

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université des Sciences Saad Dahlab, Blida
Faculté des Sciences Agrovétérinaires
Département d'Agronomie



Mémoire du projet de fin d'études pour l'obtention
du diplôme de

Master en Nutrition et contrôle des aliments

Thème

Surveillance clinique et biologique de l'état
nutritionnel des brûlés

BOUDISSA Meriem

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme KOUIDRI. A MCA USDB

Examinatrice : Mme ACHEHEB. H MCB

Examinatrice : Dr BERDJANE. A MA Anesthésie - Réanimation

Promotrice : Dr BENACHOUR. K MCA USDB

Co-promotrice : Mme GUEZOUT. F Biologiste HCA

2011-2012

REMERCIEMENT

Tout d'abord, je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la force et la volonté de mener à bien ce travail.

Puis je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont aidé de loin ou de près à l'élaboration de ce travail et plus particulièrement :

Le chef de service du centre des brûlés de l'Hôpital Central de l'Armée le professeur METREF M. pour m'avoir bien reçu et avoir accepté de réaliser ce travail dans son service.

Madame BENACHOUR Karine, ma promotrice pour m'avoir encouragé et m'avoir orienté et suivi avec ses conseils précieux.

Madame GUEZOUT Fazia, biologiste au laboratoire du centre des brûlés de l'HCA pour m'avoir aidé et orienté durant tout mon travail.

Madame MOUHOUB Samia, biologiste au service d'immunologie de l'HCA pour avoir examiné ce travail et m'avoir aidé à le réaliser.

Monsieur KEBSI Messaoud, diététicien au centre des brûlés pour m'avoir aidé au près des malades et pour m'avoir soutenu.

Toute l'équipe médicale et paramédicale du centre des brûlés de l'HCA pour leur sympathie, leur aide et leur bienveillance.

Toute l'équipe médicale et paramédicale du service des brûlés de l'hôpital de Douera pour leur aide et leur compréhension.

Tous les membres du jury de l'université de Blida pour avoir accepté de présider, apprécier et mener à terme ce travail : Dr KOUIDRI, Dr ELACHEHAB, et Dr BERDJANE.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À ma très chère mère qui m'a soutenue le moral tout le long de mes études et pour son aide.

*À mon père qui m'a toujours souhaité la réussite.
Merci pour l'espoir que vous avez semé en moi,
J'espère que vous trouverez ici l'expression de ma reconnaissance.*

À mon mari Malik, qui je ne le remercierai jamais assez, pour son soutien, sa présence, son inquiétude et son amour.

À mes chers frères ; Mohamed, Billel et Youcef, votre sœur est fière de vous. À ma petite nièce Maram.

À ma belle mère, mon beau père et mes belles sœurs.

À mes cousines mes tantes et mes oncles.

À ma meilleure amie Miya.

*À mes amies ; Samira, Dalila, Nawel, Zineb, Ysmina, Amina et
à toute la promo NCA 2012.*

À toute la famille Boudissa, Aissani et Bouzidi.

SOMMAIRE

Introduction.....	01
-------------------	----

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1: DENUTRITION EN MILIEU HOSPITALIER

1. Généralité.....	02
2. Problématique du diagnostic de la dénutrition	02
3. Marqueurs de la dénutrition.....	03
3.1 Évaluation de la prise alimentaire.....	04
3.2 Évaluation des besoins énergétiques.....	04
3.3 Marqueurs de l'état des réserves énergétiques.....	05

CHAPITRE 2 : LA BRÛLURE CUTANEE

1. Définition de la brûlure	14
2. Physiopathologie de la brûlure	14
3. Diagnostique d'une brûlure.....	14
4. Le siège de la brûlure.....	15
5. Etendue de la brûlure	15
6. Profondeur de la brûlure	16
7. Physiopathologie de la brûlure.....	17

CHAPITRE 3 : BESOINS ENERGETIQUES ET AZOTES DU BRÛLE

1. Rappel du métabolisme de base chez le sujet normal.....	19
2. les modifications du métabolisme chez le brûlé.....	19
3. But de support nutritionnel.....	20
4. Détermination des besoins métabolique.....	21

4.1 Besoins et apport en substrats.....	21
4.2 Besoins et apport en micronutriments.....	23
5. Techniques d'apport.....	23

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODES

1. MATERIEL.....	25
1.1 Matériel biologique.....	25
1.1.1 Matériel humains	25
1.1.2 Le prélèvement sanguin	26
1.1.3 Les dosages.....	27
1.2 Matériel non biologique.....	27
1.3 Matériel utilisé pour l'alimentation entérale	27
2. METHODES.....	28
2.1 Evaluation clinique.....	28
2.1.1 Evaluation des besoins énergétiques.....	28
2.1.2 Evaluation de l'apport alimentaire	29
2.1.3 Evaluation des paramètres anthropométriques.....	31
2.2 Evaluation biologique.....	32
2.2.1 Dosage des protéines nutritionnelles et inflammatoires.....	32
2.2.2 Association des marqueurs.....	34
2.3 Analyse Statistique.....	34

CHAPITRE 2 : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Caractéristiques démographiques	36
--	----

2.	Evaluation clinique	36
2.1	Besoins énergétiques.....	36
2.2	Apports alimentaires.....	37
2.3	Mesure des paramètres anthropométriques.....	38
a.	Poids.....	38
b.	Indice de masse corporelle.....	40
3.	Evolution biologique	41
3.1	Dosage des protéines nutritionnelles par néphélométrie-laser.....	41

PARTIE 1

1.	Evolution des protéines nutritionnelles selon la surface brûlée.....	42
1.1	Classement des patients selon la surface brûlée.....	42
1.2	Evolution de l'albumine selon la SCB.....	42
1.3	Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée.....	44
1.4	Evolution de la transferrine selon la surface corporelle brûlée.....	44
1.5	Evolution de la Retinol Binding Protéine selon la SCB.....	46
2.	Evolution des protéines nutritionnelles selon l'âge.....	47
1.2	Classification des patients selon l'âge.....	47
2.2	Evolution de l'albumine selon l'âge.....	48
2.3	Evolution de la préalbumine en fonction de l'âge.....	48
2.4	Evolution de la transferrine selon l'âge.....	50
2.5	Evolution de la Retinol Binding Protéine selon l'âge.....	50

PARTIE 2

1.	Analyse et traitement conventionnels des résultats.....	54
1.1	Albumine.....	54
1.2	Préalbumine.....	55

1.3	Transferrine.....	57
1.4	Retinol Binding Protéine.....	58
1.	Dosage des protéines inflammatoires par néphélomètre-laser.....	59
2.1	L'orosomucoïde	59
2.2	CRP.....	61
2.3	Résultats de l'évaluation de PINI	62
	Recommandations.....	63

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES ABREVIATIONS

3 – MH : 3- Méthylhistidine.

A : Age.

ALB : Albumine.

BE : Besoin Energétique.

CMB : Circonférence Musculaire Brachiale. **CRP** : Protéine C réactive.

DE : Dépense Energétique.

DER : Dépense Energétique de Repos.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

INP : Indice de pronostic nutritionnel.

IRN : Indice de risque nutritionnel.

NE : Nutrition Entérale.

NP : Nutrition Parentérale.

N Ur :Azote Urinaire.

P : Poids.

PCB : Pli Cutané Bicipital.

PCT : Pli Cutané Tricipital.

PINI : Indice de pronostic nutritionnel et inflammatoire.

PSI : Pli Supra-Iliaque.

PSS : Pli Sous-Scapulaire.

PTh : Poids Théorique.

RBP : Retinol Binding Protein (Protéine vectrice du rétinol).

SC : Surface Corporelle

SCB : Surface Corporelle Brûlée.

SMB : Surface Musculaire Brachiale.

SMC : Somatomédine C.

T : Taille.

TTR : Transthyrétine (préalbumine).

VPP: Valeur Prédictive Positive.

VPN: Valeur Prédictive Négative.

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Estimation des dépenses énergétiques (kcal/j) de l'adulte sain au repos et à jeun.....	05
Tableau 2 : Classification de la dénutrition en fonction de l'index de masse corporelle.....	06
Tableau 3 : Excrétion urinaire normale de créatinine en fonction de la taille et du sexe.....	Annexe 1
Tableau 4 : détermination de l'étendue de la brûlure en fonction de l'âge (%)......	Annexe 1
Tableau 5 : Formules prédictives des besoins en énergie des grands brûlés adultes.....	21
Tableau 6 : source d'énergie et proportion des substrats.....	22
Tableau 7 : Recommandations d'apport en vitamines et oligo-éléments chez le brûlé.....	Annexe 1
Tableau 8 : Caractéristiques de la population étudiée.....	26
Tableau 9 : volume des paramètres.....	33
Tableau 10 : les valeurs normales des protéines sériques.....	34
Tableau 11 : Caractéristiques des brûlés.....	36
Tableau 12 : Evaluation des besoins énergétiques des patients.....	37
Tableau 13 : Apports caloriques.....	37
Tableau 14 : Evolution pondérale (kg) des patients brûlés.....	39
Tableau 15 : Résultats de l'évolution de l'IMC des patients brûlés au cours de leur hospitalisation.....	40
Tableau 16 : Classification des patients selon la SCB.....	42
Tableau 17 : Evolution de l'albumine selon la surface corporelle brûlée.....	43
Tableau 18 : Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée.....	44
Tableau 19 : Evolution de la transferrine selon la SCB.....	45
Tableau 20 : Evolution de la RBP selon la SCB.....	46

Tableau 21: Classification des patients selon l'âge.....	47
Tableau 22 : Evolution de l'albumine selon la tranche d'âge.....	48
Tableau 23 : Evolution de la préalbumine en fonction de l'âge.....	49
Tableau 24: Evolution de la transferrine selon l'âge	50
Tableau 25 : Evolution de la RBP selon l'âge.....	51
Tableau 26 : Evolution de l'albumine chez les patients brûlés.....	54
Tableau 27 : Evolution de la préalbumine chez les patients brûlés.....	56
Tableau 28 : Evolution de la transferrine chez les patients brûlés.....	57
Tableau 29 : Evolution de la retinol binding protéine.....	58
Tableau 30 : Evolution de l'orosomucoïde chez les patients brûlés.....	60
Tableau 31: Evolution de la CRP chez les brûlés.....	61
Tableau 32 : Evolution de PINI chez les brûlés.....	62

Listes des figures

Figure 1 : profondeur de la brûlure.....	16
Figure 2 : l'appareil néphélogéométrie-laser.....	27
Figure 3: Evolution pondérale (kg) des patients brûlés	39
Figure 4: Evolution de l'IMC des patients brûlés.....	41
Figure 5 : Pourcentage de la surface corporelle brûlée	42
Figure 6: Evolution de l'albumine selon la surface corporelle brûlée	43
Figure 7 : Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée	44
Figure 8 : Evolution de la transferrine selon la SCB	45
Figure 9 : Evolution de la RBP selon la SCB	46
Figure 10: Pourcentage de l'âge des patients	47
Figure 11: Evolution de l'albumine en fonction de l'âge	48
Figure12 : Evolution de la préalbumine selon l'âge.....	49
Figure 13 : Evolution de la transferrine selon l'âge	50
Figure 14: Evolution de la RBP selon l'âge	51
Figure 15: Evolution de l'albumine chez les patients brûlés.....	54
Figure 16: Evolution de la préalbumine chez les patients brûlés	56
Figure 17 : Evolution de la transferrine chez les brûlés.....	57
Figure 18 : Evolution de la retinol binding protéine.....	59
Figure 19: Evolution de l'orosomucoïde chez les brûlés.....	60
Figure 20: Evolution de la CRP chez les brûlés	61

Résumé

La brûlure cutanée est une lésion qui pourrait être débiliteuse selon son étendue, sa localisation ainsi que sa profondeur. L'altération de l'effet barrière assuré par cette protection anatomique qu'est la peau se répercute sur l'homéostasie de l'organisme en engendrant des troubles circulatoires majeurs accompagnés de troubles métaboliques principalement dus à l'inflammation et à l'hypermétabolisme.

La brûlure est l'état le plus hypercatabolique qui soit et la relation qui existe entre état nutritionnel, cicatrisation et immunité fait que la nutrition est une thérapeutique essentielle chez le brûlé.

Vingt brûlés ont été inclus de manière prospective en cinq mois. Le protocole comprenait : la nutrition entérale précoce, la mesure quotidienne des apports caloriques que se soit par voie entérale ou orale ainsi que la mesure des besoins caloriques calculés par la formule de Curreri ou d'Harris et Benedict. Le poids et l'indice de masse corporelle étaient mesurés après la phase de réanimation. Les marqueurs biologiques de l'inflammation (C-réactive protéine, orosomucoïde) et de la nutrition (albumine, préalbumine, transferrine, retinol binding protéine) étaient dosés chaque semaine.

Les résultats ont montré une perte de poids proportionnelle à l'état général du patient. Ce dernier serait étroitement lié à la cause de la brûlure, la surface corporelle brûlée, la profondeur de la lésion ainsi que l'âge du patient cependant la présence de toute pathologies sous jacentes ou de maladies chroniques associées a été prise en considération.

Malgré l'importance donnée à la nutrition entérale précoce, les apports alimentaires étaient insuffisants et la durée de séjour était importante et même supérieure à celle décrite dans la bibliographie.

La mesure des paramètres biologiques a montré une baisse régulière des protéines inflammatoires et une progression des protéines nutritionnelles jusqu'à la guérison des patients ce qui augure d'un bon pronostic.

Les variations de ses paramètres en fonction du sexe ont été discutées quand leurs variations étaient significatives.

De nouvelles stratégies nutritionnelles sont nécessaires pour améliorer l'évolution et réduire l'amaigrissement des brûlés.

Mots clés : Brûlé, nutrition entérale, nutrition orale, poids, protéines nutritionnelles, protéines inflammatoires.

Summary

Skin burn is an injury that can be debilitating as its size, location and depth. The alteration of the barrier protection provided by this anatomical what affects skin homeostasis of the organism causing the major circulatory disorders accompanied by metabolic disorders primarily due to inflammation and hypermetabolism.

The burn is the first state that is more catabolic and the relationship between nutritional status, immunity and healing that nutrition therapy is essential in the burning. Twenty burned were prospectively included in five months. The protocol included: early enteral nutrition, measuring daily calorie intake that is either enteral or oral, measuring caloric needs calculated by the formula Curreri or Harris and Benedict. Weight and body mass index were measured after the reanimation phase. Biological markers of inflammation (C-reactive protein, orosomucoid) and nutrition (albumin, prealbumin, transferrin, retinol binding protein) were measured weekly.

The results showed a weight loss proportional to the patient's general state. This is closely linked to the cause of the burn, the burned body surface, the depth of the lesion and the patient's age. However, the presence of any subjacent pathologies or chronic diseases was considered.

Despite the importance given to early enteral nutrition, the food contributions were insufficient and the duration of stay was significant and even higher than that described in the bibliography.

Measurement of biological parameters showed a steady decline in inflammatory proteins and an increase of nutritional proteins until the cure of the patients what forecasts of a good prognosis.

Variations of these parameters according to the sex were discussed when the variations were significant.

New nutritional strategies are needed to improve the evolution and reduce the slimming of burned.

Key words : Burned, enteral nutrition, oral nutrition, weight, nutritional proteins, inflammatory proteins.

الملخص

حرق الجلد له ضرر كبير على جسم الإنسان وتتغير نسبة الضرر حسب عمق، مكان و مساحة الحرق. يعتر الجلد الحاجز الأساسي لحماية الجسم من المؤثرات الخارجية لكن عند تأثره بحروق تحدث نتائج سلبية على توازن الجسم مما تسبب في اضطرابات الدورة الدموية يرافقه اضطرابات في التوازن الغذائي يرجع أساسا إلى التهاب وفرط الاستقلاب .

تعتبر التغذية عنصرا أساسيا في علاج المحروقين حيث انه تعتبر الحالة الأكثر تطلبا للطاقة الغذائية.

تم متابعة الحالة الغذائية لعشرين محروق لمدة خمسة أشهر، وشمل البروتوكول: التغذية المعوية في وقت مبكر، قياس السرعات الحرارية اليومية وقياس الاحتياجات من السرعات الحرارية. تم قياس الوزن ومؤشر كتلة الجسم بعد مرحلة الإنعاش بالإضافة إلي القياس الأسبوعي للعلامات البيولوجية للالتهاب (بروتين سي التفاعلي، أوروزوموكويد) والتغذية (الألبومين، سابق الألبومين، ترانسفيرين، بروتين الناقل للفيتامين ا).

أظهرت النتائج وجود فقدان الوزن النسبي لحالة المريض العامة. يرتبط هذا ارتباطا وثيقا بنسبة الحرق، مساحة الجسم المحروق، عمقه وعمر المريض. على الرغم من الأهمية التي تعطى للتغذية المعوية المبكر، المتحصلات الغذائية كانت غير كافية ومدة الإقامة في المستشفى كانت أكبر من التي وجدت في المراجع . أظهرت قياس العوامل البيولوجية انخفاضا مطردا في البروتينات الالتهابية وزيادة البروتينات الغذائية حتى الشفاء مرضى. الاستراتيجيات الغذائية الجديدة مطلوبة لتحسين الحالة الغذائية والحد من فقدان الوزن عند المحروق.

الكلمات الرئيسية: حرق، التغذية المعوية، ، التغذية عن طريق الفم، الوزن، بروتينات التغذية وبروتينات الالتهاب.

INTRODUCTION

La brûlure représente l'un des stress métaboliques les plus intenses. L'augmentation de la dépense énergétique et du catabolisme protéique a été bien décrite, et la durée en est particulièrement longue, jusqu'à la réparation cutanée complète. L'état d'agression est suivi d'une phase d'immunodépression qui expose au risque de complications infectieuses secondaires à l'origine d'une aggravation de la situation nutritionnelle.

La nutrition est l'un des éléments déterminants de la stratégie thérapeutique chez les brûlés. (Manelli et *al*, 1998) et sa surveillance aide à définir des apports adéquats ainsi qu'à identifier les patients présentant un risque accru de survenue de complications. En pratique, cette surveillance repose sur l'association de critères cliniques et biochimiques car il n'existe pas de paramètres permettant, à eux seules, de juger de l'état nutritionnel. Ces examens seront pratiqués à l'entrée du patient, puis répétés régulièrement pendant toute la durée de l'hospitalisation selon un rythme choisi en fonction de la gravité du traumatisme et de son évolution (Anonyme., 1998).

Il convient donc de privilégier les paramètres qui permettent au mieux d'évaluer l'état nutritionnel des sujets présentant un hypermétabolisme intense. L'interprétation implique la confrontation des résultats avec l'état clinique en prenant en compte les particularités du traumatisme de brûlure. L'évaluation de l'état nutritionnel doit figurer dans le dossier médical du patient (Cynober et *al.*, 2005).

Dans ce présent travail, une surveillance nutritionnelle des brûlés était effectuée dans un centre spécialisé et pour une durée de 5 mois, 20 brûlés étaient inclus dans ce travail. Des paramètres cliniques ; le poids et l'indice de masse corporelle, et biologiques ; protéines nutritionnelles et inflammatoires, ont été mesurés au cours de leur hospitalisation. Les besoins énergétiques et les apports calorique étaient mesurés quotidiennement.

Le but de l'étude est de réaliser de manière prospective un suivi nutritionnel régulier utilisant des indicateurs simples cliniques et biologiques chez des brûlés hospitalisés dans un centre de brûlés pour une durée prolongée.

1. Généralité

La dénutrition en milieu hospitalier est un problème fréquent et le plus souvent non reconnu. Son dépistage et l'évaluation du risque associé restent trop rarement réalisés.

Elle entraîne une augmentation de la morbidité et cela de façon indépendante de la pathologie sous-jacente ou d'autres facteurs de risque comme l'âge (Jones, 2002). De nombreuses études (Kagansky et al., 2005) ont pu notamment montrer qu'elle augmentait le temps d'hospitalisation, le nombre de complications et le coût global de la prise en charge - hospitalière. On sait également depuis longtemps que la dénutrition diminue les capacités fonctionnelles, la qualité de vie des patients et retarde la cicatrisation (Pablo et Lzaga, 2003). En effet, elle conduit à une atrophie tissulaire, à une perte des fonctions et de la force musculaire induisant une diminution de la mobilité, avec une augmentation du risque de chute. Elle affecte également les capacités respiratoires (Genton et al., 2005), par diminution de la force diaphragmatique, conduisant d'une part à une diminution de la tolérance à l'exercice et, d'autre part, à une augmentation du risque d'infections respiratoires (communautaires ou nosocomiales). La dénutrition est aussi associée à une dysfonction immunitaire, ce qui favorise les infections et accentue donc l'état catabolique global (Hasselmann et Kummerlen, 2000). Il est donc évident qu'il existe un bénéfice, chez les patients à risque, à traiter cette dénutrition, pour éviter les complications qui en découlent, en proposant une prise en charge nutritionnelle (Kyle et al., 2005).

2. Problématique du diagnostic de la dénutrition

Pour être traitée et espérer diminuer la mortalité et le coût global de la prise en charge des patients dénutris, la dénutrition doit être d'abord diagnostiquée. Ce diagnostic est donc un point essentiel, d'autant plus que la dénutrition est d'étiologie multifactorielle et que son évolution est souvent insidieuse. Elle doit être systématiquement recherchée à l'admission et en cours d'hospitalisation puisqu'il a été montré (Galvan et al., 2004) une augmentation de la prévalence de la dénutrition avec la durée de séjour en milieu hospitalier. Le dépistage de la dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel restent des problèmes majeurs car il n'existe pas de critère diagnostique absolu (Anonyme 1, 1995).

La dénutrition peut revêtir différents aspects métaboliques, cliniques et biologiques en fonction de la pathologie sous-jacente, formant ainsi un véritable continuum entre ses différentes formes (Hasselmann et Alix, 2003). Ainsi, selon les cas, on se trouve plutôt dans un tableau de déficit global protéinoénergétique par diminution des apports, avec une adaptation de l'organisme associant une épargne relative des réserves protéiques et une diminution progressive des réserves adipeuses. À l'opposé, on peut être plutôt dans un contexte d'insuffisance d'apports protéiques par rapport aux apports énergétiques, en particulier lorsque l'organisme est agressé (traumatisme, infections, cancer) avec un catabolisme protéique majeur. Dans ce cas, la diminution de la masse cellulaire active

(constituant l'ensemble des cellules des différents organes et tissus, c'est-à-dire la masse maigre moins l'eau extracellulaire) et de la masse protéique est rapide et le pronostic vital est alors mis en jeu (Hasselmann et Alix, 2003). En effet, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'une perte de la moitié de la masse protéique constitue la limite physiologique de la survie chez l'Homme, indépendamment des causes de la dénutrition (Pablo et *al.*, 2003). Les conséquences immédiates en termes cliniques et de morbidité de ces différents types de dénutrition ne sont pas identiques, du moins à court terme. Les méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel doivent tenir compte du processus physiopathologique sous-jacent à ces différents types de dénutrition et doivent pouvoir les identifier (Butters, et *al.*, 1996). De plus, il faut différencier les objectifs poursuivis par cette évaluation. En pratique clinique, la méthode devra tenir compte de la pathologie causale et s'intégrer dans la prise en charge globale du patient. Dans un contexte épidémiologique, elle devra être simple, peu coûteuse et tenir compte de la population étudiée (Pablo et *al.*, 2003). Chez les patients justiciables d'une nutrition artificielle, la méthode d'évaluation doit contribuer à établir les modalités de support nutritionnel et permettre de suivre l'efficacité de celui-ci. Un marqueur idéal doit être spécifique, sensible, peu invasif et si possible économique pour une utilisation large (Butters, et *al.*, 1996). Néanmoins, aucun marqueur n'est ni parfaitement sensible ni spécifique de la dénutrition (Hasselmann et Alix, 2003). L'évaluation de l'état nutritionnel doit donc toujours comporter une part clinique (examen clinique, anamnèse, etc...), associée à des mesures anthropométriques (qui sont assez spécifiques mais peu sensibles), complétée par une exploration biologique (sensible mais peu spécifique), voire biophysique (Hasselmann et Alix, 2003). Différents indices nutritionnels, validés par des études cliniques, ont été développés ; ils combinent des paramètres anthropométriques et/ou biologiques et/ou cliniques (Jones, 2002), (Reilly et *al.*, 1995). L'avantage de ces indices composites par rapport à des paramètres simples est de pouvoir corriger les imperfections de chaque paramètre pris isolément et d'améliorer ainsi leur sensibilité et leur spécificité, et cela, pour un type donné de malades ou dans certaines indications (Butters, et *al.*, 1996).

3. Marqueurs de dénutrition

De nombreux marqueurs cliniques et biologiques ont été proposés pour aider à la reconnaissance de la dénutrition protéino-énergétique, à l'évaluation de sa gravité ainsi qu'au suivi de son traitement. Il peut s'agir tout d'abord d'évaluer la prise alimentaire par l'interrogatoire qui peut permettre de rechercher l'insuffisance d'apport en regard des besoins. Les méthodes anthropométriques rassemblent des mesures telles que le poids, la taille, l'index de masse corporelle qui sont relativement faciles à effectuer. Quant aux marqueurs biochimiques leur intérêt est d'aider au dépistage de la dénutrition à un stade infraclinique et d'évaluer l'efficacité de la renutrition. Pour tenter de remédier au manque de spécificité et de sensibilité de chaque marqueur pris isolément, des index multifactoriels ont été proposés. Certains sont destinés plus précisément à l'évaluation de la dénutrition chez les patients hospitalisés.

