SANGUINE"

| DATE ET EXAMENS Malades | J0 | | | | | | J3 | | | | | | J7 | | | | | |
|------------------------------|-------|------|-------|------|-------|---------|-------|------|----|------|-------|------|-------|------|----|------|-------|------|
| | PN* | PE | PB | M | L | NR* | PN | PE | PB | M | L | NR | PN | PE | PB | M | L | NR |
| 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | | | | | | 65 | | | | 35 | 4,9 |
| 3 | | | | | | | 20 | 1 | | 4 | 65 | 4,62 | | | | | 42 | 5,4 |
| 4 | | | | | | | 67 | 3 | | | 30 | 5,6 | 56 | 1 | | 1 | 17 | 4,3 |
| 5 | | | | | | | 55 | 13 | | | 32 | 5 | 78 | 5 | | 0 | | |
| 6 | | | | | | | | | | | | | | | | | 15 | 2,59 |
| 7 | 88 | | | 1 | 11 | 5,31 | 65 | 10 | | | 25 | 4,49 | 81 | 3 | | 1 | | |
| 8 | 62 | 2 | | | 36 | 4,55 | 49 | 0 | | | 50 | 3,7 | | | | | | |
| 9 | 58 | | | 1 | 41 | 5,0 | 55 | 2 | | | 43 | 5,2 | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | | | | | 80 | | | | 11 | 5,2 |
| 11 | 77 | | | 2 | 21 | 4,48 | 58 | 9 | | | 33 | 4,54 | 89 | 0 | | 0 | 11 | 2,96 |
| 12 | 90 | | | 3 | 7 | 4,97 | | | | | | | 75 | 4 | | 2 | 19 | 4,21 |
| 13 | | | | | | | 55 | 12 | | 2 | 31 | 5,25 | 45 | 28 | | 2 | 25 | 4,9 |
| 14 | | 3 | | 1 | 12 | 5,4 | | | | | | | | 1 | | 1 | 46 | 5,13 |
| 15 | 75 | 2 | 0 | 1 | 22 | 4,28 | | | | | | | 43 | 13 | 0 | 0 | 44 | 4,08 |
| 16 | | | | | | 5,02 | | | | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | 56 | 3 | 0 | 0 | 41 | 4,39 | 79 | 0 | 0 | 0 | 21 | 4,73 |
| 20 | | | | | | | 70 | 3 | 1 | 2 | 24 | 3,19 | | | | | | |
| 21 | 84 | 0 | 0 | 1 | 15 | 6,79 | 63 | 2 | 0 | 2 | 33 | 5,6 | 66 | 1 | 0 | 0 | 32 | 5,99 |
| Moyenne | 77,00 | 2,00 | - | 1,00 | ### | 5,15 | 55,00 | 5,00 | - | 2,00 | 37,00 | 4,68 | 70,00 | 6,00 | - | 1,00 | 26,00 | 4,53 |
| Ecart-type | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Max | 90 | 3 | | 3 | 41 | 5,6 | 71 | 13 | | 4 | 65 | 5,6 | 89 | 28 | | 2 | 46 | 5,99 |
| Min | 58 | 2 | | 1 | 7 | 4,28 | 20 | 0 | | 0 | 24 | 3,19 | 43 | 0 | | 0 | 11 | 2,59 |
| Valeur de réf. chez l'adulte | 45-70 | 1-13 | 0-0,5 | 3-7 | 20-40 | 4,2-5,9 | | | | | | | | | | | | |