3.1 Évaluation de la prise alimentaire

Les méthodes d'évaluation sont largement utilisées en clinique médicale, en recherche et en épidémiologie. Toutes les méthodes présentent des limites liées à leur reproductibilité, leur

validité, leur représentativité. Les méthodes utilisables ont fait l'objet de plusieurs rapports de synthèse (Kondrup *et al.*, 2003).

Le recours aux tables de composition des aliments est nécessaire pour transformer les données de consommation alimentaire en apport d'énergie et de nutriments.

En l'absence d'évaluation précise des apports alimentaires, l'interrogatoire peut renseigner sur l'existence de modification récente ou ancienne de l'alimentation portant sur le nombre de repas, les volumes ingérés, la présence d'une anorexie, de troubles de la denture, d'anomalie de la déglutition, de douleurs abdominales et/ou troubles du transit. Ces éléments sont pris en compte dans plusieurs grilles d'évaluation clinico-biologique de l'état nutritionnel.

L'évaluation de la prise alimentaire n'est utile au diagnostic positif voire étiologique de la dénutrition que si elle permet d'affirmer l'insuffisance d'apports en regard des besoins. La connaissance des besoins est donc souhaitable.

3.2 Évaluation des besoins énergétiques

Les besoins énergétiques peuvent être estimés ou mesurés. De nombreuses équations de prédiction de la dépense énergétique de repos ont été proposées (Elia, 1992). Elles tiennent compte du poids, de la taille, de l'âge et, chez l'adulte, du sexe. Les équations de Harris et Benedict revues par Roza et Shizgal en 1984 sont les plus utilisées chez l'adulte (tableau 1).

Tableau 1 : Estimation des dépenses énergétiques (kcal/j) de l'adulte sain au repos et à jeun.

Équations de Harris et Benedict (d'après Elia, 1992)	
Hommes DE	$13,7516 \times P + 500,33 \times T - 6,7550 \times a + 66,473$
Femmes DE	$9,5634 \times P + 184,96 \times T - 4,6756 \times a + 655,0955$

P poids en kg; T: taille en mètres; A; âge en années

La précision de la prédiction est de l'ordre de 10-15 % en l'absence de dénutrition.

En revanche, ces équations sous-estiment les dépenses énergétiques d'environ 20 % chez le sujet dénutri stable (Roza et Shizgal, 1984). Chez le patient agressé, en phase dynamique de dénutrition, les dépenses énergétiques de repos sont majorées d'environ 10 % lors de la chirurgie réglée, de 10 % à 30 % en cas de polytraumatisme, de 30 % à 60 % lors d'une affection sévère et de 50 % à 110 % chez les patients victimes de brûlures du troisième degré touchant plus de 20 % de la surface corporelle (Lauvin *et al.*, 1996). Pour un même type d'agression, l'augmentation des dépenses énergétiques sera plus faible chez les patients préalablement dénutris que chez les non-dénutris (Delarue *et al.*, 1990).

3.3 Marqueurs de l'état des réserves énergétiques

Différents types de marqueurs et leurs associations sont disponibles pour évaluer la dénutrition protéino-énergétique dans divers contextes cliniques.

1/Méthodes anthropométriques

➤ *Poids et taille*

Le poids corporel est le témoin le plus simple de l'état de réplétion des réserves énergétiques en l'absence de troubles de l'hydratation. Un poids anormalement faible peut être considéré comme un marqueur de dénutrition.

La taille du patient peut être prédite dans tous les cas où la mesure est impossible ou non valide. Plusieurs modalités de prédiction ont été proposées. La première nécessite la mesure

de la hauteur de la jambe (Chumlea et *al.*, 1985). Le genou est plié à 90° et la hauteur de la jambe est mesurée en centimètres entre la partie fixe d'une toise pédiatrique placée sous le pied et la partie mobile appuyée au-dessus du genou au niveau des condyles. La hauteur est ensuite introduite dans une formule dont les termes varient en fonction du sexe. Les formules sont les suivantes:

Femme taille (cm) = 64,19 - 0,40 x âge (ans) + 2,02 x hauteur de la jambe (cm)

Homme: taille (cm) = 84,88 - 0,24 x âge (ans) + 1,83 x hauteur de la jambe (cm)

Ces équations de prédiction sont tirées de mesures effectuées chez des hommes et des femmes âgés de 60 à 90 ans. Un nomogramme peut être utilisé pour une lecture rapide de la taille en fonction de la hauteur de la jambe.

Une seconde équation de prédiction a été développée à partir de la mesure de la longueur du membre supérieur. Cette mesure effectuée du côté non dominant se déroule en deux étapes. Le coude est placé dans un angle à 45° et la hauteur du bras est mesurée entre l'acromion et l'olécrane. Celle de l'avant-bras est mesurée entre l'olécrane et la styloïde radiale. La somme des deux mesures est ensuite effectuée puis introduite dans l'équation qui ne dépend pas du sexe (Van Hoeyweghen et *al.*, 1992).

Taille (cm) = 0,4 x hauteur du membre supérieur (cm) + 7,27

L'index de masse corporelle (IMC) est le rapport poids (kg) sur la taille (m²).

Une classification des dénutritions en fonction de l'index de masse corporelle a été proposée (Durnin, et *al* 1994). Cette classification est présentée dans le tableau

Tableau 2 : Classification de la dénutrition en fonction de l'index de masse corporelle.

Index de masse corporelle (IMC)	Grade de dénutrition
18,4 à 17,0	I
16,9 à 16,0	II
15,9 à 13,0	III
12,9 à 10,0	IV
<10,0	V

IMC: poids (kg) taille (m²)

L'évaluation ponctuelle de l'index de masse corporelle et sa comparaison aux valeurs de référence peuvent être utilement complétées par des mesures répétées du poids à la recherche d'un amaigrissement.

➤ *Plis cutanés et circonférences*

La mesure des plis cutanés et des circonférences est techniquement aisée (avec un minimum d'entraînement), peu coûteuse et réalisable au lit du malade. Elle complète, voire remplace (Nightingale et *al.*, 1996) les mesures du poids et de la taille lorsque celles-ci ne sont pas possibles ou peu pertinentes (présence d'oedèmes et/ou d'ascite, par exemple). Seuls un compas de plis et un mètre ruban non élastique sont nécessaires. La précision des mesures (1 mm) et leur reproductibilité (5 %) sont bonnes pour un examinateur entraîné. Les caractéristiques du compas idéal pour la mesure de l'épaisseur des plis cutanés ont été définies par Edwards et *al.* (1955). La pression exercée par le compas doit être comprise entre 9 et 20 g/mm², quelle que soit l'épaisseur de la peau pincée.

Cette pression ne doit pas varier de plus de 4 g par mm² entre les limites de mesure comprises entre 2 et 40 mm. Le compas de type Harpenden répond à ces spécifications. La surface d'application de chaque branche du compas correspond à un rectangle de 90 mm² avec une pression exercée de 10 g/mm². Les mesures sont généralement effectuées du côté droit et à trois reprises pour chaque pli mesuré.

L'épaisseur retenue correspond à la moyenne des trois mesures effectuées. Une large surface de peau est pincée entre le pouce et l'index 1 cm au-dessus du site à mesurer avec le compas. Une traction franche est exercée sur le pli afin de ne pas pincer de tissu musculaire sous-jacent. La mesure est effectuée en relâchant complètement les ressorts du compas. Chaque tour de compas représente 20 mm et la précision de lecture est de l'ordre de 0,1 mm. La précision de la mesure décroît lorsque l'épaisseur des plis dépasse 20 mm. L'expérience de l'examineur est un déterminant important de la fiabilité et de la reproductibilité des mesures. Le mètre ruban est utilisé pour mesurer la mi distance acromion-olécrane, la circonférence brachiale et/ou celle du mollet.

Les quatre plis cutanés les plus souvent utilisés sont le pli cutané tricipital (PCT), le pli cutané bicipital (PCB), le pli cutané sous-scapulaire (PSS) et le pli cutané supra-iliaque (PSI). PCT et PCB sont mesurés à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane en regard des masses musculaires respectives. Le PSI est mesuré 1 cm au-dessus de la crête iliaque sur la ligne axillaire moyenne selon un axe de 45°.

Le PSS est mesuré à 1 cm sous l'angle inférieur de l'omoplate, la peau étant pincée selon un axe de 45° pour respecter le plissement physiologique.

2/ Marqueurs biochimiques de la dénutrition

Un grand nombre de marqueurs biochimiques ont été proposés pour évaluer l'état nutritionnel. Leur intérêt clinique est d'aider au dépistage de la dénutrition à un stade infraclinique et d'évaluer l'efficacité de la renutrition.

1 .Créatininurie des 24 heures et index créatininurie/taille

La créatinine représente le produit final de la créatine et de la phosphocréatine musculaire dont elle est issue par déshydrogénation non enzymatique et irréversible. Elle est éliminée par filtration glomérulaire et par une faible excrétion tubulaire proximale. La créatininurie est considérée comme un reflet fidèle de la masse musculaire et la plupart des auteurs admettent que l'excrétion urinaire de 1 g de créatinine correspond à la présence de 16 à 20 kg de muscles (Shenkin et *al.*,1996). Plusieurs travaux ont rapporté une corrélation positive entre la créatininurie et la masse maigre. Ces corrélations ont permis à Forbes et Bruining (1976) de développer une équation de prédiction de la masse maigre en fonction de la créatininurie des 24 heures. Cette équation est la suivante:

$$\text{Masse maigre (kg)} = 29,08 \times \text{créatininurie des 24 h (g/j)} + 7,38$$

Plus récemment, Wang et coll. (1996) ont observé chez 12 hommes jeunes (32±8 ans) en bonne santé, et recevant une alimentation dépourvue de créatine, une relation entre la masse musculaire et la créatininurie des 24 heures répondant aux deux équations suivantes:

$$\text{Masse musculaire (kg)} = 21,8 \times \text{créatininurie des 24 h (g/j)}$$

$$\text{Masse musculaire (kg)} = 18,9 \times \text{créatininurie des 24 h (g/l)} + 4,1$$

Ces équations suggèrent que l'excrétion de 1 g de créatinine correspond à 21,8 kg de muscle chez l'homme adulte sain. Ces équations restent à valider en fonction de l'âge, du sexe et de l'état nutritionnel.

Dans la mesure où la taille corporelle est un déterminant majeur de la masse musculaire, il est proposé de rapporter la créatininurie des 24 heures à la taille du sujet. Ce rapport est appelé index créatininurie/taille. Des valeurs normales ont été proposées pour l'adulte âgé de 54 ans ou moins (Heymsfield et Williams, 1988) et sont présentées dans le tableau 3 (voir annexe)

2. 3-méthylhistidine urinaire

La 3-méthylhistidine est un produit du catabolisme des protéines myofibrillaires, l'actine et la myosine. Cet acide aminé n'est ni réutilisé ni métabolisé par l'organisme (minime acétylation par le foie) et il est excrété exclusivement dans les urines avec une faible réabsorption tubulaire (Young et Munro, 1978). La contribution des protéines viscérales et en particulier intestinales à l'excrétion urinaire de 3-méthylhistidine est négligeable lors des états d'agression (Sjolin et *al.*, 1989).

L'excrétion urinaire de 3-méthylhistidine est rapportée à la créatininurie des 24 heures, reflet de la masse musculaire. Ce rapport est un index du catabolisme musculaire quotidien évalué chez l'adulte sain à environ 1 % par jour (Young et Munro, 1978). L'augmentation de ce rapport témoigne d'une mobilisation des protéines musculaires observées lors des processus hyper cataboliques (Wright, 1980).

3. Balance azotée

La balance azotée reflète l'équilibre entre les apports et les pertes d'azote.

Schématiquement, la balance est positive en situation de rétention azotée; elle est négative en situation de perte nette d'azote, par carence d'apport, par pertes accrues ou par les deux. La détermination des apports et des pertes est nécessaire au calcul de la balance azotée. Les conditions de réalisation et d'interprétation sont de complexité variable selon la précision souhaitée mais, en tout état de cause, cette technique n'est pas utilisable en ambulatoire (Shenkin et *al.*, 1996).

4. Protéines circulantes

La baisse des concentrations plasmatiques des protéines circulantes est considérée comme un indicateur de dénutrition si elle témoigne d'une diminution de synthèse par carence d'apports en acides aminés. La chute des concentrations plasmatiques de ces protéines sera délectable d'autant plus rapidement que leur demi-vie est brève. L'albumine (demi-vie: 20 jours), la transferrine (demi-vie: 8 jours), la transthyréline ou préalbumine (demi-vie: 2 jours) et la protéine vectrice du rétinol ou RBP (demi-vie: 12 heures) sont les quatre protéines les plus utilisées (Shenkin et *al.*, 1996).

➤ Albumine

Le dosage de l'albumine plasmatique est le plus utilisé. Les transfusions de sang ou d'albumine ôtent tout intérêt à son dosage. Les concentrations plasmatiques sont de l'ordre de 42 g/l et restent supérieures à 38 g/l même si le sujet est très âgé (90 ans et plus) (Keller, 1993). Compte tenu de sa demi-vie prolongée. Plusieurs études montrent que l'hypoalbuminémie s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les patients hospitalisés (Seltzer et *al.*, 1979).

➤ **Transferrine**

En raison de la demi-vie plus courte de la transferrine, son dosage dans le plasma est considéré comme un marqueur plus sensible de la dénutrition que l'albuminémie. Les valeurs normales rapportées dans la littérature sont de l'ordre de 2 à 4 g/l chez l'adulte, de 2,2 à 3,5 g/l de 1 à 3 ans et de 2,3 à 3,6 g/l entre 7 et 9 ans. Il n'y a pas de différence entre les sexes (Shenkin *et al.*, 1996).

➤ **Transthyréline et protéine vectrice du rétinol**

La transthyréline et la protéine vectrice du rétinol (RBP) sont liées entre elles et circulent dans un rapport équimolaire sous la forme d'un complexe macromoléculaire (Spiekerman, 1993). Les concentrations plasmatiques normales de transthyréline sont de l'ordre de 300 50 mg/l. Celles de la RBP sont de l'ordre 60 10 mg/l (Shenkin *et al.*, 1996). Ces deux protéines, de demi-vie courte, voient leurs concentrations plasmatiques diminuer lors de la carence en zinc et augmenter en présence d'une hyperthyroïdie.

5. Acides aminés plasmatiques

La mesure des concentrations plasmatiques d'acides aminés occupe une place modeste dans la batterie des marqueurs de la dénutrition. Les fluctuations rapides de ces concentrations en réponse à la prise alimentaire et au gré de nombreuses variables de confusion (infection, traumatisme, diarrhée...) en sont les principales raisons. L'augmentation du rapport acides aminés non essentiels/acides aminés essentiels est une caractéristique de la dénutrition chronique. Ce rapport augmente au-dessus de 3 dans la dénutrition protéique (type Kwashiorkor) chez l'enfant et reste en dessous de 2 chez l'enfant normal ou victime d'une dénutrition protéino-énergétique, de type marasmique (Shenkin *et al.*, 1996).

6. Insulin growth factor-1 ou somatomédine-C

La somatomédine-C (SMC) est un peptide monocaténaire dont la synthèse tissulaire, essentiellement hépatique, est stimulée par l'hormone de croissance. La quasi-totalité de la SMC (> 99 %) circule sous forme liée à plusieurs protéines spécifiques. La forme liée a une demi-vie plasmatique de 2 à 4 heures et les concentrations plasmatiques de SMC ne sont pas sujettes à des variations nyctémérales ni influencées de façon aiguë par le stress, le sommeil, l'exercice physique ou les concentrations plasmatiques de substrats (Spiekerman, 1993). À ce titre, la SMC peut être considérée comme un index plus sensible des changements de l'équilibre azoté que l'albumine, la transferrine et la transthyréline (Clemmons *et al.*, 1988). L'augmentation secondaire de la SMC apparaît comme un témoin de l'efficacité de la renutrition.

7. Fibronectine

La fibronectine est une opsonine de nature glycoprotéique considérée comme la protéine majeure de régulation de la phagocytose. Le foie, mais également les cellules du système réticulo-endothélial, synthétisent la fibronectine (Spiekerman, 1993). Elle est capable d'adhérer à des agrégats de fibrine, de collagène, de débris tissulaires, de fragments du complément et au staphylocoque doré, ce qui contribue à la diminution de la fibronectinémie en situation de choc, d'infection, de brûlures ou de traumatisme.

Il n'est pas clairement démontré que la fibronectine, lorsqu'elle est considérée isolément, soit plus pertinente et plus spécifique que les autres protéines à demi-vie courte dans l'évaluation du diagnostic, du pronostic et du traitement de la dénutrition. Cependant, elle pourrait être intéressante à considérer comme un marqueur de risque septique et de cicatrisation (Aussel et Cynober, 1998).

3/ Association de marqueurs

Pour tenter de remédier au manque de spécificité et/ou à l'insuffisance de sensibilité de chaque marqueur de la dénutrition pris isolément (Bernstein, 1995), des index associant plusieurs marqueurs ont été proposés.

Ces index multifactoriels s'adressent à des patients ambulatoires ou à des patients hospitalisés dans des services de soins, voire à domicile (Barrocas *et al.*, 1995). Parmi ces nombreux index multifactoriels, certains sont dévolus plus particulièrement à l'évaluation de la dénutrition chez les personnes âgées et d'autres chez les patients hospitalisés.

1. Indice nutritionnel pronostique (Pronostic nutritional index-INP)

Cet indice est dérivé d'une analyse discriminante conduite chez 161 patients, chez lesquels l'état nutritionnel a été évalué de façon prospective avant un acte chirurgical réalisé à froid (Mullen *et al.*, 1979). Conçu comme un indice d'évaluation du risque de morbidité et de mortalité, il est calculé à partir du dosage de l'albumine plasmatique et de la transferrine, de la mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital (PCT) et de l'étude de la sensibilité cutanée retardée à l'un des trois antigènes suivants: antigène ourlien, streptokinase-streptodornase ou *Candida*. La sensibilité cutanée est cotée 0 en l'absence de réaction, 1 si l'induration est < 5 mm et 2 si l'induration est = 5 mm. Cet indice se calcule de la façon suivante:

$$\text{INP (\% du risque)} = 158 - 16,6 \times \text{albumine (g/dl)} - 0,78 \times \text{PCT (mm)} - 0,20 \times \text{transferrine (mg/dl)} - 5,8 \times \text{sensibilité cutanée retardée}$$

Cet indice permet de classer les patients en trois groupes. Lorsque l'INP est inférieur à 40, l'état nutritionnel est normal. L'état nutritionnel est moyennement détérioré pour un indice compris entre 40 et 49. L'état nutritionnel est mauvais lorsqu'il est supérieur à 50. L'INP a été validé de façon prospective chez 100 patients hospitalisés dans un service de chirurgie gastro-intestinale (Buzby *et al.*, 1980) Trente trois pour cent des patients dont l'INP était supérieur à 50 sont décédés en cours d'hospitalisation, contre 3 % lorsque l'INP était inférieur à 40. D'une façon générale, toutes les complications étaient significativement augmentées dans le groupe à haut risque. En utilisant une valeur seuil supérieure ou égale à 50, la sensibilité de l'INP a été évaluée à 86 % et sa spécificité à 69 % dans l'évaluation du risque mortel au cours de l'hospitalisation.

Lorsque la valeur seuil est supérieure à 40, la sensibilité et la spécificité de cet indice sont respectivement de 93 % et 44 % (Dempsey et Mullen, 1987).

2. Indice de risque nutritionnel (IRN)

Cet indice fait appel aux dosages de l'albumine plasmatique et au rapport poids actuel/poids théorique (P/PTh). Cet indice est égal à :

$$\text{IRN} = 1,519 \times \text{albuminémie (g/dl)} + 0,417 \times \text{P/PTh}$$

L'équipe de Buzby et coll. (1980) propose de classer les patients selon cet indice de risque nutritionnel en trois classes. Les patients sont considérés comme peu dénutris et à faible risque lorsque l'IRN est supérieur à 97,5 %. Ils sont modérément dénutris lorsque l'IRN est compris entre 97,5 % et 83,5 %. Enfin ils sont très dénutris et à très haut risque lorsque cet indice est inférieur à 83,5 %. Cet indice apparaît pertinent pour reconnaître les patients pouvant relever d'une dénutrition périopératoire (Anonyme 2, 1991).

3. Index pronostique nutritionnel et inflammatoire (PINI)

Cet index a été proposé en 1985 par Ingenbleek et Carpentier. Il associe la mesure de deux protéines de l'inflammation (la C réactive protéine et l'orosomucoïde ou α 1-glycoprotéine acide) et de deux protéines de la nutrition (albuminémie et transthyrétine), selon le rapport suivant :

$$\text{PINI} = [\text{orosomucoïde (mg/l)} \times \text{C-réactive protéine (mg/l)}] / [\text{albumine (g/l)} \times \text{transthyrétine (mg/l)}].$$

Cet indice permet de classer les patients en cinq groupes: PINI < 1: patient non infecté, non dénutri; PINI = 1 à 10: patient à faible risque; PINI = 11 à 20: risque modéré; PINI = 21 à 30: haut risque de complication; PINI > 30: risque vital (Ingenbleek, Carpentier, 1985).

4. Indice de Maastricht

Décrit en 1985 (De Jong et al., 1985), cet indice prend en considération l'albuminémie, la transthyrétinémie, le nombre de lymphocytes circulants et le poids idéal, selon les tables établies par la *Metropolitan liée insurance company*. Il se calcule de la façon suivante :

$$\text{Index de Maastricht} = 20,68 - [0,24 \times \text{albuminémie (g/l)}] - [19,21 \times \text{transthyrétinémie (g/l)}] - [1,86 \times \text{lymphocytes (106/l)}] - [0,04 \times \text{poids idéal}]$$

Cet indice permet de classer les patients en deux catégories: dénutris lorsque l'index est supérieur à zéro, et non dénutris lorsqu'il est inférieur ou égal à zéro (Naber et al., 1997).

1. Définition de la brûlure :

La brûlure est une destruction cellulaire aigue, suite à une agression d'origine : thermique, chimique ou électrique (Carsin et al., 1997). Elle est causée par un transfert d'énergie entre une source de chaleur et le corps humain. Cette destruction intéresse la peau est parfois les structures sous-jacentes. Les brûlures sont donc un problème de santé publiques toujours

douloureuses, source d'un handicap temporaire ou définitif sur le plan fonctionnel ou esthétique (Joukdar, 2000).

2. Diagnostique d'une brûlure

Le diagnostic d'une brûlure prend en compte de nombreux facteurs, la pondération de ces différents facteurs permet l'établissement d'indice de gravité, qui le plus souvent ne concerne que le risque vital. Ce diagnostic doit également aboutir à une classification simple des patients en rapport avec les risques encourus et le type de prise en charge souhaitable (Anonyme 3).

3. Type de brûlures

Les mécanismes qui conduisent à une brûlure sont extrêmement variés, il y a trois catégories :

- a) Brûlure thermique : Elles sont les plus fréquentes et représentent en moyenne 90% des brûlures, on distingue les brûlures par contact, par flamme et par rayonnement (Joukdar, 2000).
 - Brûlures par contact : ces brûlures sont de deux ordres
 - Contact solide (braise, fer chaud..) : ces brûlures sont limitées en superficie et sont souvent profondes surtout si le temps de contact a été long.
 - Contact liquide (eau bouillante, huile chaude..) : ces brûlures sont étendues et sont fréquentes chez l'enfant (Joukdar, 2000).
 - Brûlure par flamme : ces brûlures sont dues essentiellement
 - Aux hydrocarbures enflammés (pétrole, essence, alcool à brûler..) : ce sont des brûlures étendues et profondes.
 - Aux explosions de gaz ou de vapeur d'essence (explosion de gaz butane)
 - Brûlures par rayonnements : les brûlures de ce type sont essentiellement dues aux rayonnements ultra violet du soleil ; elles sont souvent très étendues, peu profondes (Joukdar, 2000).
- b) Brûlures chimiques : d'une manière générale ; on distingue 2 types de lésions :
 - Les lésions par acidité : les brûlures par acide sont souvent assez limitées en superficie et de moyenne profondeur, s'il y a eu lavage. Les acides précipitent les protéines et provoquent la déshydratation des tissus.
 - Les lésions par alcalinité : les agents alcalins pénètrent plus facilement dans la peau, par conséquent ; les brûlures dues à ces solutions sont d'emblée profondes, évolutives et plus graves que celles dues aux solutions acides (Echinard et Latarjet, 1995).
- c) brûlures électriques : cette nature de brûlure est de 2 types :
 - les brûlures par arc (flash électrique) : dans ce cas, le courant électrique ne traverse pas l'organisme. Il s'agit de brûlures thermiques atteignant souvent les mains et la face.

- Les brûlures par l'atteinte avec conducteur ou avec de l'électricité : dans ce type de brûlures, le courant traverse l'organisme, occasionnant des lésions très profondes. (Joukdar, 2000).

4. Le siège de la brûlure :

La localisation de la brûlure peut mettre en jeu par :

- Le pronostic vital : le syndrome d'inhalation de fumée est un facteur de surmortalité (brûlure de la face et du cou).
- Le pronostic fonctionnel : certaines localisations de brûlures font redouter des séquelles fonctionnelles après cicatrisation, c'est le cas des brûlures siégeant au niveau des mains, des membres, de la face et du cou, où elles sont souvent responsables de brides rétractile.
- L'augmentation du risque infectieux : et cela par l'atteinte des organes génitaux externes ou du périnée (Carsin et al., 1997).

5. Etendue de la brûlure :

L'étendue d'une surface brûlée doit être évaluée de façon précise. En général, elle est évaluée en pourcentage de la surface corporelle totale et diffère selon l'âge des patients brûlés (exclusion des brûlures du 1^{er} degré). Toute brûlure (quelque soit l'âge du patient et quelque soit la profondeur des lésions) dont l'étendue est supérieure ou égale à 10% de la surface corporelle est considérée comme grave.