* Resultat « 10-6

RESULTATS "FORMULE SANGUINE" (SUITE)

| DATE ET EXAMENS Malades | J15 | | | | | | J21 | | | | | | |
|------------------------------|-------|------|-------|------|-------|---------|-------|------|----|------|-------|------|------|
| | PN | PE | PB | M | L | NR | PN | PE | PB | M | L | NR | |
| 1 | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | 70 | 3 | | | 27 | 4,19 | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | 20 | 1 | | 4 | 65 | 4,62 | |
| 4 | | | | | | | 67 | 3 | | | 30 | 5,6 | |
| 5 | 40 | | | 1 | 44 | 5,04 | 55 | 13 | | | 32 | 5 | |
| 6 | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | 35 | | | 1 | 64 | 1,4 | 65 | 10 | | | 25 | 4,49 | |
| 8 | 59 | 6 | | | 35 | 4,37 | 49 | 0 | | | 50 | 3,7 | |
| 9 | | | | | | | 55 | 2 | | | 43 | 5,2 | |
| 10 | 82 | 3 | | 2 | 13 | 4 | | | | | | | |
| 11 | 67 | 2 | | 6 | 25 | 38 | 58 | 9 | | | 33 | 4,54 | |
| 12 | | | | | | | | | | | | | |
| 13 | | | 29 | | 2 | 60 | 5,57 | 55 | 12 | | 2 | 31 | 5,25 |
| 14 | | | | | | | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | | | | | | | |
| 16 | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | 71 | 0 | 0 | 1 | 28 | 2,63 | | | | | | | |
| 18 | | | | | | 2,22 | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | 56 | 3 | 0 | 0 | 41 | 4,39 | |
| 20 | | | | | | | 70 | 3 | 1 | 2 | 24 | 3,19 | |
| 21 | 40 | 6 | | 2 | 52 | 5,68 | 63 | 2 | 0 | 2 | 33 | 5,6 | |
| Moyenne | 58,00 | 7,00 | - | 2,00 | 38,00 | 3,89 | 59,00 | 3,00 | - | 3,00 | 36,00 | 3,00 | |
| Ecart-type | | | | | | | | | | | | | |
| Max | 82 | 29 | | 6 | 64 | 5,68 | 83 | 7 | | 8 | 59 | 4,79 | |
| Min | 35 | 2 | | 7 | 13 | 1,4 | 39 | 1 | | 0 | 10 | 2,12 | |
| Valeur de réf. chez l'adulte | 45-70 | 1-13 | 0-0,5 | 3-7 | 20-40 | 4,2-5,9 | | | | | | | |