Pour les brûlures peu étendues, l'évaluation sera réalisée en tenant compte du fait qu'une paume de main (de la victime) représente environ 1% de la surface corporelle brûlée (SCB) (Casanova et al., 1999).

Dans le cas de brûlures étendues, on applique des règles précises (Voir tableau 4 dans l'annexe).

6. Profondeur de la brûlure :

C'est une caractéristique essentielle de la brûlure, on raison des complications (surinfection) et des séquelles qu'elle génère. Il s'agit d'un diagnostic essentiellement clinique, et ceci en raison de l'aspect évolutif et polymorphe des lésions (Casanova et al., 1999). La brûlure est récemment divisée en deux catégories :

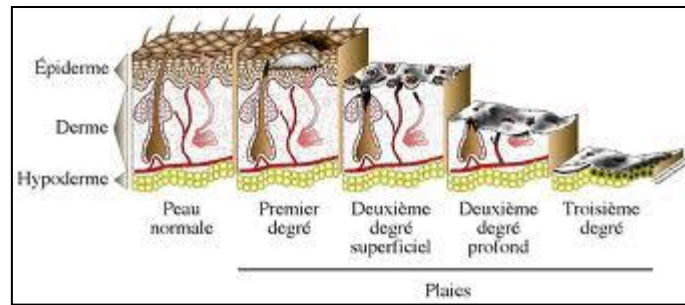


Figure 1 : profondeur de la brûlure

1) Brûlure superficielles :

- a. Brûlure du premier degré : brûlure qui correspond à une atteinte des couches superficielles de l'épiderme, sans lésion de la couche basale (régénératrice). (Echinard et Latarjet, 1995).
- b. Brûlure du second degré superficiel : brûlure qui correspond à une lésion de la quasi totalité de l'épiderme, y compris la présence de décollement des couches superficielles de l'épiderme ainsi remplies de sérum. (Casanova et *al.*, 1999).

2) Brûlure profondes :

- a. Brûlure du second degré profond : brûlure qui correspond à une destruction complète de l'épiderme et du derme superficiel, ne persiste intact que le derme profond et les annexes épidermiques. La brûlure est blanchâtre, mal vascularisée et peu sensible, dans ce type de brûlure la douleur est importante et la cicatrisation spontanée à partir des annexes est possible, mais longue (2 à 4 semaines) et de mauvaise qualité. (Anonyme 3)
- b. Brûlure du troisième degré : Brûlure qui correspond à la destruction totale de la peau, incluant au minimum la totalité de l'épiderme et du derme, avec destruction complète des cellules de la couche basale, y compris au niveau des bulbes pileux profondément enfoncés dans le derme par conséquent l'hypoderme. La disparition complète des cellules épidermiques ne permet pas la cicatrisation spontanée ; il est donc indispensable de greffer les zones brûlées. Ce type de greffe ne sera possible qu'après excision de la nécrose cutanée (Joukdar, 2000).

7. Physiopathologie de la brûlure :

La brûlure n'est pas une simple maladie cutanée. C'est une maladie générale. Le brûlé passe par deux phases :

a. La phase initiale :

Elle dure 48 heures (0-48 premières heures). Elle se caractérise par d'importantes perturbations hydro électrolytiques. En effet la brûlure grave entraîne une inflammation locale et systémique. Cette dernière libère localement et dans la circulation de nombreux médiateurs responsables d'anomalies micro circulatoires et d'anomalies à distance. Il s'agit essentiellement de :

- Une augmentation de la perméabilité capillaire. Elle est responsable d'une véritable extravasation plasmatique avec fuite d'eau, d'électrolytes et de protéines hors du secteur vasculaire. Cette situation explique l'hémoconcentration. Cette fuite plasmatique vers l'interstitiel est responsable de la formation d'œdème dans les zones brûlées.
- A côté de l'œdème local, la fuite de plasma vers l'interstitiel est responsable d'une :
 - Diminution de la volémie. L'hypovolémie est d'autant plus importante que l'étendue des lésions est importante et que les pertes sont insuffisamment ou trop tardivement compensées.
 - Diminution du taux des protéides avec risque d'œdèmes dans les zones non brûlées (Echinard et Latarjet, 1995).

b. La phase secondaire :

Elle commence également à 0 heure et se termine avec le recouvrement cutané. Elle se caractérise par un état d'hyper métabolisme et un risque infectieux majeur. Cette période appelée phase métabolique a une durée variable selon les cas. Cette phase est essentiellement marquée par :

- L'hyper métabolisme : causé essentiellement par l'augmentation 38°-38.5° en dehors de toute cause infectieuse. Cette stimulation de la thermogénèse est engendrée par :
 - Thermolyse.
 - Les médiateurs de l'inflammation.
 - Et les hormones de stress secrétées en excès (cortisol, glucagon et catécholamines).
 - Une dépression immunitaire : le brûlé est immunodéprimé ce qui le rend très sensible aux infections. Cette immunodépression est liée à :
 - L'effet des hormones de stress.

1. Rappel du métabolisme de base chez le sujet normal

L'organisme consomme de façon permanente de l'énergie et des matériaux protéiques, ainsi que des vitamines, des électrolytes et des oligo-éléments. L'organisme convertit l'énergie potentielle chimique en d'autres formes d'énergies : chaleur, travail mécanique musculaire, travail osmotique cellulaire.

Les besoins nutritionnels d'un individu correspondent à « la quantité moyenne de nutriments nécessaire quotidiennement pour assurer le développement de l'organisme, le renouvellement des tissus, le maintien d'un bon état de santé physique et psychique, et l'activité physique conforme à ses conditions de vie ». Les apports recommandés ont une base statistique. Ils correspondent aux quantités moyennes de nutriments qui doivent être fournies par personne et par jour pour satisfaire les besoins d'une population (Berger *et al.*, 2006).

Chez un adulte vivant en climat tempéré et ayant une activité physique moyenne, les pertes quotidiennes sont d'environ 2 500 ml par jour (1 500 ml d'urines + 100 ml dans les selles + 900 ml de pertes insensibles (sudation, perspiration). Les apports conseillés sont de 2 300 ml (1 300 ml d'eau de boisson + 1 000 ml dans les aliments solides), car environ 300 ml d'eau sont fournis par l'oxydation des macronutriments. L'évaluation des besoins doit tenir compte des conditions dans lesquelles vit le sujet, de son activité physique, de son âge (les besoins en eau du nourrisson sont proportionnellement 2 à 3 fois plus élevés que ceux de l'adulte) (Kreymann *et al.*, 2006).

2. Les modifications du métabolisme chez le brûlé

Parmi les états post-traumatiques, la brûlure sévère est celle qui entraîne les plus grandes altérations métaboliques. Celles-ci sont médiées par une hypersécrétion de cortisol, de glucagon, de catécholamines et de cytokines pro-inflammatoires, en particulier l'interleukine-6 (Corish et Kennedy, 2000). L'action de ces hormones cataboliques est renforcée par l'existence fréquente d'une résistance à l'insuline. La conséquence de cette réaction hormonale est un accroissement des dépenses énergétiques qui peut atteindre 100% chez les brûlés sévères. La prise en charge en centre spécialisé et une approche multidisciplinaire ont permis

de diminuer leur mortalité et leur morbidité. A côté de la chirurgie et de la réanimation, le support nutritionnel est probablement l'un des aspects les plus importants du traitement et tente de répondre à l'important bouleversement métabolique observé lors de ces traumatismes, qui peut être particulièrement intense et prolongé.

- Trois facteurs déterminent leur sévérité :
 - l'étendue de la surface corporelle brûlée (SC)
 - la présence ou non d'une lésion par inhalation des voies aériennes;
 - l'âge du patient (Kagansky et *al.*, 2005).

Les brûlures bagatelles (< 5 % SC) sont de loin les plus fréquentes : soignées en ambulatoire, elles ne requièrent pas de mesure nutritionnelle particulière. Les patients avec 5 à 10 % de SC brûlée ont des besoins métaboliques à peine augmentés et peuvent être alimentés par voie orale, à l'exception de ceux nécessitant une intubation endotrachéale prolongée (> 48 heures) en raison d'une brûlure par inhalation. Finalement, parmi les brûlures dites graves (> 20 % de la SC), on distingue trois paliers (20—40 % ; 40—60 % ; > 60 % SC) corrélés chacun à une augmentation de la mortalité (Kagansky et *al.*, 2005) et une aggravation des perturbations métaboliques.

Bien que brûlés et polytraumatisés graves partagent de nombreuses caractéristiques, des différences notables les distinguent :

- Répondre à l'augmentation du métabolisme basal et à la demande en énergie et nutriments ;
- Une destruction de la barrière cutanée entraînant des pertes importantes de liquides, de protéines et de micronutriments par la surface lésée aussi longtemps que la plaie n'est pas cicatrisée, associée à un risque infectieux majeur ;
- Une surface à cicatriser importante (jusqu'à 2 m²), et qui ne peut être réparée en une fois comme le traumatisé mais nécessite plusieurs étapes ;
- Des accès digestifs et vasculaires compromis ;
- Des séjours prolongés en réanimation en lien avec les multiples interventions chirurgicales et les complications infectieuses qui découlent des lésions cutanées.

3. Buts du support nutritionnel

Dans ce contexte, le support nutritionnel doit accompagner ces modifications pathologiques majeures en veillant à :

- Répondre à l'augmentation du métabolisme basal et à la demande en énergie et nutriments ;
- Contrôler l'hypercatabolisme et maintenir la masse maigre ;
- Promouvoir le contrôle métabolique en limitant par exemple l'hyperglycémie ou l'impact des catécholamines ;
- Soutenir les défenses immunitaires.

Ces mesures doivent faciliter la chirurgie, favoriser la cicatrisation et réduire les complications, en particulier infectieuses.

Sachant que les perturbations métaboliques débutent dans les minutes qui suivent le traumatisme et qu'elles peuvent se prolonger sur plusieurs mois suivant l'étendue de la brûlure, il est important de débiter la nutrition précocement, en privilégiant la voie entérale dans la mesure du possible.

4. Détermination des besoins métaboliques

La dépense énergétique de repos (DER) augmente durant les sept à 20 premiers jours proportionnellement à la SC, pour atteindre jusqu'à 200 % de la valeur basale en l'absence d'excision précoce des brûlures (Kyle et al., 2005). En revanche, la chirurgie précoce atténue ces emballements métaboliques, avec un plafonnement à 160 % de la DER chez les brûlés les plus graves. Dès le 20e jour on observe une baisse de la DER (Galvan et al., 2004), impliquant une adaptation de la nutrition.

Comme il est essentiel d'éviter aussi bien la sous alimentation que l'hyper-alimentation (Rimdeika R et al, 2006), la détermination des besoins métaboliques au lit du patient reste un défi majeur. On peut aussi bien utiliser une formule prédictive que mesurer la dépense énergétique par calorimétrie indirecte, sans avantage prouvé pour l'une ou l'autre méthode (Hasselmann et Alix, 2003).

Tableau 5 : Formules prédictives des besoins en énergie des grands brûlés adultes.

Tableau 5 Formules prédictives des besoins en énergie des grands brûlés adultes.	
Formule	kcal/j
Harris et Benedict	Métabolisme de base estimé (MB) $H = 66,47 + (13,75 \times \text{poids}) + (5,0 \times \text{taille}) - (6,76 \times \text{âge})$ $F = 655,1 + (9,56 \times \text{poids}) + (1,85 \times \text{taille}) - (4,68 \times \text{âge})$ Brûlé : $MB \times 1,5 - 2,0$ (selon Long)
Toronto [11]	$DET = -4,343 + (10,5 \times \%SCB) + 0,23 \times CI + 0,84 \times MB + (114 \times T^{\circ}C) - (4,5 \times JAB)$
MB : métabolisme de base = dépense énergétique de repos ; SCB : surface corporelle brûlée ; DET : dépense d'énergie totale ; CI : calories ingérées la veille ; JAB : nombre de jours après brûlure.	

A. Besoin et apport en substrats

Les besoins en substrats sont résumés dans le Tableau 6.

Tableau 6 : source d'énergie et proportion des substrats.

Tableau 6 Sources d'énergie et proportion des substrats.		
	% de l'apport total d'énergie	Quantité en g/kg/j
Glucides	60–70	4–5
Protéines	10–20	1,5 et 2,5
Lipides	15–20	0,5–1,0
Les calories protéiques doivent être comptées.		

➤ Glucides

Le glucose est un substrat énergétique de choix: son effet d'épargne azoté est supérieur à celui des acides gras chez les grands brûlés. La limite d'administration des glucides est classiquement de 5mg/kg par minute. Dès que la proportion de glucides excède 60%, 400g/j, ou que l'apport total d'énergie dépasse 1,5 fois la DER, la lipogenèse de novo est activée exposant le patient, entre autres, au risque de stéatose hépatique (Tappy et *al.*, 2006) .

➤ **Protéines et acides aminés**

L'un des buts du support nutritionnel est de favoriser la synthèse protéique, sachant que les besoins en protéines chez le brûlé sont augmentés à cause des pertes cutanées importantes, du catabolisme lié à l'activation de la néoglucogenèse par les hormones de stress et des processus de cicatrisation.

Chez l'adulte brûlé, les essais cliniques suggèrent que les besoins en protéines se situent entre 1,5 et 2,5g/kg par jour. Pratiquement deux méthodes de calcul des besoins en protéines sont utilisées:

- par kilogramme de poids pré brûlure: de 1,5 à 2,5g/kg par jour;
- en pourcentage de l'énergie totale: 20 à 25% de l'énergie.

➤ **Lipides**

Il n'existe pas de consensus quant à la proportion glucides/lipides ou à la dose optimale de lipides. Néanmoins l'administration de solutions nutritives pauvres en graisses (15—20% des calories totales) diminue significativement l'incidence des pneumonies et raccourcit la durée de séjour.

Les données de la littérature suggèrent de ne pas dépasser 5—20% des calories sous forme de lipides (Garrel, 1995). À noter qu'il est facile de dépasser cette dose lors de l'administration de l'émulsion de soja qui solubilise le propofol, un sédatif communément utilisé . L'enrichissement des régimes en l'un ou l'autre acide gras polyinsaturés (PUFA) n'est pas encore soutenu par la littérature et ne peut donc pas être recommandée chez le brûlé.

B. Besoins et apports en micronutriments

➤ **Oligo-éléments**

Le brûlé est en règle carencé en oligo-éléments en rapport avec la fuite de ceux-ci au niveau des zones brûlées (Manelli et *al.*, 1998) et/ou dans les urines et par séquestration tissulaire (Berger, 1998). Leur apport doit donc faire l'objet d'un soin particulier d'autant plus que certains, tels le zinc, le cuivre et le sélénium, sont essentiels pour la cicatrisation et/ou la fonctionnalité des cellules immunitaires : un apport de ces trois oligo-éléments de 4 à 6 fois le niveau des apports nutritionnels conseillés entraîne une diminution des complications infectieuses et de la durée d'hospitalisation en centre de brûlés.

Certains oligo-éléments, tels que le chrome et le molybdène, pourraient jouer un rôle régulateur du statut protéique chez le brûlé (Berger et *al.*, 1998). Leur niveau d'apport optimal n'a cependant pas été étudié à ce jour.

➤ **Vitamines**

Des apports importants en certaines vitamines sont justifiés chez le brûlé en raison de leurs propriétés ; Vitamine C : maintien de la fonction immunitaire, lutte contre le stress oxydant ; Vitamine B 1, B6, B 12 : participation à la cicatrisation ; Vitamine E : lutte contre le stress oxydant ; Vitamine A : lutte contre l'ulcère de stress.

Les apports proposés par l'équipe de Percy (Stephanazzi, 1998) sont résumés dans le tableau 7. (Voir annexe)

8. Techniques d'apport

La nutrition artificielle est indiquée dès lors que l'apport oral ne permet pas de couvrir les besoins (en général lorsque la SCB atteint 20%) ou qu'il est rendu impossible (brûlure faciale, trachéotomie, lésion d'inhalation avec ventilation mécanique etc.).

Elle est également utilisée secondairement en cas de dénutrition (préalable ou se développant en cours d'hospitalisation) et devant un retard de cicatrisation (Manelli, Saizy, 1988). Dans ce cadre, la voie entérale doit être privilégiée car, chez le brûlé (excepté dans le cas d'une brûlure caustique qui sort du champ de cette revue générale), le tube digestif est fonctionnel. De fait, la voie entérale (NE) présente de nombreux avantages par rapport à la nutrition parentérale De (Souza, Greene, 1998).

- Elle maintient la trophicité du tractus gastro-intestinal en favorisant la libération de facteurs de croissance. A ce titre la NE protège l'organisme du phénomène de translocation bactérienne.
- Elle permet d'apporter des nutriments sous une forme plus physiologique.
- Elle est moins iatrogénique que la NP et, en particulier, limite le risque d'infection.
- Elle est moins coûteuse. (Manelli, et al.1998)

Cette étude portée sur la surveillance clinique et biologique de l'état nutritionnel des brûlés, a été effectuée à l'Hôpital Central de l'Armée (HCA) au niveau du service et laboratoire des grands brûlés ainsi qu'au laboratoire d'immunologie sur une période allant du mois d'avril jusqu'au mois d'août 2012.

Son objectif était d'évaluer le protocole de nutrition chez le brûlé, qui présente un hypermétabolisme avec catabolisme.

Elle a été réalisée de manière prospective en associant un suivi clinique nutritionnel (utilisant des indicateurs simples comme le poids) à un suivi biologique régulier des brûlés hospitalisés.

1. MATERIEL

1.1 Matériel biologique :

1.1.1 Matériel humains : l'étude a été effectuée sur 20 malades adultes dont :

- 14 hommes
- 06 femmes.

Tableau 08: Caractéristiques de la population étudiée.

Population	Age (ans)	SCB (%SCT)	Sexe	Poids initial (kg)	IMC (kg/m ²)	Taille(m)
Patient1	36	15	Homme	60	20,7612457	1,7
Patient2	21	16	Homme	68	21,9524793	1,76
Patient3	22	26	Homme	82	27,3981757	1,73
Patient4	23	26	Homme	75	23,6712536	1,78
Patient5	23	42	Homme	76	23,4567901	1,8
Patient6	38	40	Homme	71	23,9994592	1,72
Patient7	45	20	Femme	67	26,171875	1,6
Patient8	22	30	Homme	79	23,082542	1,85
Patient9	66	17	Homme	64	19,7530864	1,8
Patient10	58	36	Femme	85	33,6220877	1,72
Patient11	43	35	Femme	78	30,46875	1,6
Patient12	35	35	Homme	97	30,6148214	1,85
Patient13	29	60	Femme	69	25,3443526	1,8
Patient14	27	21	Homme	71	23,4509182	1,59
Patient15	50	10	Homme	82	28,7104793	1,6
Patient16	47	22	Homme	76	26,9274376	1,78
Patient17	76	36	Femme	85	35,3798127	1,65
Patient18	53	30	Femme	80	31,25	1,74
Patient19	66	36	Homme	65	21,7180661	1,69
Patient20	24	30	Homme	72	23,7812128	1,68

1.1.2 Le prélèvement sanguin :

➤ Technique :

Le sang est prélevé par ponction veineuse dans un tube sec pour dosage des protéines nutritionnelles et inflammatoires.

➤ Condition de prélèvement :

- Le prélèvement doit être effectué avec beaucoup de soin afin d'éviter ; l'hémolyse du sang et la dégradation de certains facteurs (respecter le temps entre le prélèvement et le dosage du paramètre).
- La quantité du prélèvement doit être suffisante.

1.1.3 Les dosages :

Ils sont effectués sur le sérum après centrifugation à 2500 tours par minute pendant 10 minutes qui sont conservés à 4°C.

1.2 Matériel non biologique :

- Pèse personne
- Balance diététique.
- Mètre ruban
- Seringues et matériel pour prélèvement
- Tubes secs
- Portoirs
- Gants
- Centrifugeuse
- Appareil néphélémètre laser « BN- prospect » SIEMENS : automate utilisé pour le dosage des protéines sériques
- Réactifs : tampon de réaction et tampon de dilution.



Figure 2 : Appareil de néphélométrie-laser

1.3 Matériel utilisé pour l'alimentation entérale :

- sonde nasogastrique
- liquide nutritif (NUTRISON 1000 kcal)
- Nutri-pompe

2. METHODES :

Pendant une période de cinq mois, tous les patients âgés de plus de 18 ans, admis dans les 24 premières heures après l'accident au centre des brûlés ont été inclus prospectivement dans l'étude.

Les malades ont été pesés au cours de leur hospitalisation, leurs poids initiaux ont été pris à partir des dossiers médicaux.

Les marqueurs biologiques de l'inflammation et de la nutrition ont été dosés chaque semaine. Le protocole a compris : nutrition entérale précoce et mesure quotidienne des apports caloriques.

➤ Anamnèse

L'interrogatoire des proches et du patient, quand cela est possible, précise les antécédents médicochirurgicaux, les régimes alimentaires suivis, les traitements en cours ayant pu modifier l'état métabolique du patient et tente d'obtenir le plus possible de renseignements sur l'état pré brûlure : poids corporel et sa stabilité, pathologies associées, consommation de stupéfiants, alcoolisme etc. Ces éléments permettent de savoir si l'état de dénutrition préexiste.

2.1. Evaluation clinique :

2.1.1 Evaluation des besoins énergétiques :

Les besoins énergétiques de chaque malade ont été mesurés dès son admission au centre des brûlés à l'aide des équations suivantes:

Equation de Curreri ;

Pour les malades âgés entre 16 et 59 ans :

Besoin énergétiques = $25/\text{kg}$ de poids corporelle + $40 \times \text{SCB}$

Pour les malades plus de 60 ans : $\text{B E} = 20/\text{kg}$ de poids corporelle + $65 \times \text{SCB}$

SCB: surface corporelle brûlée

Equation d'Harris et Benedict (1992) ;

Pour homme: $\text{DE} = 66,47 + (13,75 \times \text{P}) + (500 \times \text{T}) - (6,76 \times \text{A})$

Pour femme: $\text{DE} = 655,1 + (9,56 \times \text{P}) + (1,85 \times \text{T}) - (4,68 \times \text{A})$

$\text{B E} = \text{DE} \times 2$

DE : dépense énergétique, BE : besoin énergétique, P : poids en kg, T: taille en mètres, A; âge en années.

2.1.2 Evaluation de l'apport alimentaire :

1^{ère} phase : Malade en réanimation :

L'apport alimentaire s'effectue par voie entérale. Le 1^{er} jour de l'hospitalisation, le brûlé reçoit de façon continue du liquide nutritif calorique NUTRISON® (NUTRICIA laboratoire), à faible débit de 80 cc/h correspondant à 1920 kcal/j, le flacon de 1 litre contient 1000 Kcal (1ml/1Kcal) dont 40g de protéines (16%).

Le liquide nutritif est administré par une sonde nasogastrique en élastomère de silicone de 90 cm de longueur et de calibre différent fixé au nez par sparadrap.

Le débit est régulé par une pompe qui est surveillée régulièrement.

La nutrition n'est poursuivie que si la tolérance est jugée bonne avec des résidus gastriques faibles (inférieurs à 250ml tous les quatre heures) avec absence de vomissement ou de diarrhées (plus de trois selles par jour de plus de 300 ml chacune).

La nutrition est augmentée à 100 jusqu'à 120ml/h (2400 à 2880 kcal/j) en fonction de la tolérance des besoins et des résultats biologiques.

2^{ème} phase : Soins

Cependant, la nutrition artificielle peut être arrêtée est substituée par un apport alimentaire oral (PO) et ce, dans le cas où l'état du malade se stabilisé.

Chez les malades qui présentent des difficultés à s'alimenter à cause de l'étendue et de la gravité de leurs brûlures (brûlure au niveau des membres supérieurs du cou ou du visage), L'alimentation sera prise en charge par le personnel qualifié.

L'apport calorique journalier attribué aux malades est calculé à partir de la table de composition (voir annexe) sachant que ces derniers (les malades) reçoivent cinq repas par jour.

Exemple ;

1. Petit déjeuner le matin à 7H :30 :

-Lait 1 verre (200cc) —→ 104 kcal

-Sucre (2 morceaux)—→ 40kcal

-Pain 80g —→ 200 kcal

-Beurre 15g —→ 113.5kcal

-01 jus de fruits 200cc —→ 94kcal

- Apport calorique de petit déjeuner : 551.5 kcal

2. Collation à 10 H :

-01 yaourt (110g) —→ 100kcal

- 01 petit suisse (60 g)—→ 42kcal

-01 morceau de fromage—→ 45 kcal (15g)

-01 escalope —→ 100kcal

- Apport calorique de la collation : 287kcal

3. Déjeuner à midi :

- Salade variée (111g) —→ 40kcal

-Huile (5g) —→ 45kcal

-Riz ou pomme de terre—→ 270kcal

-Viande (200g) → 332kcal

-Pain (100g) → 250kcal

-Yaourt (90g) → 88kcal

- Apport calorique de déjeuner : 1025 kcal

4. Après midi à 15H :30

-Café ou lait (200cc) → 90kcal

-Sucre (2 morceaux) → 40kcal

-01 morceau de gâteau (croqué 20g) → 84kcal

- Apport calorique du repas de l'après midi : 214 kcal

5. Diner à 19H :

-Choux vert + viande hachée (en Sauce80g) → 40 kcal

-Pomme de terre à vapeur (150g) → 135kcal

-Pain (80g) → 200kcal

-01 pomme (117g) → 78kcal

- Apport calorique diner : 453 kcal

Total : 2530,5kcal.

2.1.3 Evaluation des paramètres anthropométriques :

- a. **Le poids** : Tout au long de cette étude, il nous a été possible de relever uniquement le poids initial et final des patients. Ceci était principalement du au manque de lits à balance, unique moyen de peser les patients grièvement brûlés qui sont dans l'incapacité de se mettre debout.

Les variations pondérales des patients ont été interprétées avec précaution, compte tenu de la présence des œdèmes et de l'importance des volumes liquidiens perfusés qui les font varier indépendamment de l'état nutritionnel. Le poids corporel n'a pas de valeur en phase de réanimation à cause des variations des compartiments hydriques, des pansements ou des greffes qui contre-indiquent la mobilisation du patient. Ultérieurement, en l'absence d'inflation

hydrique majeure, l'enregistrement des variations du poids corporel devient un bon reflet de l'état nutritionnel.

Le poids des malades a été pris à l'aide d'une balance mobile.

- b. La taille :** ce paramètre anthropométrique est mesuré à l'aide d'un mètre ruban chez les malades pouvant se mettre en position debout.

En ce qui concerne les malades alités, la taille est prise grâce à l'utilisation de l'équation de Van Hoeyweghen (1992) après avoir mesuré la hauteur du membre supérieur.

Taille (cm) = 0,4 x Hauteur du membre supérieur (cm) + 7,27

- c. L'indice de masse corporelle :** la mesure du poids et de la taille nous ont permis de calculer l'indice de masse corporelle (IMC), dont le but est d'apprécier le degré de dénutrition :

$IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$.

La valeur de l'IMC est considéré comme normal entre 20 et 25 avant 50ans, jusqu'à 27 après 50 ans. Elle est anormale à partir de 30 dans les cas d'obésité ou en dessous de 20 à 18,5 dans les cas d'insuffisance pondérale. Les cas de malnutrition sont estimés à une valeur en dessous de 17.

2.2 Evaluation biologique :

2.2.1 Dosage des protéines nutritionnelles et inflammatoires

Nous nous sommes intéressés à la recherche de protéines nutritionnelles (albumine, préalbumine, protéine vectrice de rétinol), par néphélométrie –laser, et ce, dans le but d'apprécier le pronostic nutritionnel et inflammatoire du malade.

a. Principe :

Le dosage nécessite un prélèvement de sang veineux en général au niveau du pli du coude sur tube sec, avec un garrot. Ce dernier sera ôté le plus rapidement possible après l'opération (il n'est pas obligatoire d'être à jeun le jour du prélèvement). Le sang prélevé doit être centrifugé à 2500 tr/mn pendant 10 minutes. Le dosage s'effectuera sur sérum frais ou bien conservé à + 4°C.

Le dosage des protéines sériques est réalisé par immunonéphélométrie sur un automate de BN Prospec.

L'immunonéphélométrie-laser est basée sur la mesure de la dispersion d'un rayon laser par les immuns complexes solubles, formés en milieu liquide par l'association des protéines à doser (antigènes) avec leurs anticorps de l'antisérum. En effet lorsqu'on met dans la cuve de protéines et l'anti sérum spécifique correspondant, et dans certaines conditions opératoires (milieu réactionnel, nature et concentration des réactifs, température, temps de réaction....), l'intensité des rayons dispersés est proportionnelle à la quantité des complexes immuns formés, les résultats sont extrapolés à part sur une courbe standard.

b. Mode opératoire :

Le volume des échantillons, des antisérums et du tampon de réaction sont décrits dans le tableau suivant :

Tableau 09: volume des paramètres.

Protéines à doser	Volume de l'échantillon	Dilution de l'échantillon	Volume de l'antisérum	Volume de tampon réaction		Temps de réaction
				+ à l'écha	+ à l'anti-s	
Albumine	15ul	1/400	30ul	100ul	130ul	6 minutes
pré albumine	50ul	1/5	40ul	100ul	60ul	6 minutes
Transferrine	10	1/20	40ul	80ul	80ul	6 minutes
RBP	10	1/20	40ul	80ul	80ul	6 minutes
Orosomucoïde	15	1/20	30ul	125ul	125ul	6 minutes
CRP	60	1/100	40ul	50ul	50ul	6 minutes

- Les échantillons sériques, l'anti sérum et le témoin sont mis préalablement à température ambiante. « Sérum standard»
- Après avoir allumé l'automate « B N-Prospec», il est indispensable de contrôler les liquides externes (tampon de réaction, solution de lavage), d'enregistrer la courbe de calibration et de la valider.
- La maintenance doit être préalablement effectuée.
- Ainsi, l'appareil est prêt pour le démarrage.
- Les échantillons et les réactifs sont placés dans des supports ayant des codes à barres.
- Après ouverture du capot, le chargement des échantillons, d'anti- sérums et des réactifs s'effectue dans le rotor correspondant, avec un volume différent en fonction de protéine dosée.
- La liste de travail (tout renseignement concernant chaque patient est saisi sur l'ordinateur de l'analyseur, permettant ainsi la communication entre la fiche du patient et l'analyseur. « Dosage des protéines ».
- Le chargement de cuvettes de mesure et des cupules de dilution est également effectué dans le compartiment correspondant.
- Après fermeture des capots, l'analyse est démarrée.

- Le temps d'incubation est évalué à 6 minutes.
- Après extrapolation à partir de la courbe de calibration, les résultats sont ensuite automatiquement validés.

La courbe de calibrage (voir annexe 2)

Les valeurs normales des protéines sériques sont mentionnées dans le tableau suivant :

Tableau 10 : les valeurs normales des protéines sériques

Les protéines	Valeurs normales
Albumine	37-53 g/l
Préalbumine	0.2-0.4 g/l
Transferrine	2-3.6 g/l
Retinol binding protéine(RBP)	0.03-0.06
Orosomucoïde	0.4-1.3 g/l
CRP	0-3 mg/l

2.2.2 Association des marqueurs :

Afin d'évaluer le degré de la dénutrition et de l'inflammation, nous avons eu recours au calcul de l'indice de pronostic nutritionnel et inflammatoire (IPNI) à partir de deux protéines de nutrition et deux protéines de l'inflammation selon l'équation suivante :

$$PINI = [\text{orosomucoïde (mg/l)} \times \text{C-réactive protéine (mg/l)}] / [\text{albumine (g/l)} \times \text{transthyrétine (mg/l)}].$$

2.3 Analyse Statistique :

Les résultats cliniques et biochimiques (poids, taille, IMC, SCB, ALB, préalbumine, transferrine, RBP, CRP et orosomucoïde.), sont exprimés par la moyenne affectée de son écart type.

La valeur de P est calculée par le test de Student dans le but d'estimer la significativité entre les moyennes de chaque paramètre (utilisation d'Excel 2007).

- Peu significative si $P < 0.05$
- Significative si $p < 0.01$
- Très significative si $p < 0.001$
- Hautement significative si $p < 0.0001$

RESULTATS ET DISCUSSION :

1. Caractéristiques démographiques :

Notre étude a porté sur 20 patients ; 14 femmes et 6 hommes âgés entre 21 et 76 ans tous victimes de brûlures à majorité thermiques dont un seul patient présente une brûlure électrique.

Cet échantillon a été suivi tout au long de son hospitalisation au niveau du service des grands brûlés de l'hôpital militaire d'Ain Naadja le service concerné.

Les caractéristiques cliniques et démographiques figurent dans le tableau suivant :

Tableau 11 : Caractéristiques des brûlés.

Critères	Les valeurs	
	Moyenne \pm DS	Extrêmes
Age (ans)	40,2 \pm 17,1	21-76
Poids à l'admission (kg)	75,1 \pm 8,7	60-97
Taille (m)	1,70 \pm 0,083	1,55-1,85
IMC initial (kg/m ²)	26,07 \pm 4,36	19,75-35,34
SCB (% SCT)	29,15 \pm 11,56	10-60
Durée du séjour (jours)	75 \pm 36	40-185
Durée de la phase de réanimation (jours)	32 \pm 12	10-58

2. Evaluation clinique :

2.1 Besoins énergétiques :

Les équations de Curreri et d' Harris et Benedict nous ont permis de calculer la valeur théorique des besoins énergétiques (BE) pour chaque patient (tableau 12).

Tableau 12 : Evaluation des besoins énergétiques des patients.

Population	BE selon Curreri	BE selon Harris et Benedict
Patient1	2175 kcal/ j	2286,66 kcal/j
Patient2	2340 kcal/j	3479,02 kcal/j
Patient3	3090 kcal/j	3912,02 kcal/j
Patient4	2915 kcal/j	3664,48 kcal/j
Patient5	3580 kcal/j	3711,98 kcal/j
Patient6	3375 kcal/j	3291,68 kcal/j
Patient7	2475 kcal/j	2175,96 kcal/j
Patient8	3175 kcal/j	3858 kcal/j
Patient9	2385 kcal/j	2800,62 kcal/j
Patient10	3565 kcal/j	2398,40 kcal/j
Patient11	3350kcal/j	2405 kcal/j

Patient12	3825kcal/j	4107,24 kcal/j
Patient13	4125kcal/j	2364,14 kcal/j
Patient14	2615kcal/j	2723,88 kcal/j
Patient15	2450kcal/j	3401,94 kcal/j
Patient16	2780kca/j	3267,5 kcal/j
Patient17	4040kcal/j	2229,77 kcal/j
Patient18	3200kcal/j	2349,64 kcal/j
Patient19	3640 kcal/j	2758,12 kcal/j
Patient20	3000 kcal/j	3528,46 kcal/j

2.2. Apports alimentaires :

La nutrition entérale a été poursuivie surtout en phase de réanimation (30±27 jours extrêmes 7-120 jours) avec une bonne tolérance.

Cinq patients n'ont pas reçu l'alimentation artificielle car leur surface brûlée ne dépassait pas les 15 %.

Tableau 13 : Apports caloriques.

Caractéristiques de nutrition	Moyenne ± DS	Extrêmes
Nutrition entérale (kcal)	2686.66±280.75	2400-3200
Alimentation orale (kcal)	2343.5±261.32	2020-2600
Apport calorique théorique (Harris Benedict) (kcal)	3105±584,48	2175-4125

Malgré l'importance donnée à la nutrition entérale (nutrition entérale précoce, surveillance des résidus gastriques), nos résultats montrent que les apports caloriques attribués aux patients étudiés (en moyenne 2343.5 kcal) sont inférieurs à ceux recommandés selon Harris et Benedict (3150 kcal) et selon Curreri (3105 kcal). Ainsi, Il serait intéressant d'augmenter l'apport calorique pour l'amélioration de l'état du malade d'une façon rapide et ce, dans le but de réduire la durée d'hospitalisation.

D'autres études ont démontré l'importance de la nutrition entérale précoce. En effet, Raff et ses collaborateurs (1997), ont rapporté que la nutrition entérale doit être instaurée en site gastrique dans les 24 premières heures, avec couverture des besoins énergétiques jusqu'au 3^{ème} jour, permettant d'obtenir une diminution significative de la mortalité et une réduction des ulcères de stress.

Par ailleurs, Rimdeika et ses collaborateurs (2006) ont montré que la durée de séjour, les complications et la mortalité sont supérieures chez les brûlés recevant moins de 30 Kcal/kg par jour par rapport à ceux ayant une nutrition de plus de 30 Kcal/kg par jour.

Nous avons constaté que la durée de séjour des patients est également associée à la surface corporelle brûlée. En effet, la moyenne de séjour de nos patients, avec une surface brûlée de 29.15% ± 11.5%, est de 75.7 ± 36 jours (40-185).

Ce chiffre se rapproche de celui qui a été retrouvé dans une étude française réalisée sur 21 brûlés dont le pourcentage de la surface corporelle brûlée est de 51.1±27 % (Bargues L. et al, 2009).

Cependant, d'autres travaux ont rapporté une durée d'hospitalisation de 30 jours avec une surface corporelle brûlée de 47% (Demling R., Santi L., 2000).

En fin, pour assurer un apport calorique adéquat à chaque patient, il serait préférable de mesurer les dépenses énergétiques par calorimétrie qui est une méthode plus précise.

2.3 Mesure des paramètres anthropométriques

a. Poids :

Les résultats de la différence de poids entre l'admission et la sortie du patient de la réanimation vers le service de soins (T0-T1) montrent que la perte de poids est régulière et hautement significative, les résultats sont consignés dans le tableau 14 et figure 3.

Après la phase de réanimation (T2), nous avons remarqué une nette prise de poids hautement significative chez les patients.

En effet, nous avons constaté que la perte pondérale chez les malades, entre leur admission et leur sortie, est estimée à une moyenne de 12,37±2 kg (extrême 2-32kg).

Tableau 14 : Evolution pondérale (kg) des patients brûlés.

Le temps	T0	T1	T2
MOY poids (kg)	75,1±8,77	60,1±10,083****	62,72±1,75****

Ces valeurs correspondent aux moyennes du poids affectées de l'écart type.

T0 vs T1 : **** P<0.0001 ; hautement significatif.

T1 vs T2 :**** p<0.0001 ; hautement significatif.

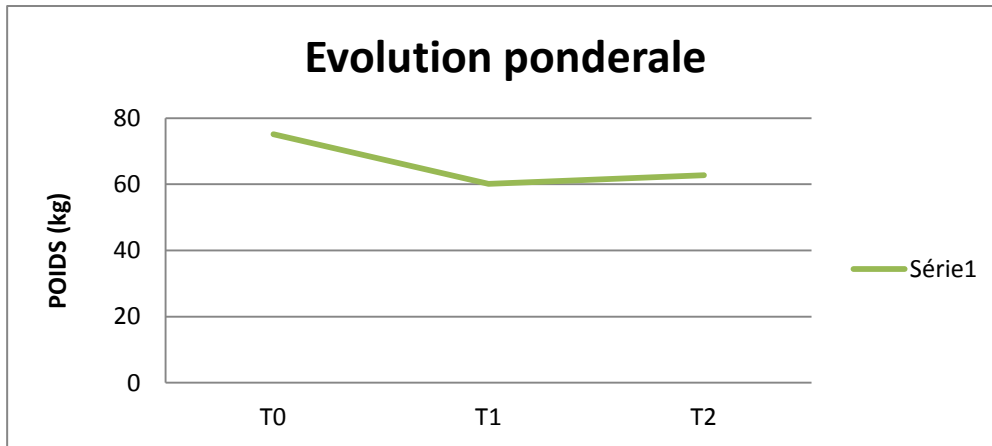


Figure 3 : Evolution pondérale (kg) des patients brûlés.

L'interprétation de la courbe de poids du brûlé doit être prudente et tenir compte de l'évolution des différentes phases de la brûlure : phase initiale œdémateuse, phase de catabolisme lipidique et musculaire et phase de récupération.

En tenant compte de l'évolution des différentes phases, nos résultats montrent une phase précoce (T1 poids 60.1 kg) où la diminution de poids est hautement significative ou la perte de poids arrive à 15.1 ± 1.3 kg, puis une phase tardive et prolongée de reprise pondérale (T2) où l'augmentation pondérale est hautement significative, la reprise de poids est de 2.6 ± 8 kg par rapport au T1, mais le poids reste inférieur à celui de l'admission et la perte de poids est absolue.

Dans notre étude, l'évaluation anthropométrique montre que la perte de poids est de $12.36 \text{ kg} \pm 7 \text{ kg}$, soit un amaigrissement de 16.48% du poids d'admission. Nous avons constaté que la perte de poids est très importante lorsque le brûlé est hospitalisé en réanimation (phase aiguë).

Nos résultats se rapprochent de ceux de Bargues (2009), qui a observé un amaigrissement de 19% chez des brûlés ayant présenté une surface brûlée de 51.1%.

Cependant, Demling et ses collaborateurs (2001) ont montré un faible amaigrissement évalué à 8 ± 3.1 kg, dans une population caractérisée par la gravité de la brûlure (SCB à 47%).

Nos résultats ont également montré l'importance de la vitesse de la perte de poids en phase aiguë durant laquelle le brûlé est hospitalisé en réanimation (15 kg), soit un amaigrissement de 20% en moyenne.

Plusieurs études ont montré que toute perte de poids témoigne d'une phase dynamique de dénutrition et toute perte de poids importante ou rapide a une valeur pronostique péjorative. Le seuil de la perte de poids est fixé à 10% au-delà de laquelle la morbidité et la mortalité sont nettement aggravées. La rapidité d'installation de la perte de poids est également importante à considérer dans l'évaluation du risque. Une perte de 2 % en une semaine est aussi grave qu'une perte de 5 % en un mois ou de 10

% en 6 mois (Allison, 2001).

b. Indice de masse corporelle :

Nous remarquons une diminution hautement significative de l'IMC en phase de réanimation T1 par rapport à l'IMC au moment de l'admission T0 ($P < 0.0001$). Cependant nous avons constaté une augmentation hautement significative de ce dernier en phase T2 de post réanimation (tableau 15, figure 04).

Tableau 15: Evolution de l'IMC des patients brûlés au cours de leur hospitalisation.

Temps	T0	T1	T2
IMC (kg/m ²)	26,07±4,36	20,82±4,32****	21,75±4,45****
Extrêmes	19,75-35,34	14,19-23,04	14,96-31,01

Ces valeurs correspondent aux moyennes de l'IMC affectées de l'écart type.

T0 vs T1 : **** $P < 0.0001$ hautement significatif.

T1 vs T2 : **** $p < 0.0001$ hautement significatif

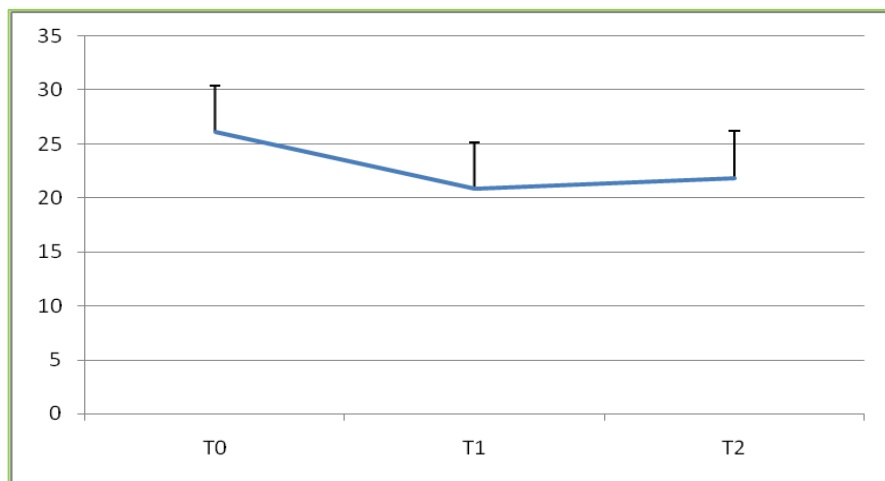


Figure 04: Evolution de l'IMC des patients brûlés.

La courbe de l'IMC est presque identique à la courbe de poids, reflétant ainsi une proportionnalité entre ces paramètres. L'IMC augmente avec l'augmentation pondérale.

3. Evolution biologique :

3.1 Dosage des protéines nutritionnelles par néphélométrie-laser

Afin de parfaire l'analyse comparative des différents paramètres influençant les variations de l'évolution biologique des brûlures, nous avons jugé nécessaire de traiter des résultats de deux manières différentes réparties en deux parties successives.

Tenant compte des tranches d'âge et de la surface brûlée nous avons analysé les protéines nutritionnelles uniquement afin d'expliquer nos observations relatives au bilan énergétique d'apport et d'utilisation.

Nous espérons cependant traiter des variations des protéines inflammatoires prochainement dans le cadre d'une étude ultérieure.

PARTIE 1

3. Evolution des protéines nutritionnelles selon la surface brûlée :

1.1 Classement des patients selon la surface brûlée :

On a classé les patients selon la surface brûlée en trois classes.

Tableau 16: Classification des patients selon la SCB

Classe 1	[10% - 20% [(SCB de la SCT)	4 Patients
Classe 2	[20% - 40% [(SCB de la SCT)	13 Patients
Classe 3	[40% - 60%] (SCB de la SCT)	3 Patients

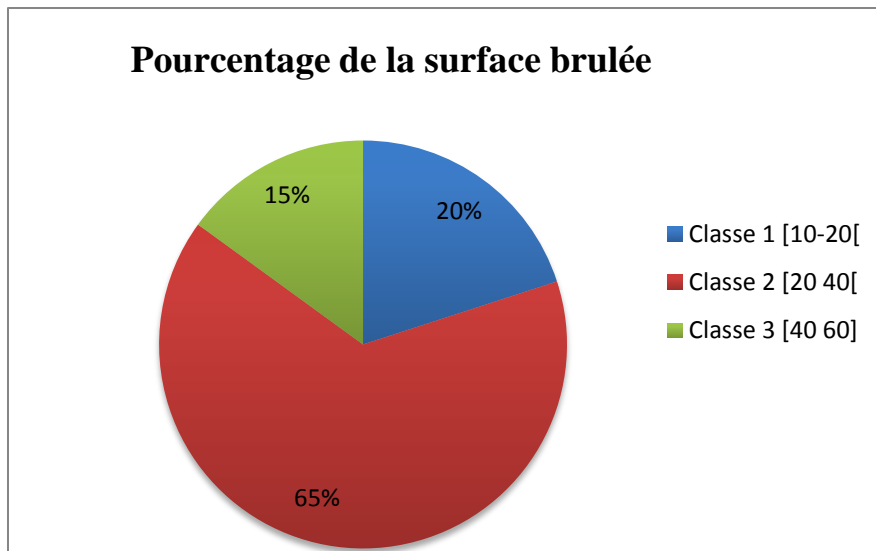


Figure 05: Pourcentage de la surface corporelle brûlée.

1.2 Evolution de l'albumine selon la SCB :

- Dans la classe 1 l'augmentation de l'albumine est peu significative durant le séjour jusqu'à la 5^{ème} semaine où on note une augmentation significative
- Dans la classe 1 les patients ont une moyenne d'âge de 43ans et possèdent des brûlures du 2^{ème} et 3^{ème} degré.
- Dans la classe 2 l'augmentation de l'albumine n'est significative qu'à S3, elle devient très significative à S4 et hautement significative à S5.
- Les patients de la classe 2 ont 41ans en moyenne et des brûlures du 1^{er} et 2^{ème} degré. Dans cette classe l'albumine augmente lentement en 3 à 4 semaines.
- La 3^{ème} classe possède une moyenne d'âge de 30 ans, les patients de cette classe ont des brûlures du 1^{ère} et du 2^{ème} degré L'albumine augmente peu significativement aux S2 S3 S4 (jusqu'à 3 à 4 semaines), à S5 et dans la phase de récupération on note une augmentation significative.

Les résultats sont consignés dans le tableau 17 et figure 06.

Tableau 17 : Evolution de l'albumine selon la surface corporelle brûlée

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe 1	23,32±3,90	30,65±6,99*	38,17±7,14*	40,25±5,17*	41,8±4,29**
Classe 2	27,5±8,02	29,81±5,31	36,40±6,63**	39,69±4,93***	41,96±4,84****
Classe 3	20,87±6,92	29,43±7,97*	43,46±4,35 *	40,26±4,30*	40,47±4,81**

Les résultats présentent la moyenne de l'albumine (g/l) affectée de son écart-type

Classe 1 : - S2, S3 et S4 vs S1* ; p < 0.05 peu significatif.

- S5 vs S1** ; p < 0.01 significatif.

Classe 2 : - S3 vs S1** ; p < 0.01 significatif.

- S4 vs S1*** ; p < 0.001 très significatif.

- S5 vs S1**** ; p<0.0001 hautement significatif.

Classe 3 : - S2, S3 et S4* ; p <0.05 peu significatif.

-S5 vs S1** ; p<0.01 significatif.

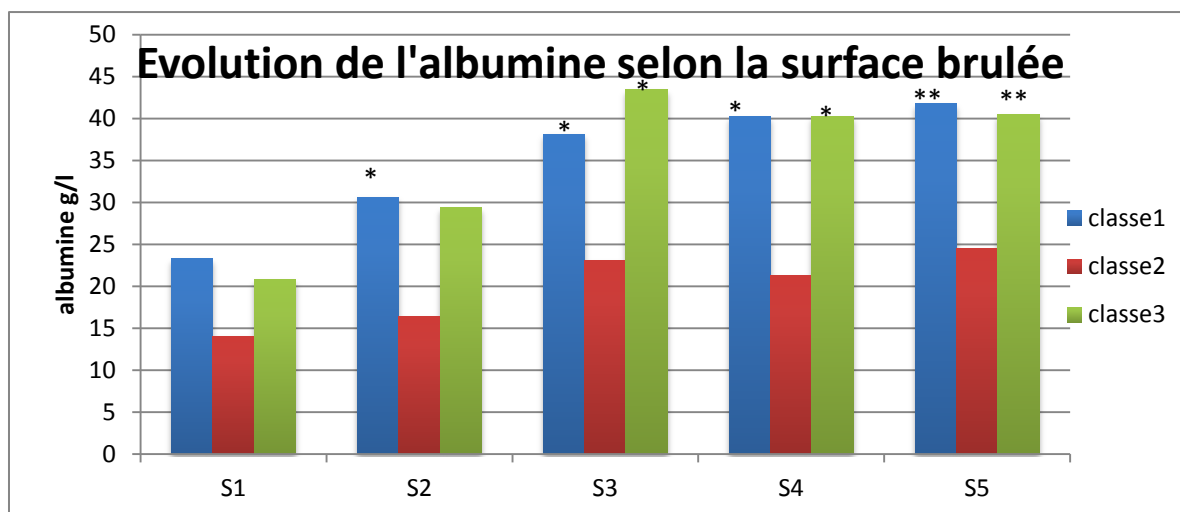


Figure 06: Evolution de l'albumine selon la surface corporelle brûlée.