RESULTATS ELECTROPHORESE

| Examens | J0 | | | | | | | J3 | | | | | | | J7 | | | | | | | |
|-----------|-------|--------|------------|------------|---------|----------|------|-------|--------|------------|------------|---------|----------|------|-------|--------|------------|------------|---------|----------|------|--|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | γ | A/G | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | γ | A/G | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | γ | A/G | |
| Malades | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | | | | | | | | | | | | | | | 80 | 23,8 | 3,84 | 5,68 | 14,08 | 32,8 | 0,71 | |
| 2 | 70 | 29,19 | 2,87 | 9,24 | 8,10 | 20,51 | 1,42 | 66 | 32,406 | 2,44 | 7,72 | 7,32 | 16,1 | 2,01 | 68 | 41,956 | 6,664 | 3,672 | 2,5 | 13,2 | 3,17 | |
| 3 | 72 | 40,176 | 1,44 | 5,328 | 7,34 | 17,712 | 2,27 | 44 | 22,352 | 3,52 | 4,532 | 4,004 | 9,592 | 2,33 | | | | | | | | |
| 4 | 78 | 44,85 | 1,404 | 7,8 | 6,892 | 15,054 | 2,98 | 78 | 27,066 | 7,068 | 16,174 | 6,8 | 18,88 | 1,43 | 80 | 24,4 | 7,68 | 5,68 | 22,24 | 20 | 1,22 | |
| 5 | 88 | 31,064 | 2,288 | 5,104 | 9,68 | 39,864 | 0,78 | 86 | 44,204 | 7,998 | 8,858 | 6,7 | 18,21 | 2,42 | 89 | 44,767 | 4,005 | 12,905 | 6,764 | 20,559 | 2,17 | |
| 6 | 72 | 37,224 | 2,304 | 8,208 | 7,416 | 16,848 | 2,21 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | 68 | 37,8 | 0,81 | 5,23 | 5,57 | 18,56 | 2,03 | 48 | 27,264 | 3,216 | 8 | 3,504 | 8,016 | 3,4 | 46 | 24,61 | 6,394 | 3,22 | 1,84 | 9,936 | 2,54 | |
| 7 bis | 58 | 24,47 | 2,28 | 8,7 | 4,29 | 18,27 | 1,38 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | 72 | 30,456 | 1,008 | 6,336 | 7,2 | 27 | 1,13 | 72 | 40,104 | 1,44 | 6,696 | 6,768 | 16,992 | 2,36 | 52 | 25,296 | 7,56 | 9,36 | 7,2 | 12,57 | 2,01 | |
| 9 | 86 | 30,96 | 2,322 | 8,342 | 10,836 | 33,54 | 0,92 | 76 | 39,976 | 1,976 | 8,892 | 6,536 | 18,62 | 2,14 | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | | | | | | | 63 | 13,734 | 4,851 | 6,237 | 6,111 | 32,067 | 0,42 | |
| 11 | 70 | 35,84 | 1,33 | 7,7 | 7,14 | 17,99 | 1,99 | 72 | 29,5 | 2,8 | 12,8 | 6,5 | 20,4 | 1,45 | 64 | 17,024 | 4,644 | 11,072 | 7,936 | 23,424 | 0,72 | |
| 12 | 80 | 36,96 | 1,92 | 3,84 | 5,12 | 32,6 | 1,15 | 70 | 35,35 | 1,61 | 10,43 | 6,93 | 15,68 | 2,25 | 74 | 30,8 | 3,5 | 14 | 6,7 | 19 | 1,61 | |
| 13 | 98 | 43,904 | 2,156 | 12,544 | 9,996 | 29,4 | 1,49 | 74 | 37,518 | 1,11 | 5,846 | 6,586 | 22,94 | 1,63 | 82 | 37,72 | 9,34 | 18,6 | 2,7 | 13,67 | 2,75 | |
| 14 | 63 | 29,232 | 2,52 | 5,418 | 5,481 | 20,349 | 1,43 | | | | | | | | 74 | 31,3 | 4,7 | 9,4 | 8,8 | 19,8 | 1,54 | |
| 15 | 82 | 40,18 | 0,902 | 6,97 | 6,068 | 27,88 | 1,44 | 80 | 36,4 | 1,6 | 6,72 | 8 | 28,48 | 1,27 | 80 | 34,96 | 0,8 | 10,4 | 7,8 | 26,04 | 1,34 | |
| 16 | 80 | 47,6 | 1,76 | 9,2 | 7,84 | 13,78 | 3,45 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | | 80 | 45,84 | 5,68 | 1,2 | 5,36 | 21,92 | 2,09 | 81 | 24,705 | 5,427 | 12,798 | 8,262 | 29,808 | 0,82 | |
| 20 | 62 | 32,24 | 1,736 | 4,402 | 12,4 | 11,222 | 2,87 | | | | | | | | 70 | 29,8 | 5 | 15 | 7,9 | 12,5 | 2,43 | |
| 21 | 72 | 38,304 | 1,584 | 5,472 | 5,976 | 20,664 | 1,85 | 76 | 33,364 | 3,116 | 10,792 | 8,132 | 20,596 | 1,61 | | | | | | | | |
| Moy | 74,76 | 35,91 | 1,80 | 7,05 | 7,61 | 22,42 | 1,81 | 70,92 | 34,72 | 3,38 | 8,36 | 6,40 | 18,19 | 2,03 | 72,36 | 28,89 | 5,31 | 9,86 | 7,92 | 20,38 | 1,68 | |
| E-T | 10,20 | 6,33 | 0,60 | 2,23 | 2,19 | 7,91 | 0,75 | 12,18 | 6,97 | 2,22 | 4,19 | 1,36 | 5,35 | 0,57 | 11,13 | 8,84 | 2,12 | 4,56 | 1,14 | 7,61 | 0,86 | |
| Max | 98 | 47,6 | 2,87 | 12,644 | 12,4 | 39,864 | 3,46 | 86 | 46,84 | 7,988 | 11,174 | 8,132 | 28,48 | 3,4 | 89 | 44,767 | 9,34 | 18,6 | 21,24 | 32,8 | 3,17 | |
| Min | 58 | 24,47 | 0,81 | 3,84 | 4,29 | 11,222 | 0,78 | 44 | 22,362 | 1,11 | 1,2 | 3,604 | 8,016 | 1,27 | 46 | 13,734 | 0,8 | 3,22 | 1,84 | 9,936 | 0,42 | |
| Val Ré Ad | 60-80 | 33-48 | 1,8-4 | 3,8-8 | 6-12 | 7,2-16 | | | | | | | | | | | | | | | | |