1.3 Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée :

- Dans Les deux premières classes l'augmentation de la préalbumine est peu significative dans les trois premières semaines (S2 et S3) puis elle devient hautement significative à S4 et S5.
- Dans la 3^{ème} classe l'augmentation de la préalbumine est non significative.

Tableau 18: Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe 1	0,062±0,01	0,112±0,029*	0,141±0,048*	0,2±0,018****	0,35±0,29****
Classe 2	0,074±0,024	0,1±0,039*	0,19±0,20*	0,19±0,05****	0,25±0,04****
Classe 3	0,08±0,0134	0,12±0,035	0,14±0,06	0,17±0,07	0,19±0,117

Les résultats présentent la moyenne de l'albumine affectée de son écart-type

Classe 1 et classe 2 : - S2 et S3 vs S1* p <0.05 peu significatif.

- S4 et S5 vs S1****<0.0001 hautement significatif.

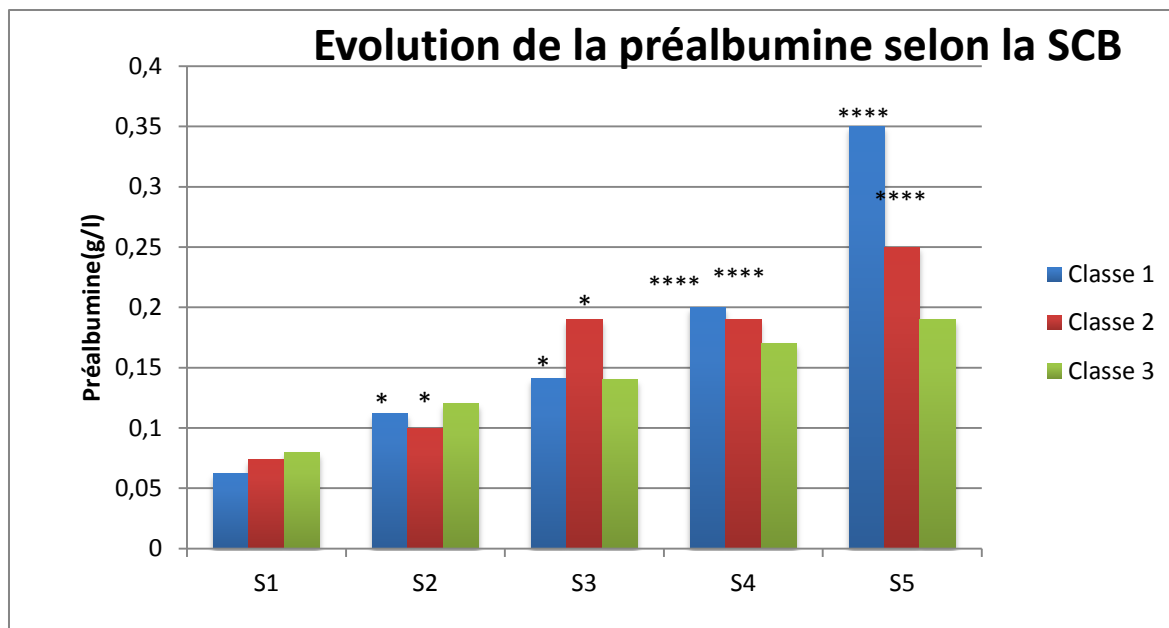


Figure 07 : Evolution de la préalbumine selon la surface corporelle brûlée.

1.4 Evolution de la transferrine selon la surface corporelle brûlée :

- Malgré le pourcentage minimum de la surface brûlée dans la classe1, l'augmentation de la transferrine devient peu significative qu'après 4 à 5 semaines (S4, S5), rappelons que cette classe compte des brûlés du 2^{ème} et 3^{ème} degré de profondeur et une moyenne d'âge de 43 ans.
- Au début de la brûlure les prélèvements hebdomadaire de la transferrine des patients de la classe 2 montre une augmentation peu significative (S2, S3) puis hautement significative à S4, S5. (moyenne d'âge de 41ans et brûlure du 1^{er}, 2^{ème} degré).
- Les patients de la classe 3 présentent les brûlures les plus graves dans cette population, l'amélioration du taux de transferrine est peu significative (moyenne d'âge 30 ans et profondeur de 1^{er}, 2^{ème} degré).

Tableau 19 : Evolution de la transferrine selon la SCB.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe1 (10-20%)	0,817±0,23	0,96±0,16	1,23±0,28	2,03±0,61*	2,22±0,78*
Classe2 (20-40%)	,98±0,44	1,22±0,66*	1,38±0,79*	2,05±0,56****	2,36±0,58****
Classe3 (40-60%)	0,72±0,66	1,03±0,79	1,34±,64**	1,65±0,87*	1,77±1,23

Les résultats présentent la moyenne de la transferrine affectée de son écart-type.

- Classe1 : S4 et S5 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.
- Classe 2 : S2 et S3vs S1* ; p <0.05 peu significatif.

S4 et S5 vs S1**** ; p<0.0001 hautement significatif.

- Classe 3: S3 vs S1**; p<0.001 significative.

S4 vs S1 *; p<0.05 peu significatif.

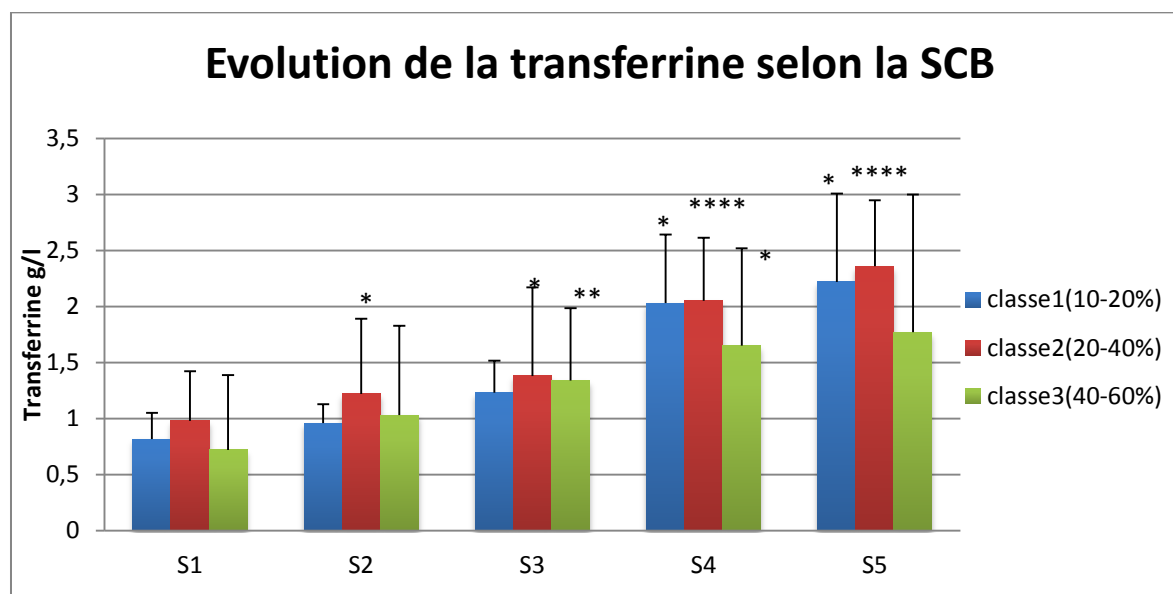


Figure 08: Evolution de la transferrine selon la SCB

1.5 Evolution de la Retinol Binding Protéine selon la SCB :

- Dans la classe 1 l'augmentation significative de la RBP est marquée dès la 2^{ème} semaine de la brûlure.
- La classe 2 ; en phase initiale de la brûlure la RBP est très inférieure à la normale puis elle augmente jusqu'à la 5^{ème} semaine où elle devienne significative et normale.
- Dans la 3^{ème} classe la RBP augmente significativement en cours de séjour des patients.

Tableau 20 : Evolution de la RBP selon la SCB.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe1	0,01±0,005	0,01±0,007*	0,021±0,005****	0,027±0,001**	0,03±0,005**
Classe2	0,017±0,017	0,018±0,006	0,016±0,006	0,025±0,005	0,035±0,007**
Classe3	0,013±0,001	0,021±0,002**	0,013±0,002	0,024±0,003**	0,03±0,016**

Les résultats présentent la moyenne de la RBP affectée de son écart-type.

- Classe1 S2 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.

S3 vs S1***; p<0.001 très significatif.

S4 et S5 vs S1**; p<0.01 significatif.

- Classe 2 -S5 vs P1**; p<0.01 significatif.
- Classe 3- S2, S4 et S5 vs S1**; p<0.01 significatif.

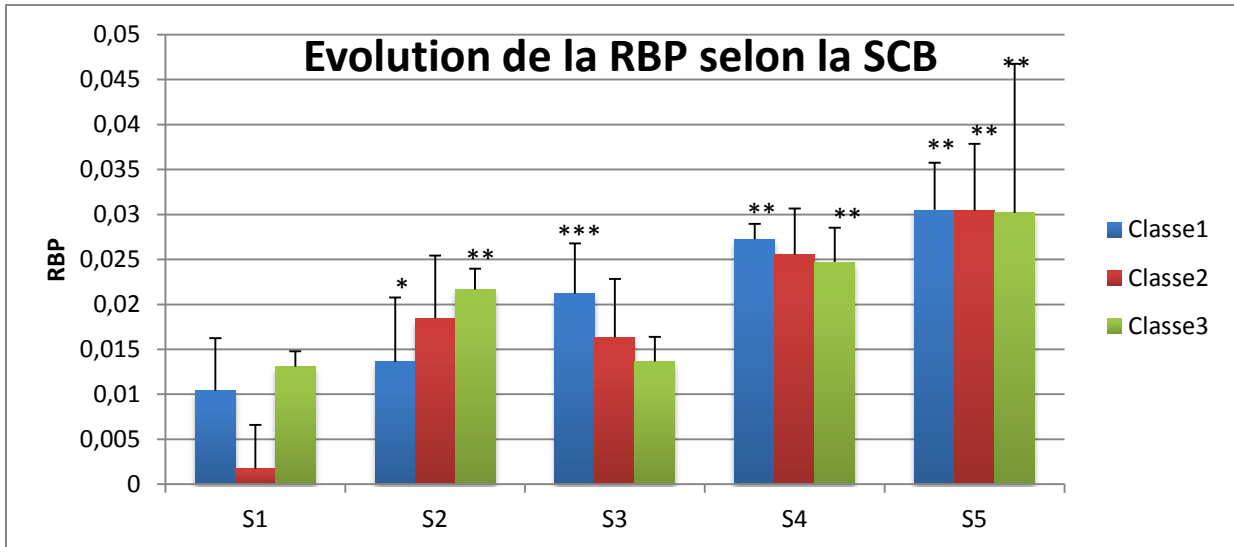


Figure 09 : Evolution de la RBP selon la SCB.

4. Evolution des protéines nutritionnelles selon l'âge :

4.1 Classification des patients selon l'âge :

On a classé les patients en trois classes en fonction de leur âge.

Tableau 21: Classification des patients selon l'âge

Classe 1	[20-40[ans	11 Patient
Classe 2	[40-60[ans	6 Patient
Classe 3	[60-80[ans	3 Patient

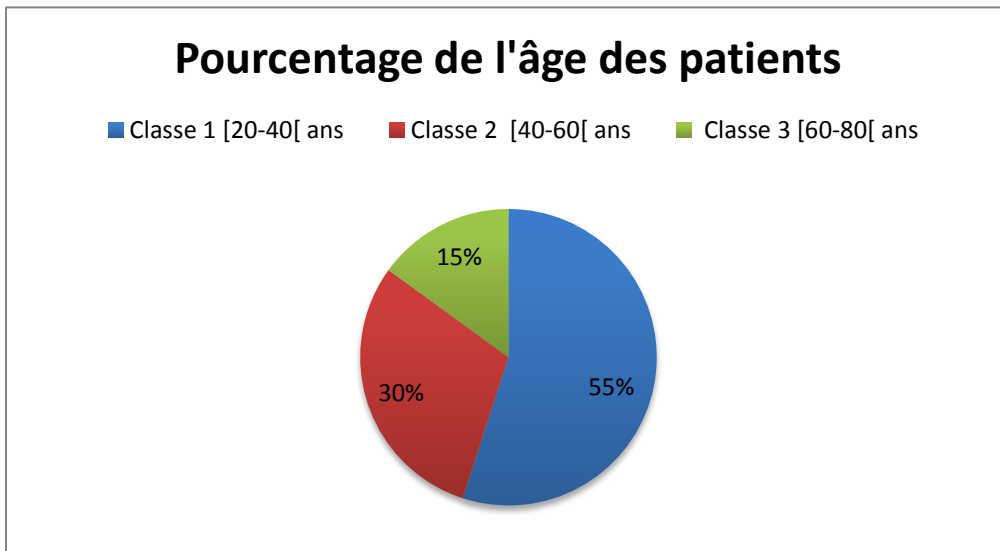


Figure 10 : pourcentage de l'âge des patients.

2.2 Evolution de l'albumine selon l'âge :

Les résultats de l'évolution de l'albumine chez les trois classes montrent :

- Dans la classe 1 l'albumine augmente très significativement dès la 2^{ème} semaine (S2) puis hautement significative au cours de séjour.
- Dans la classe 2 l'augmentation de l'albumine ne devient significative qu'à S5 (5^{ème} semaines), les patients de cette classe ont des brûlures profondes 2^{èmes} et 3^{ème} degré de brûlure.
- Dans la classe 3 l'augmentation est peu significative à S2, S3 et S4 (jusqu'à la 4^{ème} semaine), à S5 elle devient significative, ce sont des patient de 1^{er} et 2^{ème} degré.

Tableau 22 : Evolution de l'albumine selon la tranche d'âge.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe 1	25,02±5,17	30,62±5,74***	38,80±7,84*****	39,74±4,14*****	41,77±4,26*****
Classe 2	28,17±11,64	27,83±6,92	36,1±5,07	39,08±6,13	40,58±5,75*
Classe 3	23,03±4,44	31,56±1,83*	37,63±4,10*	42,03±4,05*	43,7±3,35**

Les résultats présentent la moyenne de l'albumine affectée de son écart-type

Classe 1 : S2 vs S1*** ; p<0.001 très significatif.

S3, S4 et S5 vs S1 ; p<0.0001 hautement significatif.

Classe 2 : S5 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.

Classe 3 : S2, S3 et S4 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.

S5 vs S1 ** ; p<0.01 significatif.

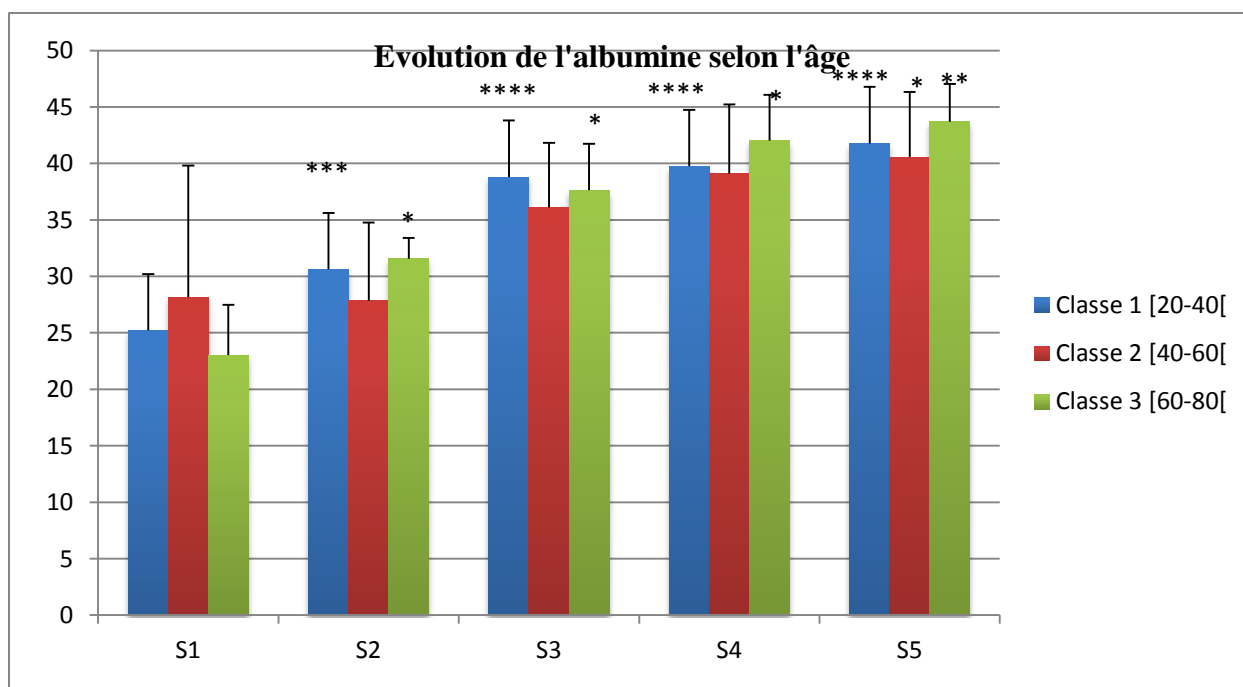


Figure 11 : Evolution de l'albumine en fonction de l'âge.

2.3 Evolution de la préalbumine en fonction de l'âge :

- Dans la classe 1 la préalbumine augmente de façon hautement significative et répond rapidement à la nutrition artificielle, en sachant que la moyenne de brûlure de cette classe est de 32% de la surface corporelle totale.
- Chez les patients de la classe 2 âgés de 40 à 60 dont les brûlures sont du 2^{ème} et 3^{ème} degré, on note une augmentation peu significative de la préalbumine à partir de 4 à 5 semaines.
- Dans la troisième classe l'albumine augmente significativement tout au long de leurs séjours.

Tableau 23 : Evolution de la préalbumine en fonction de l'âge.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
classe1	0,074±0,026	0,14±0,037*	0,18±0,034****	0,2±0,043****	0,25±0,086****
classe2	0,075±0,03	0,085±0,038	0,24±0,299	0,16±0,064	0,31±0,229*
classe3	0,06±0,013	0,09±0,014**	0,12±0,035*	0,17±0,035**	0,21±0,052**

Les résultats présentent la moyenne de la préalbumine affectée de son écart-type

Classe 1 : S2 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.

S3, S4 et S5 vs S1**** p<0.0001 hautement significatif.

Classe 2 : S5 vs S1* ; p<0.05 peu significatif.

Classe 3 : S2, S4 et S5 vs S1** ; p<0.01 significatif.

- S3 vs S1 * ; p<0.05 peu significatif.

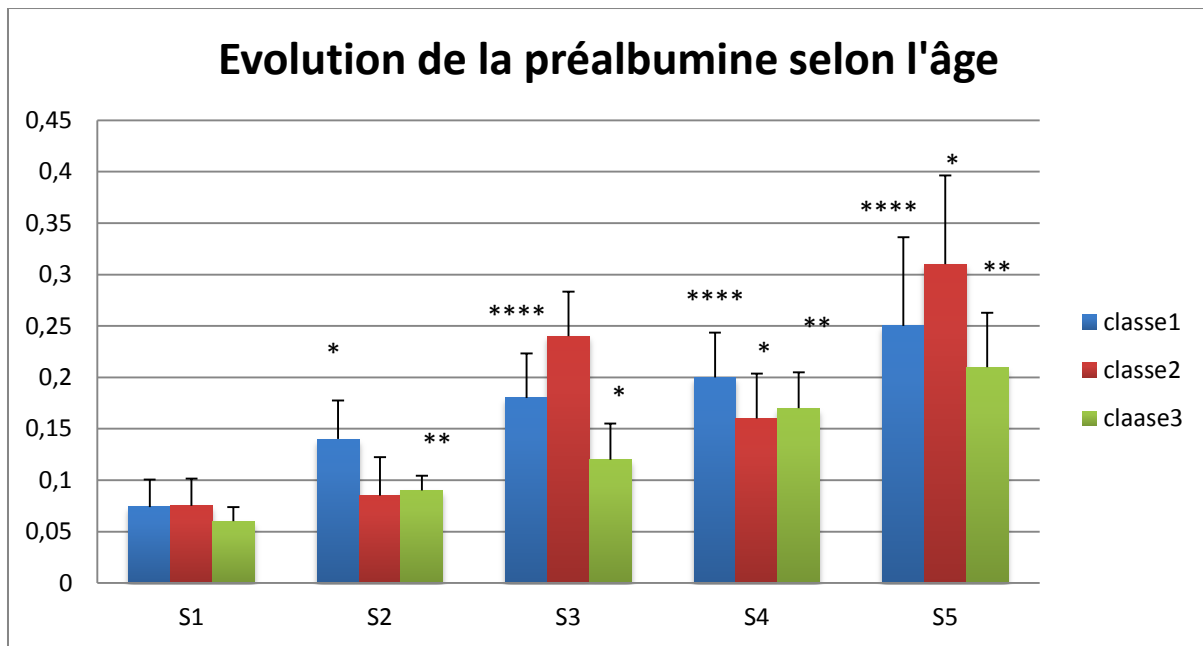


Figure 12: Evolution de la préalbumine selon l'âge.

2.4 Evolution de la transferrine selon l'âge :

Dans la classe 1 les patients de 20 à 40ans expriment une augmentation hautement significative de la transferrine.

Dans la classe 2 et 3 l'augmentation est significative jusqu'à la 4^{ème} et 5^{ème} semaine.

Tableau 24: Evolution de la transferrine selon l'âge.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
classe1	0,97±0,41	1,12±0,5	1,48±0,47***	1,9±0,49****	2,19±0,77****
classe2	0,73±0,54	0,92±0,53	0,82±0,65	1,99±0,85**	2,27±0,86**
classe3	1,05±0,24	1,65±1,001	1,9±0,87	2,28±0,45**	2,37±0,20**

Les résultats présentent la moyenne de la transferrine affectée de son écart-type

- Classe 1 : S3 vs S1*** ; $p < 0.001$ très significatif.
S4 et S5 vs S1 **** ; $p < 0.0001$ hautement significatif.
- Classe2 : S4 et S5 vs S1** ; $p < 0.01$ significatif.
- Classe3 : S4 et S5 vs S1** ; $p < 0.01$ significatif.

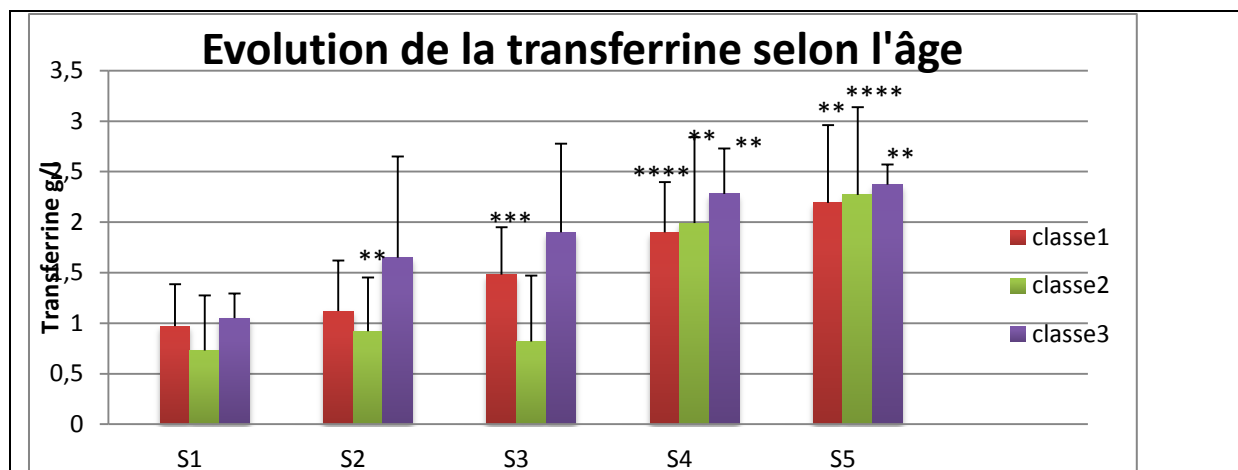


Figure 13: Evolution de la transferrine selon l'âge

2.5 Evolution de la Retinol Binding Protéine selon l'âge :

- Dans la classe 1 où les patients sont les moins âgés l'augmentation de la RBP est rapide et hautement significative.
- Dans la classe 2 l'augmentation de la RBP est non significative ceci s'explique surtout par la gravité et la profondeur des brûlures.
- Les patients les plus âgés (classe 3), ont une augmentation lente et peu significative de la RBP.

Tableau 25 : Evolution de la RBP selon l'âge.

Temps (semaines)	S1	S2	S3	S4	S5
Classe1 (20-40) ans	0,011±0,003	0,016±0,007**	0,015±0,006**	0,025±0,004****	0,034±0,01****
Classe2 (40-60) ans	0,013±0,023	0,019±0,007	0,019±0,005	0,0255±0,005	0,033±0,007
Classe3 (60-80) ans	0,011±0,008	0,019±0,004	0,015±0,006	0,027±0,002*	0,032±0,002*

Les résultats présentent la moyenne de la RBP affectée de son écart-type.

- Classe1 S2 et S3 vs S1** ; p<0.01 significatif.
S4 et S5 vs S1****; p<0.0001 hautement significative.
- Classe 3 S4 et S5 vs S1*; p<0.01 peu significative.

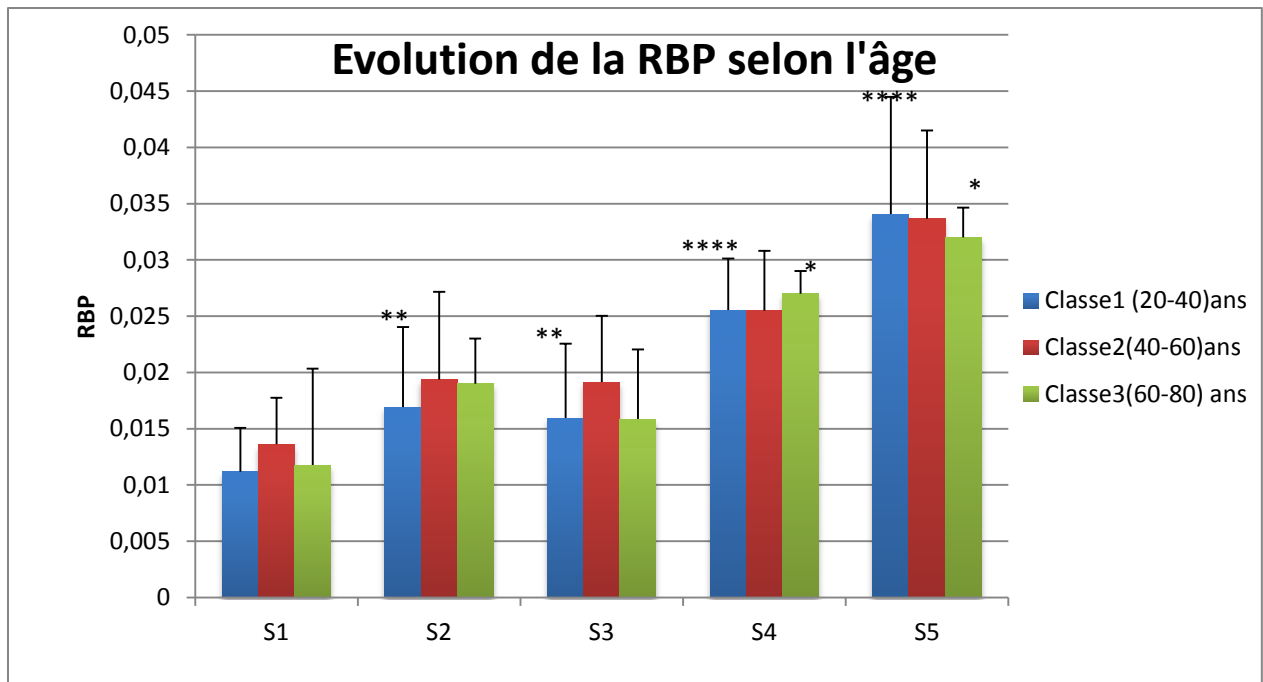


Figure14 : Evolution de la RBP selon l'âge.

À partir de ces résultats on note une différence d'évolution des concentrations des protéines nutritionnelles en fonction de la SCB, du degré de profondeur de la brûlure et de l'âge du patient.

- La SCB est inversement proportionnelle aux concentrations des protéines circulantes (ALB, préalbumine, transferrine, RBP), quand la SCB est importante (brûlure de 40% à 60%, 2^{ème} et 3^{ème} degré) l'augmentation de ces protéines est lente malgré la nutrition précoce. Wilmore et ses collaborateurs, (1991), montrent que le niveau métabolique augmente (jusqu'à 100 %) proportionnellement à la surface brûlée. Cependant, au-delà d'une surface lésée voisine de 50 % de la surface corporelle, le métabolisme n'augmente plus, exprimant ainsi que, dès cette surface de lésion, l'organisme est probablement à son niveau métabolique maximum.
- D'après Cynober (2000), la concentration de la préalbumine a une valeur pronostique dans l'évolution des patients brûlés (survenue d'un épisode septique et survie) assez peu dépendante de la surface brûlée.
- Plus la surface corporelle est importante plus les pertes protéiques cutanées augmentent ce qui retarde la cicatrisation et rend les greffes cutanées difficile à réaliser.

- L'analyse de ces résultats confirme l'influence de l'âge sur l'évolution des protéines nutritionnelles, ainsi les patients âgés répondent lentement à la nutrition en exprimant des variations peu significatives des marqueurs de dénutrition tout au long de leur séjour. S'ajoute à cela une cicatrisation tardive par diminution de la masse musculaire avec persistance de pertes cutanées protéiques et énergétiques, ce qui se répercute inéluctablement sur la guérison et la durée de l'hospitalisation.
- D'après Wolfe (1996), l'âge est une variable indépendante importante dans la détermination de la morbidité et la mortalité de l'individu dans la plupart des maladies et devrait être considérée en lançant la thérapie de nutrition.
- Ryan et ses collaborateurs (1998), déterminent les deux facteurs influençant la sévérité de la dénutrition chez le brûlé, l'étendue de la surface corporelle brûlée (SCB) et l'âge du patient.
- On a relevé cependant une variation de l'évolution de ces protéines sériques en fonction du sexe. L'albumine, la préalbumine, la transferrine et RBP, qui présentent un taux minimum au début de la brûlure, augmentent rapidement et très significativement chez les hommes par rapport aux femmes où l'augmentation est lente (4^{ème} et 5^{ème} semaines) et moins significative. Alors que chez l'adulte en bonne santé il n'existe pas de différence entre les deux sexes.
- Une étude réalisée sur 180 patients brûlés montre que l'hypoalbuminémie était plus fréquente dans le sexe féminin que dans le sexe masculin (Hart et *al.*, 2003).

PARTIE 2

2. Analyse et traitement conventionnels des résultats :

2.1 Albumine :

A partir du dosage hebdomadaire de l'albumine chez les patients brûlés on a estimé le tableau 26 et figure 15.

Les résultats du dosage de l'albumine obtenus lors du 1^{er} jour d'hospitalisation des patients, montrent un taux très bas avec une moyenne de 25.67 ± 7.24 g/l (S1).

Cependant, nous avons constaté que ce taux est faiblement augmenté et de façon peu significative ($p < 0.05$) avec une moyenne de 29.92 ± 5.54 g/l (à S2).

De ces résultats, nous pouvons conclure que l'apport alimentaire (nutrition artificielle) doit être poursuivi. Effectivement, au cours du séjour (S3 S4 S5), nous avons obtenu une nette amélioration du taux d'albumine, de façon hautement significative ($p < 0.0001$) et ce, en comparaison avec la valeur normale (37-53 g/l).

Tableau 26 : Evolution de l'albumine chez les patients brûlés.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
ALB (g/l)	$25,67 \pm 7,24$	$29,92 \pm 5,54^*$	$37,82 \pm 6,48^{*****}$	$39,89 \pm 4,53^{*****}$	$41,7 \pm 4,41^{*****}$

Les valeurs représentent la moyenne de l'albumine affectée de son écart-type

S2 vs S1 * $P < 0,05$; peu significatif.

S3 P4 et S5 vs P1***** $P < 0.0001$; hautement significatif.

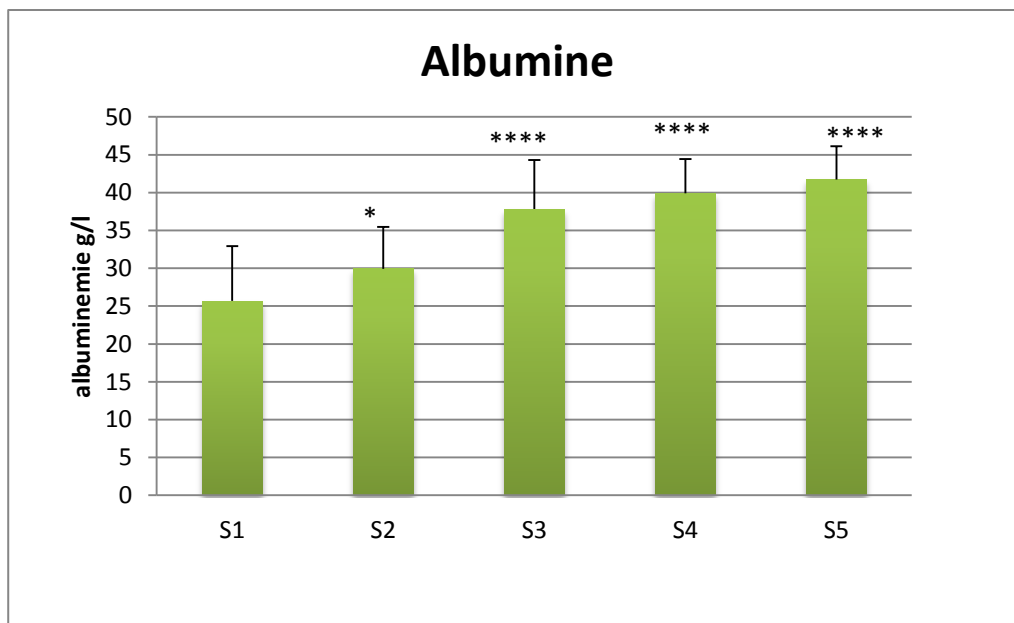


Figure 15 : Evolution de l'albumine chez les patients brûlés.

L'albumine est la protéine la plus importante en quantité dans le sérum (60%) humain qui sert à transporter un nombre important de substance dans le sang (hormones, électrolytes...), (Keller, 1993). En effet leur synthèse, exclusivement hépatique, est fortement influencée par l'état nutritionnel vu sa richesse en certains AA (Glu (10% des AA), Asp, Val, Leu, Lys). Elle reste l'élément de référence de l'évolution de l'état nutritionnel à long terme, mais elle ne permet pas de suivre l'efficacité à court terme d'un support nutritionnel, en raison de sa demi-vie assez longue (Anonyme 5, 2001)

D'après Seltzer et ses collaborateurs (1979), la baisse des concentrations plasmatiques d'albumine (< à 35 g/l) est le témoin d'une malnutrition sévère et prolongée à l'exception de la dénutrition de type marasmique pure au cours de laquelle l'albuminémie est normale. Plusieurs études montrent que l'hypoalbuminémie s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les patients hospitalisés.

Une classification de la dénutrition sur la base du seul dosage de l'albumine a été proposée par Goldsmith (1996). Une albuminémie inférieure à 25 g/l témoignerait d'une dénutrition sévère. La dénutrition est considérée comme modérée pour des taux d'albumine compris entre 25 et 32 g/l. Une albuminémie supérieure à 32 g/l n'a aucune signification eu égard à la présence ou à l'absence d'une dénutrition. Une telle classification semble applicable en pédiatrie.

Dans notre étude, elle est très basse au début de la brûlure (25,65g/l), malgré la perfusion d'albumine (60g/j) l'augmentation est peu significative et lente à S2 expliquée par les fuites continues et l'inflammation qui se pérennise au cours de cette phase (2^{ème} semaine). Après la cicatrisation des lésions et leur couverture par des greffes cutanées l'augmentation de la concentration plasmatique d'albumine est hautement significative jusqu'à la normalisation.

L'albuminémie ne permet pas à elle seule d'être un marqueur suffisamment discriminant du risque de morbimortalité de par sa spécificité assez faible (Bernard et al., 2007).

2.2 Préalbumine :

Au 1^{er} jour d'admission des patients (S1), nous avons obtenu un taux très faible de la préalbumine (0.07 ± 0.02 g/l), inférieur à la valeur normale (0.2-0.4 g/l).

Pendant la phase de nutrition artificielle (S2), le taux de préalbumine augmente de façon hautement significative ($p < 0.0001$), avec une moyenne de 0.10 ± 0.03 g/l.

Cette augmentation hautement significative est observée jusqu'à S5, mais avec une lente augmentation à S3 par rapport S4 et S5.

Tableau 27 : Evolution de la préalbumine chez les patients brûlés.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
Préalbumine (g/l)	$0,07 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,03$ ****	$0,17 \pm 0,16$ *	$0,19 \pm 0,05$ ****	$0,26 \pm 0,14$ ****

Les résultats présentent la moyenne de la préalbumine affectée de son écart-type

S2 vs S1 **** $P < 0,0001$; hautement significatif.

S3 vs S2 * $P < 0,05$; peu significatif.

S4 vs S2 **** $P < 0,001$; hautement significatif.

S5 vs S1 **** $P < 0,001$; hautement significatif.

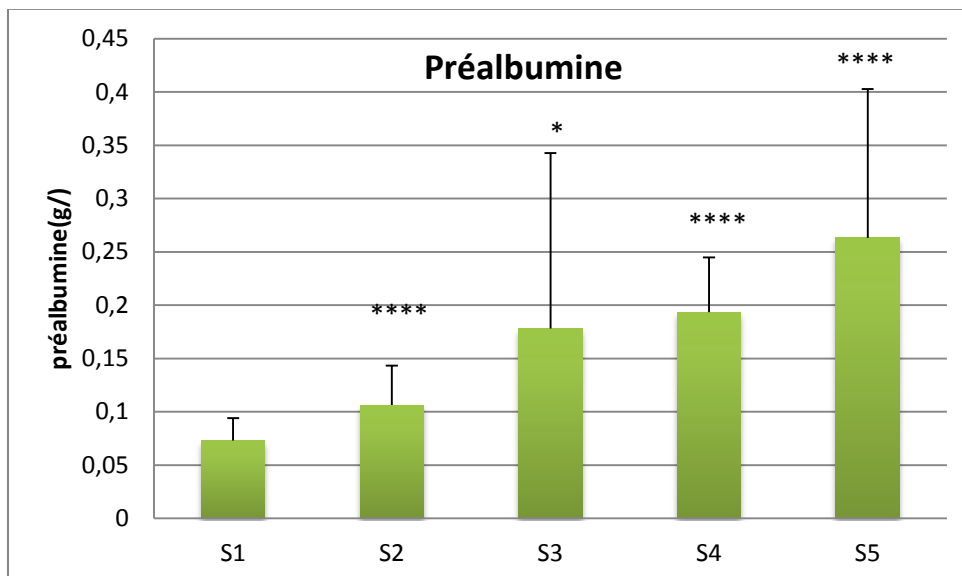


Figure 16: Evolution de la préalbumine chez les patients brûlés.

La préalbumine, ou transthyréline (TTR), est une protéine très présente dans le plasma et le liquide cérébro-spinal. Elle est synthétisée par le foie. D'un poids de 55 k Da,

elle constitue le principal transporteur de la **thyroxine** , une hormone thyroïdienne, et de la **vitamine A**. Sa **demi-vie** est de 2 jours, elle constitue un marqueur précoce de la dénutrition (la normale est supérieure à 200 mg/L). (Valdiguié, 2000) la raison pour la qu'elle nous avons dosé cette protéine.

La diminution de leur concentration au début de la brûlure est causée par l'inflammation et les pertes cutanées. Une carence énergétique en acides aminés entraîne un blocage de la synthèse hépatique de certaines protéines, en fonction de l'acide aminé limitant carencé. La concentration de la préalbumine, protéine riche en tryptophane, diminue très rapidement lors d'une carence en cet acide aminé essentiel. En effet, cette diminution est expliqué beaucoup plus par le carence d'apport alimentaire et les pertes cutanés d'où l'importance de la sensibilité de cette protéine (Thuillier, 1994).

Dans notre étude nous avons remarqué que la normalisation du taux de préalbumine se fait vers la 4^{ème} semaine donc jusqu'à la cicatrisation des lésions chez la plupart des patients.

D'après Boosalis (1989), Sa demi-vie courte (deux jours) fait de la transthyréline un bon élément de surveillance à court terme de l'état nutritionnel, son dosage permet d'identifier les fluctuations rapides du statut nutritionnel et relativement indépendamment des variations de la fonction rénal, ce qui en fait un marqueur de dénutrition fiable.

2.3 Transferrine :

A l'admission des malades le taux de transferrine est très bas puis on note une augmentation peu significative, à S3 l'augmentation devient significative puis hautement significative à S4 et S5 par rapport à la 1^{ère} semaine.

Tableau 28 : Evolution de la transferrine chez les patients brûlés.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
transferrine (g/l)	0,91±0,43	1,14±0,60*	1,35±0,67**	1,98±0,6****	2,24±0,72****

Les résultats présentent la moyenne de la transferrine affectée de son écart-type

S2 vs S1 * P< 0,05 ; peu significatif.

S3 vs S1**P<0.01 ; significatif.

S4 et S5 vs S1 ****P<0.001 ; hautement significatif.

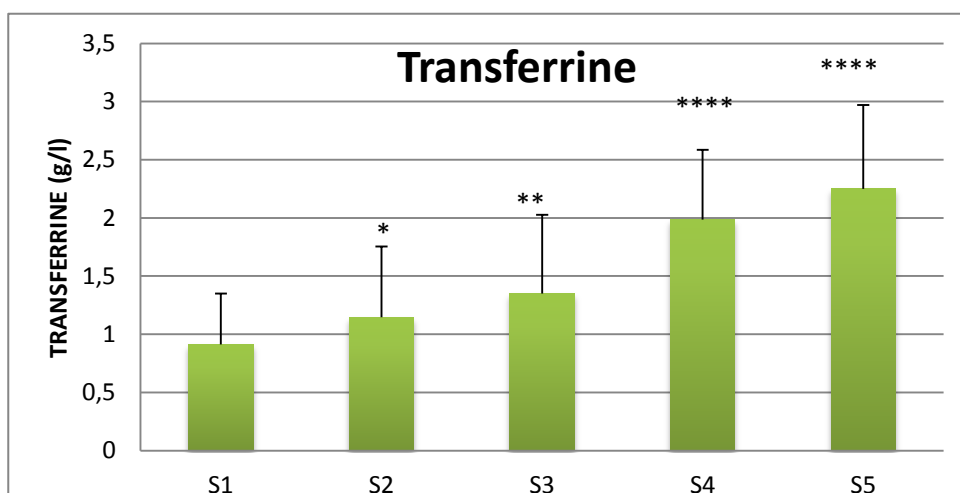


Figure 17 : Evolution de la transferrine chez les brûlés.

La transferrine ou sidérophiline est une bêta globuline, de poids moléculaire 76 kDa, synthétisée par le foie; elle est constituée d'une seule chaîne polypeptidique porteuses de 2 sites de captation du fer, à raison de 2 atomes de fer par molécule de transferrine. La fonction de la transferrine est le transport du fer de l'intestin vers les réserves hépatiques et vers les réticulocytes, sa demi-vie est très courte 2 jours donc elle est très sensible à la détection de la carence protéique (Le Treut, 2001).

Chez le sujet normal, la totalité du fer sérique, 100 microgrammes par 100 ml de sérum, est fixée sur la transferrine. Cette quantité de fer ne représente qu'un tiers de la capacité de transport de la protéine. La transferrine est présente dans le sérum d'un sujet normal à une concentration de 200 à 300 mg par 100 ml et la quantité de fer qu'elle peut fixer à pleine saturation est de l'ordre de 360 microgrammes (Cynober et al.1987).

Dans nos résultats la concentration de la transferrine est très basse surtout dans la phase aiguë de la brûlure, ce qui est expliqué par le déficit de synthèse de cette protéine à cause des pertes cutanées de certains acides aminés et du fer, l'état inflammatoire et à l'administration de certains antibiotiques qui sont transportés par la transferrine.

Après la couverture et la cicatrisation des brûlures, le brûlé répond à la nutrition donnée et la concentration de transferrine augmente lentement. Elle se normalise après couverture totale des lésions et la guérison des patients.

2.4 Retinol Binding Protéine :

Le dosage hebdomadaire du RBP donne les résultats consignés dans le tableau 29 et figure 18. Le RBP est très bas au début de la brûlure, il nécessite plusieurs semaines pour augmenter. À la 4^{ème} semaine on note une augmentation significative puis hautement significative à la 5^{ème} semaine.

Tableau 29 : Evolution de la retinol binding protéine.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
RBP	0,015±0,014	0,017±0,006	0,016±0,006	0,025±0,004**	0,033±0,08****

Les résultats présentent la moyenne de la retinol binding protéine affectée de son écart-type.

S4 vs S1**P<0.01 ; significatif.

S5 vs S1 ****P<0.001 ; hautement significatif.

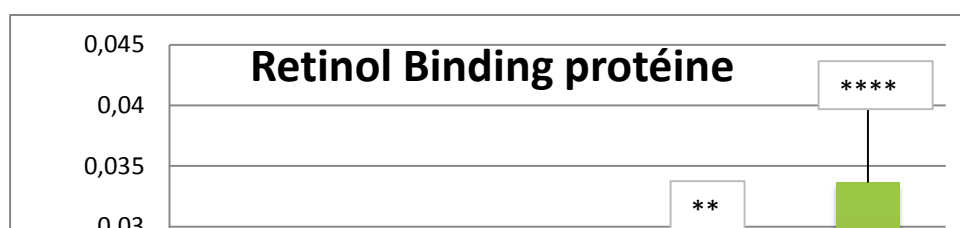


Figure 18 : Evolution de la retinol binding protéine.

La retinol-binding protein (RBP) est d'origine hépatocytaire, c'est une holoprotéine, c'est-à-dire constituée uniquement d'acide aminé et très riches en tryptophane sa taille est très petite (21kDa). Sa principale fonction est de transporter la vitamine A, sous sa forme physiologique (rétinol) du foie vers ses tissus cibles (Anonyme 5, 2001).

La demi-vie courte de cette protéine (12 h) en fait un marqueur très sensible de la dénutrition aiguë (Cynober, 1985).

Nos résultats montrent que la RBP est très sensible à la perte cutanée surtout les pertes d'acides aminés et de zinc qui sont des éléments essentiels pour la synthèse de la RBP, ce qui explique la diminution importante de la RBP au début de la brûlure. Malgré la nutrition précoce, l'augmentation de la concentration de RBP est lente, elle se normalise vers la 5^{ème} semaine.

3. Dosage des protéines inflammatoires par néphélométrie-laser :

2.1 Orosomucoïde :

Au début, on note un taux très élevé d'orosomucoïde (supérieur à la normale) puis il diminue significativement jusqu'au S3.

En fin d'hospitalisation la diminution de l'orosomucoïde devient hautement significative (S4 et S5).

Tableau 30 : Evolution de l'orosomucoïde chez les patients brûlés.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
Orosomucoïde (g/l)	1,95±0,52	1,69±0,47**	1,52±0,40**	1,22±0,33*****	1,10±0,52*****

Les résultats présentent la moyenne de l'orosomucoïde affectée de son écart-type.
 S2 et S3 vs S1 **P<0.01 ; significatif.
 S4 et S5 vs S1 ****P<0.001 ; hautement significatif.

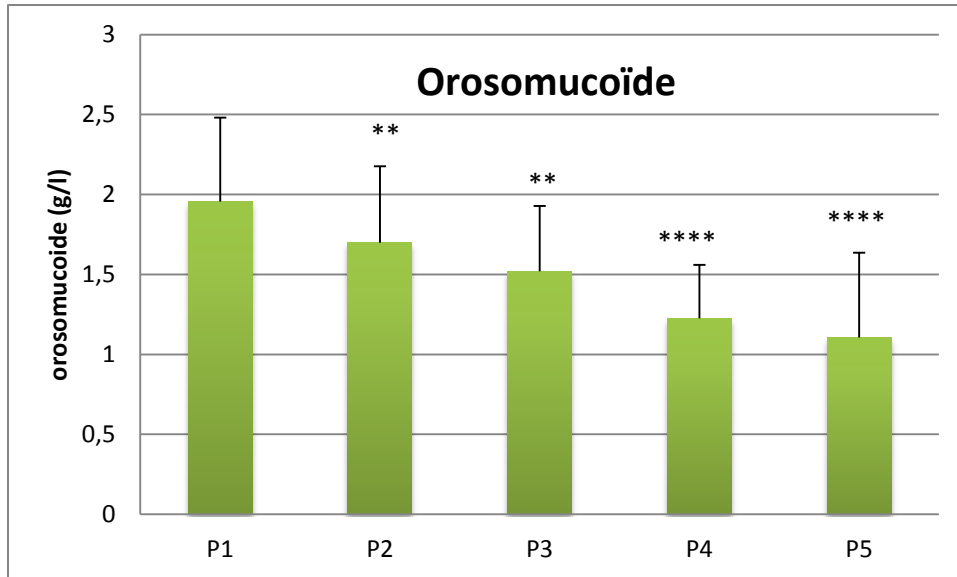


Figure 19: Evolution de l'orosomucoïde chez les brûlés.

Orosomucoïde ou $\alpha 1$ glycoprotéine acide est une glycoprotéine avec 40% de glucides et 60% protéine, elle est synthétisée dans le foie, de faible masse moléculaire (41kDa). C'est une protéine de la phase aiguë de la réaction inflammatoire (Colombo, 2006).

Dans nos résultats le taux de cette protéine est très élevé à cause de l'inflammation en réponse à l'agression de la brûlure où l'organisme répond par la synthèse de protéines responsables d'une réaction inflammatoire caractérisée par les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, douleur, chaleur et tuméfaction) au niveau du site lésionnel. Après la cicatrisation et la guérison des lésions, la concentration de cette protéine diminue dans le sang.

2.2 CRP :

Les résultats du dosage de la protéine C réactive « CRP » par Néphélométrie-laser, obtenus le 1^{er} jour d'hospitalisation des patients (S1) montrent un taux très élevé avec une moyenne de 169.6 ± 80.1 (mg/l) et ce en comparaison avec la valeur normale 0-3 mg/l

En phase de nutrition artificielle ; nous avons observé une diminution significative ($p < 0.01$) du taux de CRP.

Les résultats montrent également une diminution progressive et hautement significative ($p < 0.0001$) jusqu'à la fin d'hospitalisation, avec une moyenne de 17.69 ± 36.26 .