RESULTATS ELECTROPHORESE (SUITE)

| Examens | J15 | | | | | | | J21 | | | | | | |
|-----------|-------|--------|------------|------------|---------|----------|-------|-------|--------|------------|------------|---------|----------|------|
| | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | γ | A/G | Prot | Alb | $\alpha 1$ | $\alpha 2$ | β | γ | A/G |
| Malades | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | 68 | 18,224 | 3,604 | 11,492 | 6,528 | 28,152 | 0,64 | 72 | 27,216 | 1,944 | 7,848 | 5,976 | 29,016 | 0,93 |
| 3 | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | 81 | 21,708 | 4,293 | 13,689 | 7,776 | 33,534 | 0,025 | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | 49 | 13,662 | 3,234 | 9,408 | 2,26 | 20,478 | 0,66 | 62 | 18,104 | 3,1 | 8,556 | 2,79 | 29,45 | 0,61 |
| 7 bis | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | 66 | 18,942 | 3,564 | 11,022 | 5,214 | 27,258 | 0,69 | 69 | 25,668 | 2,622 | 10,35 | 4,761 | 25,599 | 1 |
| 9 | | | | | | | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | 53 | 9,593 | 3,869 | 7,473 | 2,332 | 29,733 | 0,32 |
| 11 | | | | | | | | 74 | 18,944 | 4,218 | 9,396 | 8,806 | 32,634 | 0,58 |
| 12 | | | | | | | | 75 | 22,35 | 5,025 | 12,075 | 10,875 | 24,675 | 0,9 |
| 13 | | | | | | | | | | | | | | |
| 14 | | | | | | | | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | | | | | | | | |
| 16 | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | 46 | 11,362 | 3,634 | 6,762 | 2,76 | 21,482 | 0,52 | 48 | 12,624 | 3,024 | 5,808 | 3,8 | 22,737 | 0,55 |
| 18 | 72 | 21,744 | 2,232 | 9,36 | 5,4 | 33,264 | 0,65 | | | | | | | |
| 19 | 69 | 21,942 | 4,899 | 7,521 | 6,831 | 27,807 | 0,789 | 73 | 23,079 | 3,285 | 6,687 | 8,906 | 28,543 | 0,82 |
| 20 | | | | | | | | | | | | | | |
| 21 | 78 | 23,712 | 4,212 | 8,736 | 11,076 | 30,264 | 0,78 | | | | | | | |
| Moy | 66,13 | 18,91 | 3,71 | 9,75 | 6,98 | 27,78 | 0,59 | 65,76 | 19,70 | 3,39 | 8,77 | 6,03 | 27,80 | 0,71 |
| E-T | 12,67 | 4,36 | 0,80 | 2,25 | 2,81 | 4,82 | 0,25 | 10,33 | 6,16 | 0,86 | 1,90 | 3,17 | 3,21 | 0,23 |
| Max | 81 | 23,712 | 4,899 | 13,689 | 11,076 | 33,534 | 0,789 | 75 | 27,216 | 5,025 | 12,075 | 10,875 | 32,634 | 1 |
| Min | 46 | 11,362 | 2,232 | 6,762 | 2,26 | 20,478 | 0,025 | 48 | 8,593 | 1,944 | 6,809 | 2,332 | 22,737 | 0,32 |
| Val Ré Ad | 60-80 | 33-48 | 1,8-4 | 3,8-8 | 6-12 | 7,2-16 | | | | | | | | |