Tableau 31: Evolution de la CRP chez les brûlés

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
CRP (mg/l)	169,6±80,1	122,1±45,91**	78,41±54,45****	34,52±28,46****	17,69±36,26****

Les résultats présentent la moyenne de CRP affectée de son écart-type.

S2 vs S1 ** $P < 0.01$; significatif.

S3, S4 et S5 vs S1 **** $P < 0.001$; hautement significatif.

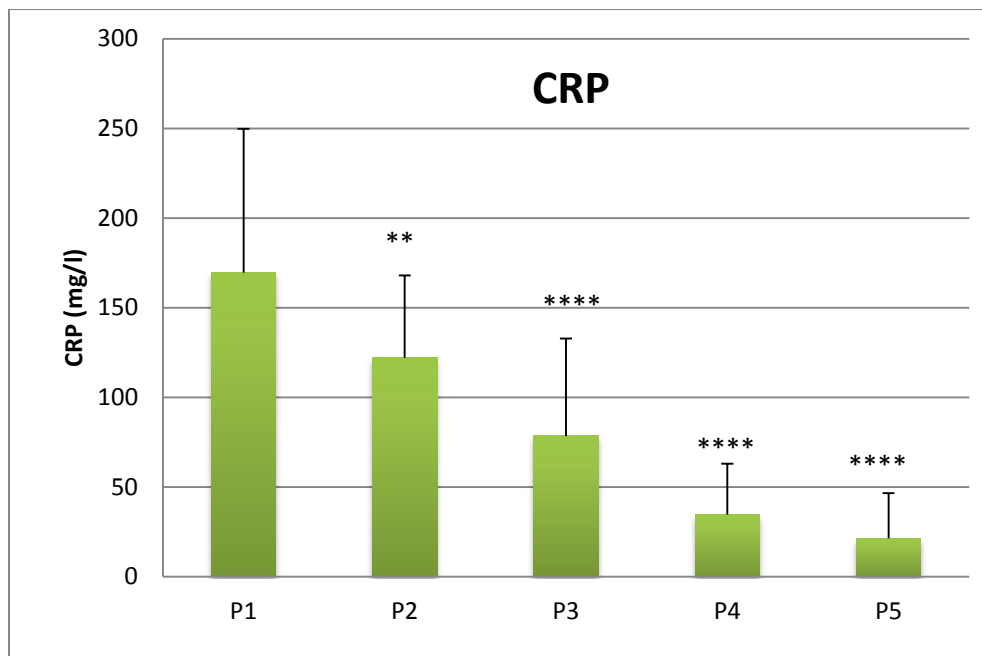


Figure 20: Evolution de la CRP chez les brûlés.

La CRP est une protéine constituée de 5 sous-unités comportant chacune 206 acides aminés, d'une demi-vie de 6 heures. Elle joue un rôle dans le système immunitaire c'est un marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire augmentant proportionnellement à son intensité ce qui explique l'augmentation rapide et importante de sa concentration (Yamashita, 1991). Dans notre étude, la CRP est élevée au début de la brûlure puis elle diminue progressivement jusqu'à la fin de l'inflammation.

4. Résultats de l'évaluation de PINI :

Les résultats obtenus du calcul de l'indice de pronostic nutritionnel et inflammatoire (PINI) sont illustrés dans le tableau 32.

A S1 le risque de dénutrition et d'inflammation est modéré, juste après le premier prélèvement on remarque une haute augmentation de l'indice ce qui a compromis le pronostic vital des patients.

A S3 l'état nutritionnel et inflammatoire des patients est amélioré et on note un risque modéré. Aux S4 et S5 le risque est très faible.

Tableau 32 : Evolution d'IPNI chez les brûlés.

Temps (semaine)	1 ^{er} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
IPNI	17,89	68,96	18,53	5,55	1,79
Patients	risque modéré	risque vitale	risque modéré	à faible risque	à faible risque

Indice pronostique de morbidité (le pronostic inflammatory and nutritional index, PINI) ; (Gottschlich, 1992). Les concentrations des protéines de la nutrition ont été modifiées par la présence concomitante d'un état inflammatoire, pour cela on a utilisé PINI prenant en compte à la fois les protéines de la nutrition et de la réaction inflammatoire. Le risque vital était observé dans les deux premières semaines de la brûlure où la perturbation de l'état nutritionnel et inflammatoire est installée, puis après l'amélioration des taux de ces protéines le risque devient faible et modéré.

Recommandations :

A partir de ces résultats une mise au point s'impose :

Le dépistage clinico-biologique de la dénutrition passe par des mesures anthropométriques (poids, indice de masse corporelle) mais aussi par la détermination de paramètres biochimiques, qui présentent un intérêt particulier chez les malades brûlés.

Malgré l'importance donnée à la nutrition entérale, les apports caloriques attribués aux patients étudiés sont inférieurs à ceux recommandés selon Harris et Benedict (1992), Il serait intéressant d'augmenter par conséquent l'apport calorique pour l'amélioration de l'état du malade d'une façon rapide et ce, dans le but de réduire la durée d'hospitalisation.

La durée de séjour des patients est élevée par rapport aux données de la littérature (75.7 ± 36 jours).

En fin, pour assurer un apport calorique adéquat pour chaque patient, il serait préférable de mesurer les dépenses énergétiques par calorimétrie qui est une méthode plus précise.

La perte de poids étant inéluctable (12.36 kg \pm 7 kg), il serait souhaitable de prendre en considération le temps nécessaire à la reprise pondérale du patient compte tenu des différents paramètres illustrés tout au long de ce travail, parmi lesquels on distingue principalement le paramètre âge et le paramètre surface corporelle brûlée.

Cependant une appréciation adéquate des variations pondérales chez les brûlés graves en réanimation à mobilité réduite nécessiterait un matériel de précision plus adapté.

Nous nous sommes également intéressés aux marqueurs biologiques qui apportent des arguments quantitatifs plus reproductibles et plus sensibles que les mesures anthropométriques, et ceci d'autant plus que les balances médicales ne sont pas soumises à des contrôles de qualité aussi rigoureux que les automates d'immuno-analyses.

Une évolution des paramètres biologiques vers la régression du syndrome inflammatoire (CRP, orosomucoïde) et l'amélioration de la nutrition (ALB, pré albumine, transferrine, RBP) sont observées dans ce travail.

Les pertes cutanées, l'insuffisance des apports et l'inflammation favoriseraient la diminution de concentration plasmatique des protéines sériques.

Au cours de la phase initiale de la brûlure où l'état d'inflammation est particulièrement intense, les variations des protéines de surveillance de l'état nutritionnel (ALB, préalbumine, transferrine, RBP) sont liées principalement à l'inflammation. Dans cette phase on note une augmentation très élevée des protéines de l'inflammation accompagnée d'une diminution assez considérable des protéines nutritionnelles, ceci s'expliquerait par la libération intense de cytokines qui inhiberaient la production hépatique de protéines nutritionnelles (ALB, préalbumine, RBP, transferrine) en réorientant la synthèse hépatique en faveur des protéines de l'inflammation (CRP, orosomucoïde).

Dans la deuxième phase, après les 10 premiers jours on observe une diminution progressive des protéines de l'inflammation avec une amélioration des protéines nutritionnelles jusqu'à la normalisation et la guérison des patients.

La nutrition entérale précoce aide à l'amélioration des taux de ces protéines, ce qui est constaté après les 10 premiers jours de la brûlure jusqu'à la normalisation de ces concentrations.

Nous avons constaté que la préalbumine est le marqueur protéique qui présente ces caractéristiques et son intérêt dans le diagnostic biologique de la dénutrition chez les brûlés vu sa demi vie courte. Son dosage, couplé à celui d'une protéine de demi-vie longue, l'albumine, mettant en évidence une dénutrition chronique, permet le dépistage et la prise en charge précoce d'une dénutrition.

La synthèse de la RBP dépend de la présence du zinc, alors que celle de la transferrine dépend du fer ce qui réduit de leur spécificité dans la détection de la dénutrition chez les brûlés.

Le profil nutritionnel permet également la surveillance de l'efficacité d'une prise en charge nutritionnelle, que la nutrition soit orale, entérale. La normalisation de la concentration des protéines nutritionnelles est remarquable.

CONCLUSION

La nutrition est la base de la vie humaine, elle répond à des normes régies par des besoins énergétiques répartis entre glucides protides et lipides, à l'origine d'un équilibre métabolique ; cet équilibre est largement rompu dans tout traumatisme mais il est majoré dans la brûlure ce qui explique l'intérêt d'une alimentation artificielle qu'elle soit entérale ou parentérale. Comme il est préférable de privilégier le tube digestif, l'alimentation entérale prend le dessus sur la parentérale.

L'étude a porté sur la surveillance clinique et biologique de 20 brûlés alimentés de façon artificielle (alimentation entérale) sachant que l'amaigrissement chez le brûlé est obligatoire estimé à 16% en moyenne du poids d'admission dans notre étude. La nutrition artificielle ne fait que réduire les effets de la cascade inflammatoire malgré des repas hyper caloriques la perte de poids est constatée dans notre population.

L'amaigrissement important de nos patients en phase aiguë de réanimation nous pousse à modifier nos protocoles de nutrition afin d'améliorer la cicatrisation, limiter les durées de séjour et les complications. Ces paramètres semblent être bien corrélés à l'état nutritionnel des brûlés graves. Pour cela, nous proposons de poursuivre la nutrition entérale précoce qui a fait ses preuves chez le brûlé, de limiter le plus possible les périodes de jeûne périopératoire, de recourir à la calorimétrie indirecte pour connaître les besoins caloriques de chaque patient. L'association d'une nutrition entérale et parentérale pour améliorer les apports caloriques.

De nombreux paramètres peuvent concourir à l'évaluation de l'état nutritionnel mais aucun n'est exempt de défaut, ni ne permet, à lui seul, le suivi des patients. Pour cette raison l'association de différents paramètres, cliniques et biochimiques, est nécessaire au suivi nutritionnel du brûlé (PINI, IRN). Le rythme de cette surveillance doit être adapté en fonction de la gravité du traumatisme et de son évolution. La stratégie d'évaluation de l'état nutritionnel commence à l'admission du patient afin de dépister un état de malnutrition préexistant, favorisé par des conditions socioéconomiques défavorables ou des pathologies préexistantes. Elle repose ensuite sur l'examen clinique où les patients sont examinés et leur courbe de poids suivie régulièrement. La surveillance biochimique doit porter plus particulièrement sur le métabolisme protéique. Ainsi, l'hypercatabolisme protéique est au mieux surveillé par le calcul du bilan azoté avec détermination de l'azoturie et, si possible, la détermination de l'excrétion de 3-MH urinaire et de la phénylalaninémie. Plus les protéines de la nutrition (ALB, TTR, RBP, transferrine) sont mesurées régulièrement en étant couplée à celle d'une ou deux protéines de l'inflammation (CRP, orosomucoïde) pour aider à son interprétation.

Le brûlé nécessite des apports élevés en protéines (jusqu'à un maximum de 2 g/kg par jour) et faibles en lipides (≤ 20 % de l'apport calorique).

La brûlure est en théorie une excellente indication pour l'emploi de pharmaco nutriments. En pratique, les études réalisées concernant un apport élevé en arginine, AG n-3 ou sous forme de mélanges prêts à l'emploi sont peu nombreuses et peu probantes. Les travaux récents concernant la glutamine sont prometteurs.

L'apport d' α -cétoglutarate d'ornithine a fait l'objet de nombreuses études tant cliniques qu'expérimentales. Son efficacité sur la cicatrisation et l'état nutritionnel ne paraît pas devoir être discutée. Les données concernant l'immunité sont prometteuses mais doivent être confirmées chez l'homme.

Les déficits aigus et précoces de micronutriments sont un fait bien établi, tout comme l'est le stress oxydatif intense. Plusieurs études ayant démontré à la fois des bénéfices biologiques et cliniques à l'administration de suppléments de micronutriments, il paraît actuellement raisonnable de conseiller cette pratique chez les patients brûlés graves, surtout en phase aiguë.

En fin nous concluons que malgré toute l'attention portée à la nutrition, les apports caloriques ne peuvent supprimer le syndrome catabolique, en particulier parce que ces patients sont résistants aux effets de l'apport nutritionnel dans un contexte inflammatoire intense. Il s'ensuit une dénutrition rapide et profonde avec destruction de la masse protéique. Le point fondamental pour la survie des patients gravement brûlés est que cette dénutrition entraîne une dépression des défenses immunitaires et un ralentissement des processus de cicatrisation.

Références bibliographiques :

1. **Anonyme 1**, 1995, Avis d'experts étrangers sur la conférence de consensus consacrée à la nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte, *Nutr. Clin. Metab.*, 9, pp. 233–242.
2. **Anonyme 2**, 1991, The Veterans affaire total parenteral nutrition cooperative study group.
3. **Anonyme 3**, 2001, Collège des Enseignants de Nutrition (CEN) Évaluation de l'état nutritionnel *Cah. Nutr. Diét.*, 36, pp. S111–S116 (hors série 1).
4. **Anonyme 4**, 2007, *Revue med. pharm.*, pp.33-41.
5. **Anonyme 5**, 1995, Texte court de la conférence de consensus : nutrition de l'agressé *Presse Med.*, 27, pp. 1108–1111.
6. **Allison S.**, 2001, Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury *J. Trauma.*, 51, pp. 540–544
7. **Aussel C., Cynober L.**, 1998, Marqueurs biochimiques d'une dénutrition et de l'efficacité de la renutrition. In: *Exploration de l'état nutritionnel. CYNOBER L, AUSSSEL C Eds. Editions Médicales Internationales, Cachan, 75-98.*
8. **Bargues L. Carsin H.**, 2004, Intestin et brûlures *Brûlures*, 5, pp. 22–30.
9. **Bargues L., Cottez-Gacia S., Jault P., Renard C.**, 2009, Surveillance clinique et biologique de l'état nutritionnel de brûlés graves, centre de traitement des brûlés, France, *Path. Bio.* Vol. 57, 524–529.
10. **Barrocas A, Bistrrian BR, Blackburn GL, Chernoff R. Lipschitz DA et coll.**, 1995, Appropriate and effective use of the NSI checklist and screens. An update on caring for the elderly by preventing malnutrition. *J Am Diet Assoc*, 95: 647-648.
11. **Berger M.**, 1998, Nutrition de (agressé : quelle est la place des micronutriments. *Nutr. Clin. Métabol.* 12 suppl. 1 :197209.

12. **Berger MM., Spertini F., Shenkin A. et al.**, 1996, Clinical and metabolic effects of trace elements supplements in burns : a double blind placebo controlled trial. *Clin. Nutr.*; 15 :9496.
13. **Bernard M., Aussel C., Cynober L.**, 2007 , Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition *Nutrition Clinique et Métabolisme*, Vol. 21, Issue 1, P 52–59.
14. **Bernstein L., Pleban W.**, 1996, Prealbumin in nutrition evaluation. *Nutrition*, 12: 255-259.
15. **Boosalis M.G., Ott L., Levine A.S., Slag M.F., Morley J.E., Young B. et al.**, 1989, Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress *Crit. Care Med.*, 17, pp. 741–747.
16. **Butters, M. Straub M. Kraft K. Bitner R.**, 1996, Studies on nutritional status in general surgery by clinical, anthropometric, and laboratory parameters, *Nutrition*, 12, pp. 405–410.
17. **Buzby GP., Mullen JL., Matthews DC., Hobbs CL, Rosato EE.**, 1980, Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg.*, 139:160-167.
18. **Casanova**, 1999, Early enhanced enteral nutrition in burned patients is associated with fewer infective complications and shorter hospital, *Nutr. Diet.*, 12 (1999), pp. 85–91
19. **Chumlea WC., Roche AF., Steinbaugh ML.**, 1985, Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am. Geriatr Soc.*, 33: 116-120.
20. **Clemmons DR., Underwood LE., Dickerson RN., Brown RO., Haklj et coll.**, 1985, Use of plasma somatomedin-C/insulin-like growth factor I measurements to monitor the response to nutritional repletion in malnourished patients. *Am J Clin. Nutr.* 41: 191-198.
21. Colombo S., 2006, « *Orosomucoid (alpha1-acid glycoprotein) plasma concentration and genetic variants: effects on human immunodeficiency virus protease inhibitor clearance and cellular accumulation* », dans *Clin. Pharmacol. Ther.*, vol. 80, n° 4, pp. 307–18.
22. **Corish C.A., Kennedy N.P.**, 2000, Protein-energy undernutrition in hospital inpatients *Br. J. Nutr.*, 83, pp. 575–591.

23. **Coudray-Lucas, Cynober L, Lioret N, Saizy R, Baux S, Giboudeau J** 1985, Origins of hyperphenylalaninemia in burn patients. *Clin. Nutr*,4:179-183.
24. **Cynober L, Crenn P, Messing B.**, 2000, Dénutrition: signes cliniques et biologiques, traitement. *Rev. Prat*; 50:1593-1599.
25. **Cynober L., Lioret N., Coudray-Lucas C., Aussel C., Ziegler F., Baudin B. et al.**, 1987, action of ornithine alpha-ketoglutarate on protein metabolism in burn patients *Nutrition*, pp. 187–191
26. **Cynober L., Prugnaud O., Lioret N., Duchemin C., Saizy R., Giboudeau J.**, 1991, Serum transthyretin levels in patients with burn injury *Surgery*, 109, pp. 640–644.
27. **De jong PC., Wesdrop RI., Volovics A., Rouffart M., Greep JM., Soeters PB.**,1985, The value of objective measurements to select patients who are malnourished. *Clin. Nutr.*, 4:61-66.
28. **De Souza DA., Greene LJ.**, 1998, Pharmacological nutrition alter burn injury. *J. Nutr.* 128:797-803.
29. **Delarue J. Couet C, Constans T, Lamisse E.**, 1990, Modifications des métabolismes énergétique, glucidique, protéique et lipidique au cours de l'agression aiguë. *Gastroenterol Clin. Biol.*, 14: 41-50.
30. **Demling R., Santi L.**,2001,Rate of restoration of body weight after burn injury using the anabolic agent oxandrolone, is not age dependent *Burns*, 27, pp. 46–51.
31. **Dempsey DT., Mullen JL.**, 1987, Prognostic value of nutritional indices. *J Parenter Enteral Nutr* , 11: 109S-114S.
32. **Durnin JV, Womersley J.**, 1974, Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *BrJ. Nutr.*, 32: 77-97.

33. **Goldsmith B.**, 1996 Nutritional assessment in pediatric patients: how can the laboratory help? *Pediatr Pathol Lab Med*, 16: 1-7.
34. **Echinard et Latarjet**, 1995, *Les brûlures*. Masson, pp. 53-81.
35. **Edwards DA, Hammond WH, Healy MJR, Tanner JM, Withehouse RH.**, 1955, Design and accuracy of calipers for measuring subcutaneous tissue thickness. *Br J Nutr.*, 9: 133-143.
36. **Elia M.**, 1992, Energy expenditure in the whole body. In: *Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries*. KINNEY JM, TUCKER HN, Eds. Raven Press, New York, pp. 19-59.
37. **Galvan O. Joannidis M. Widschwendter A. Bonatti H. Sprinzl G.M. Rehak P. et al.**, 2004, Comparison of different scoring methods for assessing the nutritional status of hospitalized patients, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 116, pp. 596–602.
38. **Garrel DR., Razi M., Larivière F., et al.**, 1995, Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN* 19:482-91.
39. **Genton L. Van Gemert W.J. Dejong C. H. Cox-Reijven P. L. Soeters B. P.**, 2005, When does malnutrition become a risk?, Home care enteral feeding. Nestlé nutrition workshop serie, clinical and performance program, Karger, Basel, pp. 73–88 (10).
40. **Gottschlich M.M., Baumer T., Jenkins M., Khoury J., Warden G.D.**, 1992, The prognostic value of nutritional and inflammatory indices in patients with burns *J. Burn Care Rehabil.*, pp. 105–113.
41. **H. Carsin, M. Assicot, F. Feger, O. Roy, I. Pennacino, H. Le Béver et al.**, 1997, Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNFalpha and endotoxin levels early after thermal injury *Burns*, 23, pp. 218–224.
42. **Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL**, 2003, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma.* ;54:755-764.

43. **Hasselmann M. Alix E.**, 2003, Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier, *Nutr. Clin. Metab.*, 17, pp. 218–226.
44. **Hasselmann M. Kummerlen C.**, 2000, Comment faut-il nourrir les patients de réanimation ? Conférences d'actualisation, eds. Paris Elsevier SAS et SFAR 489–501.
45. **Ingenbleek Y., Carpentier YA.**, 1985, A pronostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int. J. Vit. Nutr. Res.*, 55: 91 – 101.
46. **Joukdar**, 2000, le grand brûlé, pp. 55-71.
47. **Kagansky N. Berner Y. Koren. Morag N. Perelman L. Knobler H., Levy S.**, 2005, Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients, *Clin. Nutr.*, 82, pp. 784–791.
48. **Keller HH .**, 1993, Use of serum albumin for diagnosing nutritional status in the elderly - is it worth it ? *Clin. Biochem.*, 26: 435-437.
49. **Kreymann K.G., Berger M.M., Deutz N.E. et al.**, 2006, ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Intensive care, *Clin. Nutr.*, 25, pp. 210–223.
50. **Kondrup J. Allison S.P. Elia M. Vellas B. Plauth M.**, 2003, Espen guidelines for nutrition screening 2002, *Clin. Nutr.*, 22, pp. 415–421
51. **Kyle U.G. Schneider S.M. Pirlich M. Lochs H. Hebuterne X. Pichard C.**, 2005, Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay? A multinational population-based study, *Clin. Nutr.*, 24, pp. 516–524.
52. **Lauvin R. Picot D, Boucq C, Hellegouarc'H R.**, 1996, Measurement of energy expenditure at rest in nutritional disorders. Study in 229 patients. *Rev Méd Interne*, 17:535-540 .
53. **Le Treuff**, 2001, Prognostic Nutritional Index: Its usefulness as a predictor of clinical course, *J. Am. Coll. Nutr.*, pp. 231–240.
54. **Manelli JC., Saizy R.**, 1988, Nutrition entérale chez le grand brûlé enquête réalisée auprès des Centres de Brûlés Français. *Nutr. Clin. Métabol.*; 2:83-87.

55. **Manelli JC., Viggiano M., Badetti Ch.**, 1998, Nutrition du grand brûlé. In: Leverve X, Cosnes J, Erny Ph, Hasselmann M (eds). *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Paris : Editions Mariette Guena.; 737-748.
56. **Mullen JL., Buzby GP., Waldman MT., Gertner MH., Hobbs CL., Rosato EE.**, 1979, Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum.*, 30: 80-82.
57. **Naber THJ, Schermer T, De bree A, Nusteling K. Eggink L et coll.**, 1997, Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications., *AmJ. Clin. Nutr.*, 66: 1232-1239.
58. **Nightingale JM, Walsh N. Bullock ME, Wicks AC.**, 1996, Three simple methods of detecting malnutrition on medical wards. *J R Soc Med* , 89: 144-148.
59. **Pablo A.M. Izaga M. Alday L.A.**, 2003, Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores, *Clin. Nutr.*, 57, pp. 824–831.
60. **Raff T., B. Hartmann B., Germann G.**, 1997, The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient *Burns*, 23, pp. 313–318.
61. **Reilly H.M. Martineau J.K. Moran A. Kennedy H.**, 1995, Nutritional screening– Evaluation and implementation of a simple nutrition risk score, *Clin. Nutr.*, 14, pp. 269–273.
62. **Rimdeika R., Gudaviciene D., Adamonis K., Barauskas G., Pavalkis D., Endzinas Z.**, 2006, The effectiveness of caloric value of enteral nutrition in patients with major burns. *Burns*, 32:83-6.
63. **Rocandio Pablo A.M. Arroyo Izaga M. Ansoategui Alday L.**, 2003, Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 57, pp. 824–831.
64. **Rosa A., Shizgal H.**, 1984, The Harris-Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. *AmJ Clin Nutr*, 40: 168-182.

65. **Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG.** Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998;338:362—6.
66. **Seltzer MH, Bastidas JA, Cooper DM, Engler P, Slocum B, Fletcher HS.,** 1979, Instant nutritional assessment. *J Parenter Enteral Nutr .*, 3:157-159.
67. **Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B.,**1996, International federation of clinical chemistry. Laboratory assessment of protein-energy status. *Clin. Chim. Acta.*, 253: S5-59.
68. **Spiekerman AM., Rudolph RA., Bernstein LH.,** 1993, Determination of malnutrition in hospitalized patients with the use of a group-based reference. *Arch Path Lab Med*, 117: 184-186.
69. **Stephanazzi J, Carsin H.,**1998, Nutrition du brûlé. *Nutr. Clin. Métabol.*12 suppl. 1:155-164.
70. **Tappy L., Berger MM., Schwarz JM., Revelly JP., Chioléro R.,** 2006, Metabolic effects of parenteral nutrition enriched with 3 polyunsaturated fatty acids in critically ill patients. *Clin. Nutr.*,25:588-95.
71. **Thuillier F.,** 1994, Evaluation de l'état nutritionnel, X. Leverve, J. Cosnes, P. Erny, M. Hasselmann (Eds.), *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, M. Guéna, Paris , pp.415–432 (Chap. 35).
72. **Valdigué P.,** 2000, *Biochimie clinique*, Edition médicale internationales, France.
73. **Van hoeyweghen RJ., De leeuw IH., Vandewoude MFJ.,**1992, Creatinine armindex as alternative for creatinine height index. *Am J. Clin. Nutr.*, 56: 611 -615.
74. **Wilmore D.,** 1991, Catabolic illness. *N. Engl. J. Med.*, 325, pp. 695–700
75. **Wolfe RR., Shaw J.H.,** 1984, Inhibitory effect of plasma free fatty acids on glucose production in the conscious dog. *Am. J. Physiol.*, 246, pp. E181–E186.
76. **Yamashita,**1991, Manipulation of the inflammatory response to burn injury. *J. Trauma.*, 43, pp. 41–45

77. **Yowler CJ, Pruitt Jr BA.**, 1997, Enteral nutrition in barns. In: Rombeau JL, Rolandelli RH, (eds), Clinical Nutrition Enteral and tube feeding (Third edition). Philadelphia :WB Saunders Co.; 333-348.

ANNEXE 1

Tableau 3 : Excrétion urinaire normale de créatinine en fonction de la taille et du sexe chez l'adulte âgé de moins de 54 ans (d'après Heymsfield et Williams, 1988).

Hommes		Femmes	
Taille (cm)	Créatininurie (g/j)	Taille (cm)	Créatininurie (g/j)
157,5	1,29	147,3	0,782
160,0	1,32	149,9	0,802
162,5	1,36	152,4	0,826
165,1	1,39	154,9	0,848
167,6	1,43	157,5	0,872
170,2	1,47	160,0	0,894
172,7	1,51	162,6	0,923
175,3	1,55	165,1	0,950
177,8	1,60	167,6	0,983
180,3	1,64	170,2	1,010
182,9	1,69	172,7	1,040
185,4	1,74	175,3	1,080
188,0	1,78	177,8	1,110
190,5	1,83	180,3	1,140
193,0	1,89	182,9	1,170

Tableau 4: détermination de l'étendue de la brûlure en fonction de l'âge (%).

Carte de LUND et BROWDER.

Localisation	< 1	1-4	5-9	10-14	15	Adulte
Tête	19	17	13	11	9	1
Cou	2	2	2	2	2	2
Face ant. du tronc	13	13	13	13	13	13
Face post. du tronc	13	13	13	13	13	13
Fesse droite	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Fesse gauche	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Organe génital	1	1	1	1	1	1
Bras droit	4	4	4	4	4	4
Bras gauche	4	4	4	4	4	4
Avant bras droit	3	3	3	3	3	3
Avant bras gauche	3	3	3	3	3	3
Main droite	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Main gauche	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cuisse droite	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5

Cuisse gauche	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Jambe droite	5	5	5,5	6	6,5	7
Jambe gauche	5	5	5,5	6	6,5	7
Pied droit	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Pied gauche	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Tableau 7 : Recommandations d'apport en vitamines et oligo-éléments chez le brûlé (Stephanazzi, 1998).

Hydrosol polyvitaminé	4 ml/jour
Vitamine C	1 g/j
Vitamine B9	5 mg/5j
Vitamine B 12	100 mg/Sem.
Vitamine KI	50 mg/sem.
Vitamine A	10 000 UI/j
Vitamine E	10 mg/j
Givre	3 mg/jour*
Sélénium	300 mg/j *
Zinc	20 mg/j *
* pour une NE apportant 2000 Kcal/jour	

Annexe 2



Figure : portoir.



Figure : Centrifugeuse.



Figure : Réactifs utilisés pour chaque protéine.

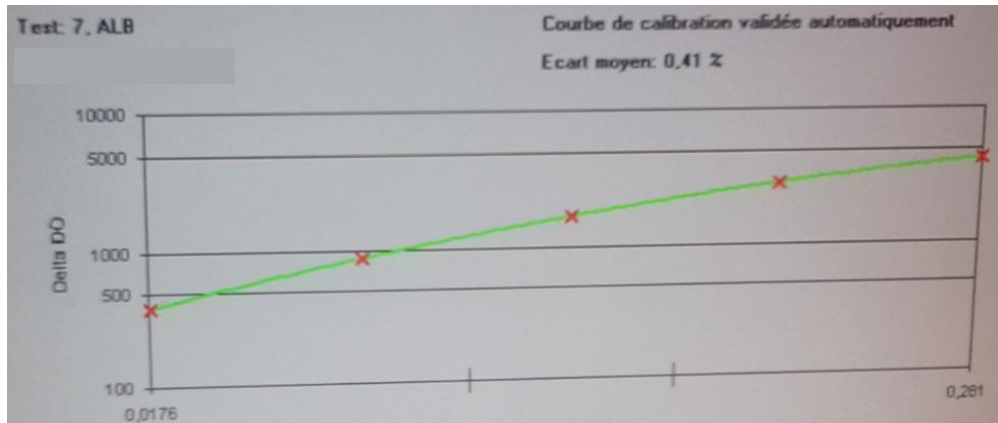


Figure : Courbe de calibrge de l'albumine par néphélémétrie-Laser.

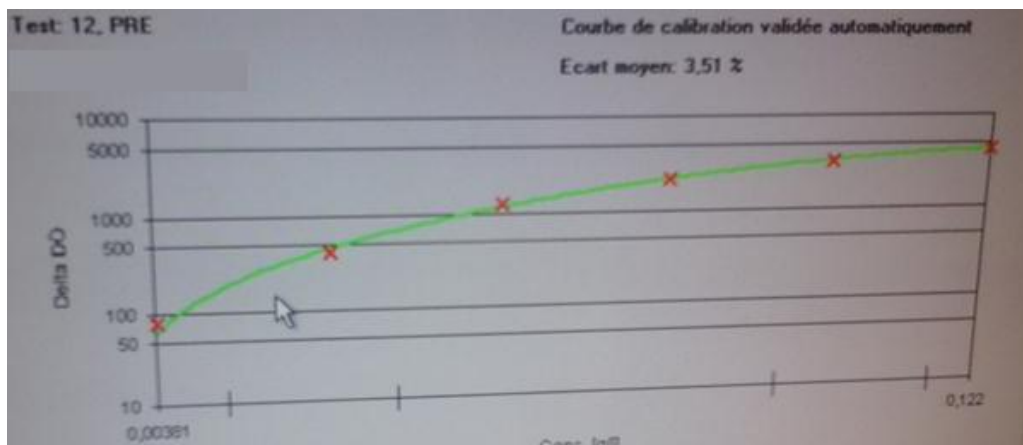


Figure : Courbe de calibrge de la préalbumine (transthyréline) par néphélémétrie-Laser.

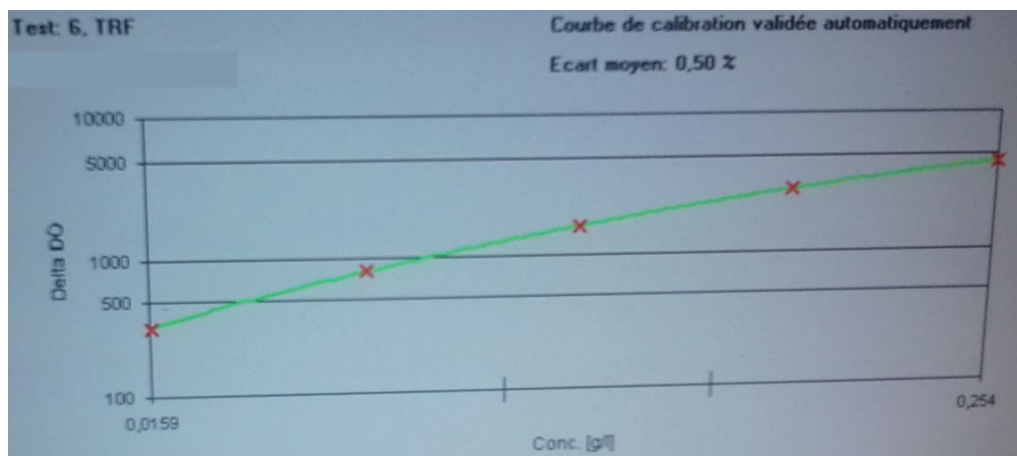


Figure : Courbe de calibrge de la transferrine par néphéléométrie-Laser.

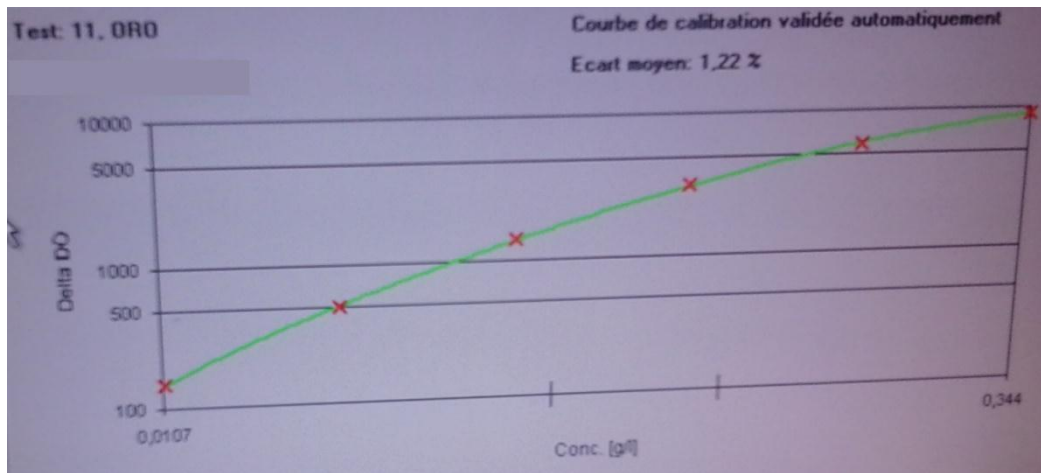


Figure : Courbe de calibrge de l'orosomucoide par néphéléométrie-Laser.

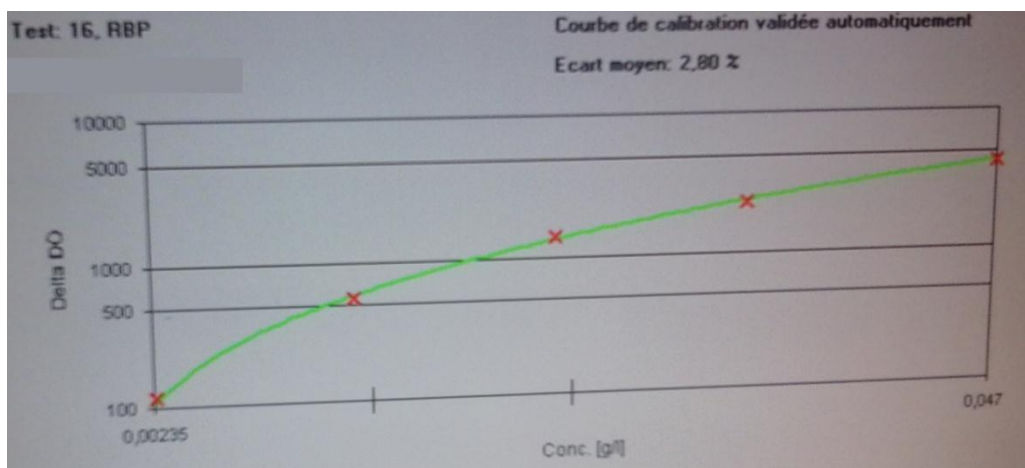


Figure : Courbe de calibrge de la RBP par néphéléométrie-Laser.

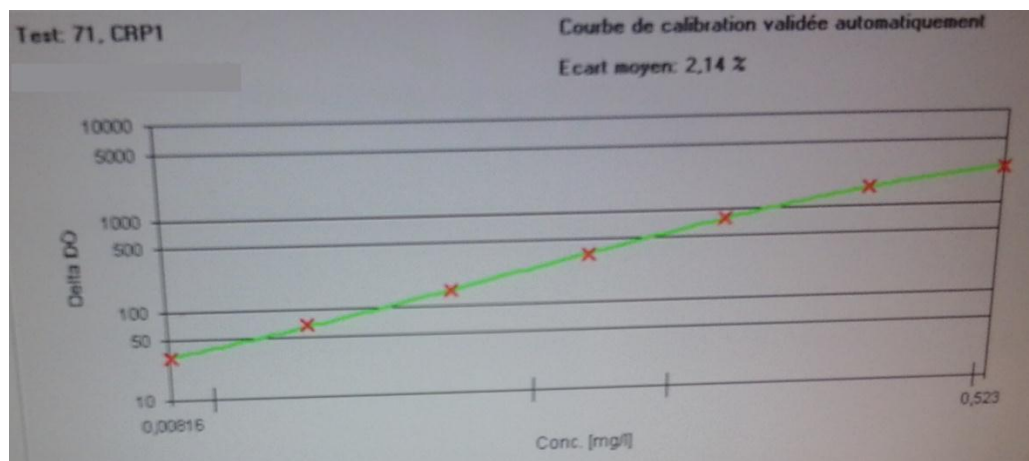


Figure : Courbe de calibrge de la CRP par néphéléométrie-Laser.

Matériels pour l'alimentation enterale :



Figure : Liquide nutritif (NUTRISON)



Figure : Pompe nutri



Figure : Sonde nasogastrique

Table de composition des aliments

kJ	eau	Prot.	Gluc.	G.S	G.C.	Fib.	Lip.	AGSat	AGMI	AGPI	CS	Na	Mg	P	K	Ca	Fe	Vit. A	Vit. E	Vit. C	en mg						en µg
																					Vit. A	E	C	B1	B2	PP	
Valeur énergétique métabolisable																											
Eau																											
Protides																											
Glucides disponibles																											
Glucides simples																											
Glucides complexes																											
Fibres Alimentaires																											
Lipides																											
Acides Gras saturés																											
AG monoinsaturés																											
AG poly insaturés																											
Cholestérol																											
Na																											
Mg																											
P																											
K																											
Ca																											
Fe																											
rétinol et équivalent β carotène																											
Tocophérol																											
Ac. Ascorbique																											
Thiamine																											
Riboflavine																											
Niacine																											
Acide pantothénique																											
Pyridoxal																											
Cyano cobalamine																											
Acide folique																											

Aliments (100 g)

Aliments (100 g)

Viandes - Volailles

agneau, côtelette, crue
agneau, côtelette, grillée
boeuf, entrecôte, grillée
boeuf, faux filet, grillée
boeuf, flanchet, cru
boeuf, flanchet, cuit
boeuf, rosbif, rôti
porc, côtelette, crue
porc, côtelette, grillée
porc, filet, maigre, cru
porc, filet, rôti, maigre
veau, filet, cru
veau, filet, rôti
steak haché 15%, cru
steak haché 20%, cru
steak haché 20%, cuit
canard, rôti, viande
dinde, rôti, viande
poule, avec peau, bouillie
poulet, rôti

Abats - Charcuteries

lardons fumés crus
foie, génisse, cru
foie, génisse, cuit
jambon cuit supérieur, dégraissé
jambon de Bayonne, cru, dégraissé et dégraissé
boudin noir, cuit
pâté de campagne
quenelle de volaille
saucisse de Strasbourg
saucisson sec

1236	53,2	16,2	0,56	0,5	0	0	25,7	9,62	11,9	2,94	57	1376	16	177	256	8,4	1	5,5	0,3	0,85	0,24	10,2	10,2	0,6	0,3	0,83	2
568	70	21,1	3,5	0	3,5	0	4	1,5	0,64	0,84	300	96	17	358	325	7	7,2	10250	0,5	25	0,26	2,9	14	8	0,8	81	266
642	64	23,6	3,8	0	3,8	0	4,7	1,8	0,68	1	290	102	18	388	346	7	7,7	11033	0,5	20	0,2	3	12	7	0,7	67	254
474	73	21	0,4	0,4	0	0	3	1,1	1,4	0,36	50	786	21	212	280	7	1	0	0,18	11	0,9	0,2	6	0	0,5	0,3	30
803	56	26,3	0,3	0,3	0	0	9,5	3,4	4,5	1	66	2700	22	230	250	9	1,4	0	0,2	13	1,2	0,3	8,7	1	0,6	0,5	2
1695	43	14	3	m	m	0	38	13,4	17,3	4,6	130	860	13	71	180	50	22	0	0,2	0	0,04	0,1	1,2	1	0	0,4	5
1358	52	14,3	2,4	1,5	0,9	0	29	11	13	3,3	134	710	19	231	233	15	5,7	4200	0,3	6	0,31	0,78	8,7	m	0,3	6	160
822	66	6,8	15	1	14	m	12	m	m	m	m	515	10	74	86	37	0,8	20	0,37	0	0,04	0,09	1,1	m	0,1	0,1	m
1257	56	12,6	1	0	1	0	27,7	10,2	12,7	3,3	64	1000	10	173	100	37	1	0	0,25	0	0,3	0,2	2,4	1	0,1	0,5	2
1758	33	26,3	1,6	0,1	1,5	0	34,7	12,9	15,5	4,2	70	2100	16	242	160	11	1,3	0	0,3	0	0,57	0,28	5,1	1	0,4	1,9	3

ANNEXE 3

Tableau 1 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 1.

patient 1	1 ^{ère} sem	2 ^{ème} sem	3 ^{ème} sem	4 ^{ème} sem	5 ^{ème} sem	6 ^{ème} sem	7 ^{ème} sem	8 ^{ème} sem	9 ^{ème} sem	10 ^{ème} sem	11 ^{ème} sem	12 ^{ème} sem
alb g/l	30	20,9	28,6	32,7	44,6	38,6	52,8	48,1	39,2	36,5	31,1	33,8
Pré mg/l	58,8	28,5	72,2	91,1	100	278	103	211	250	130	82,1	230
Tran g/l	1,22	0,794	0,731	0,811	0,842	1,01	0,91	1,02	1,26	1,34	0,99	1,45
RBP	0,0127	0,0117	0,0144	0,021	0,0192	0,0154	0,0305	0,021	0,025	0,031	0,023	0,029
oro g/l	3,37	2,49	2,67	2,1	1,77	1,55	1,42	2,37	2,03	1,13	2,17	1,01
CRP mg/l	187	224	182	90	62	88,6	61,9	52	80	99	111	45

Tableau 2 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 2.

patient 2	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	26,9	29	30,2	39,1
pré-albumine mg/l	78,4	100	196	235
transferrine g/l	0,513	0,91	1,61	2,01
RBP	<0,00117	0,0036	0,0258	0,035
orosomucoïde g/l	1,68	1,7	1,06	1,3
CRP mg/l	182	106	43,7	40

Tableau 3 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 3.

patient 3	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	32,1	37,6	47,5	49
pré-albumine mg/l	50	87,7	119	232
transferrine g/l	1,35	0,93	1,14	2,01
RBP	0,0132	0,0171	0,014	0,032
orosomucoïde g/l	1,5	2,01	1,34	0,413
CRP mg/l	153	131	88,5	43

Tableau 4 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 4.

patient 4	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine
albumine g/l	25	28,2	43	39,2	44,6	48
pré-albumine	102	168	132	198	267	289

mg/l						
transferrine g/l	1,22	1,37	1,41	2,14	2,49	2,6
RBP	0,0123	0,0168	0,0214	0,0299	0,0377	0,0398
orosomucoïde g/l	1,77	1,53	1,52	2,14	2,49	1,4
CRP mg/l	150	121	83,45	21,2	10,1	6

Tableau 5 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 5.

patient 5	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine
albumine g/l	20,43	35	43,7	36,6	37,6	37,2
pré-albumine mg/l	64,7	89	139	217	287	180
transferrine g/l	0,369	0,17	1,07	1,76	1,99	1,65
RBP	0,0117	0,019	0,0224	0,341	0,0438	0,0448
orosomucoïde g/l	1,35	1,23	1,4	1,32	0,963	0,994
CRP mg/l	121	97	76,9	11,9	2,08	7,13

Tableau 6 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 6.

patient 6	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine	7 ^{ème} semaine
albumine g/l	14,18	20,29	47,7	39,2	37,1	39,1	38,5
pré-albumine mg/l	87	160	87,1	90,3	48,2	62	46,9
transferrine g/l	0,32	1,2	0,88	0,73	0,456	0,312	0,307
RBP	0,0125	0,023	0,0117	0,0212	0,0117	0,021	0,0117
orosomucoïde g/l	1,5	1,9	2,1	1,35	0,975	0,82	0,948
CRP mg/l	105	99	94,4	80	77,1	70	63,4

Tableau 7 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 7.

patient 7	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	47,2	24	34,2	29,5
pre-albumine mg/l	48	52,2	58,2	70,1
transferrine g/l	1,37	1,43	0,434	1,72

RBP	0,019	0,0271	<0,0117	0,0434
orosomucoide g/l	1,87	2,11	1,8	1,15
CRP mg/l	392	129	256	9,71

Tableau 8 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 8.

patient 8	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine
albumine g/l	27,23	30,1	35	39,3	40	48
pre-albumine mg/l	53	58,1	150	244	326	350
transferrine g/l	1,02	1,14	1,89	2,05	2,6	2,8
RBP	0,014	0,0163	0,031	0,044	0,0516	0,053
orosomucoide g/l	1,9	1,8	1,4	1,26	0,796	0,51
CRP mg/l	105	69,8	43	4,34	0,506	2,1

Tableau 9 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 9.

patient 9	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	19,8	33	40,8	46,1
pre-albumine mg/l	61,8	103	80	205
transferrine g/l	1,06	1,21	1,3	2,01
RBP	0,014	0,019	0,023	0,027
orosomucoide g/l	1,65	1,49	1,34	1,03
CRP mg/l	207	113	85,1	32

Tableau 10 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 10.

patient 10	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	29,37	38,9	45	47
pre-albumine mg/l	68	77	126	180

transferrine g/l	0,431	0,728	0,495	1,9
RBP	0,0137	0,278	0,0189	0,032
orosomucoide g/l	1,37	0,73	1,62	1,13
CRP mg/l	73	45,7	42,9	5,2

Tableau 11 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 11.

patient 11	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine
albumine g/l	18,5	29	28,4	35	34,2	39
pre-albumine mg/l	61,7	70,2	103,5	100,1	98,7	213
transferrine g/l	0,22	0,393	0,25	0,56	0,674	2,01
RBP	0,0117	0,011	0,019	0,025	0,022	0,035
orosomucoide g/l	2,6	1,78	2,55	2,39	2,99	1,03
CRP mg/l	17	152	88,5	85,1	83	22

Tableau 12 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 12.

patient 12	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	19,2	22	31,8	38
pre-albumine mg/l	60,1	75,6	130	205
transferrine g/l	1,03	1,21	1,93	2,35
RBP	0,012	0,011	0,023	0,028
orosomucoide g/l	1,99	1,95	1,3	0,9
CRP mg/l	240	239	80,8	5

Tableau 13 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 13.

patient 13	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	28	33	39	45
pre-albumine mg/l	89	122	207	209
transferrine g/l	1,5	1,74	2,08	2,46
RBP	0,015	0,023	0,026	0,0388
orosomucoïde g/l	1,82	1,64	1,44	1,38
CRP mg/l	288	104	68	48,7

Tableau 14 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 14.

patient 14	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	25,7	32	24	37
pre-albumine mg/l	89	134	235	253
transferrine g/l	1,46	2,07	2,17	2,22
RBP	0,0117	0,029	2,06	0,031
orosomucoïde g/l	2,85	2,6	2,06	1,3
CRP mg/l	204	54	7,02	3,1

Tableau 15 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 15.

patient 15	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	20,1	22	35	42
pre-albumine mg/l	55	89	132	209
transferrine g/l	0,78	0,842	1,07	2,8
RBP	0,0131	0,0134	0,023	0,029
orosomucoïde g/l	2,14	1,98	1,89	1,32
CRP mg/l	175	155	115	43

Tableau 16 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 16.

patient 16	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
albumine g/l	18,2	20,9	34	39
pre-albumine mg/l	131	161	210	240
transferrine g/l	1,4	1,7	2,03	2,9
RBP	0,017	0,0242	0,0292	0,034
orosomucoïde g/l	2,92	2,68	1,2	1,01
CRP mg/l	105	75,8	31	6

Tableau 17 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 17.

patient 17	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine
albumine g/l	28,1	38	42
pre-albumine mg/l	85	123	150
transferrine g/l	1,3	2,8	2,91
RBP	0,019	0,01	0,033
orosomucoïde g/l	2,5	1,45	1,02
CRP mg/l	206	61	3

Tableau 18 : Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 18.

patient 18	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine
albumine g/l	35,7	32,2	40	42	45,2
pre-albumine mg/l	92,8	64,3	85,4	180	208
transferrine g/l	0,21	0,446	0,672	2,1	2,8
RBP	0,073	0,0128	0,0143	0,023	0,033
orosomucoïde g/l	1,25	1,08	1,2	1,21	1,07
CRP mg/l	143	158	146	63	13

Tableau 19: Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 19.

Patient 19	1 ^{ère} semaine	2 ^e semaine	3 ^e semaine	4 ^e semaine	5 ^e semaine

ALB(g/l)	21,2	29,5	33	38	40,3
Pré alb(g/l)	0,06	0,095	0,12	0,17	0,21
Trans (g/l)	0,81	0,95	1,5	2,03	2,6
RBP	0,0023	0,015	0,0126	0,025	0,031
Oroso (g/l)	2,01	1,16	1,12	0,85	0,6
CRP(mg/l)	154	123	90	54	23,2

Tableau 20: Résultats de l'évolution des protéines nutritionnelles et inflammatoires chez patient 20.

Patient 20	1 ^{er} semaine	2 ^e semaine	3 ^e semaine	4 ^e semaine	5 ^e semaine
ALB(g/l)	30	31	38,3	41	42
Pré alb(g/l)	0,071	0,14	0,18	0,2	0,25
Trans (g/l)	0,98	0,8	1,2	1,87	2,36
RBP	0,006	0,009	0,009	0,019	0,038
Oroso(g/l)	1,6	1,32	1,15	0,96	0,85
CRP(mg/l)	185	165	87	36	6,2