TABLE DES MATIERES

| | | |
|--------------------------------------|---|-----------|
| INTRODUCTION | | 01 |
| Chapitre 1 | : Généralité sur les Brûlures | 06 |
| 1-1 | : Définition | 07 |
| 1-2 | : Quelques notions de pathogénie | 07 |
| 1-3 | : Quelques rappels | 09 |
| 1-4 | : Notions thérapeutiques actuelles | 27 |
| Chapitre 2 | : Cadre de travail, Méthodologie, Population d'études | 40 |
| 2-1 | : Cadre de travail | 41 |
| 2-2 | : Méthodologie | 46 |
| 2-3 | : Population d'étude | 50 |
| 2-4 | : Dynamique globale des hospitalisations à la CUTOCR | 50 |
| 2-5 | : Saisie, traitement et analyse des données | 50 |
| Chapitre 3 | : Résultats | 52 |
| 3-1 | : Première partie: Epidémiologie des brûlures | 53 |
| 3-2 | : Deuxième partie | 75 |
| Chapitre 4 | : Commentaires. Revue de la littérature | 121 |
| 4-1 | : Epidémiologie des brûlures | 122 |
| 4-2 | : Les problèmes posés par la prise en charge des brûlures et les facteurs intrinsèques de la surmortalité par brûlure | 134 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | | 144 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | | 151 |
| ANNEXES | | |

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE NATIONALE DU BENIN

SERMENT

Devant le Peuple Béninois,

En présence des Martres de cette Faculté et de mes Condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle dans l'exercice de ma profession

- aux intérêts du Peuple béninois
- aux principes fondamentaux de la Médecine Universelle
- aux lois de l'honneur et de la probité,

Je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue de mes Maitres en m'acquittant dignement et honnêtement de mes fonctions dans le but de :

- promouvoir, améliorer et renforcer l'état de santé du peuple,
- aider la communauté à prendre en charge elle-même sa santé
- contribuer aux progrès de la Pratique Médicale et de la Science.

Que le Peuple m'accorde son estime si je reste fidèle à mes promesses.

Qu'il me méprise et me rejette si j'y manque.

Une étude rétrospective et prospective a analysé les différents aspects épidémiologiques et les problèmes posés par la prise en charge des brûlures, affection particulièrement fréquente et en pleine croissance à Cotonou.

Il se dégage une conjonction de facteurs extrinsèques et intrinsèques qui constituent respectivement un handicap sérieux pour la bonne prévention des accidents, et une expression particulière de la maladie chez nous à Cotonou, aussi bien sur le plan clinique que sur le plan biologique.

Ainsi, dans 67,17% des cas, les victimes sont âgés de 20 ans à 39 ans, et deux fois sur trois, la surface corporelle brûlée est comprise entre 4 et 29%. Une fois sur deux, il s'agit d'accidents domestiques, produits par les liquides inflammables, et l'essence est incriminée quatre fois sur cinq.

La mortalité qui en découle (22,13%) dépasse de loin la mortalité générale du service (4,42%). Quatre fois sur cinq, les décès ont lieu au cours des cinq premiers jours.

L'analyse de la cinétique des protéines de la réaction inflammatoire à partir de nos conditions hospitalières, autre aspect de ce travail, nous a permis de corréler cette forte mortalité avec une note particulière du processus inflammatoire au cours des sept premiers jours d'hospitalisation.

Enfin ce travail augure d'une note d'espoir, car le protocole thérapeutique qu'il propose, réalisable avec nos moyens locaux, permet de réduire cette mortalité à un taux moindre de 9,52%. Il revient aux autorités politico-administratives à développer une composante préventive des brûlures et à redresser certaines insuffisances de la prise en charge hospitalière.



Hugues Jean-Thierry GANDAHO

Né le 1^{er} Avril 1967

à Porto-Novo (Bénin)

*Baccalauréat Série Biologie-
Géologie (Juin 1986) ; Etudes
Médicales à la Faculté des Sciences de la Santé de
Cotonou (Octobre 1986 à Novembre 1994)*