



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°068

L'infection chez le brûlé en réanimation pédiatrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19 /03 /2019

PAR

Mme. **Hajar Saffour**

Née Le 03/01/1991 à MEKNES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infection- brûlé- antibiothérapie- résistance- réanimation

JURY

M.	S. Younous Professeur d'Anesthésie Réanimation	PRESIDENT
Mme.	N.SORAA Professeur de Bactériologie et virologie	RAPPORTEUR
M.	M.BOURROUS Professeur de Pédiatrie	JUGES
M.	S.ZOUHAIR Professeur de Bactériologie et virologie	
M.	M. D. ELAMRANI Professeur en Anatomie, Spécialiste en Chirurgie plastique et Réparatrice	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

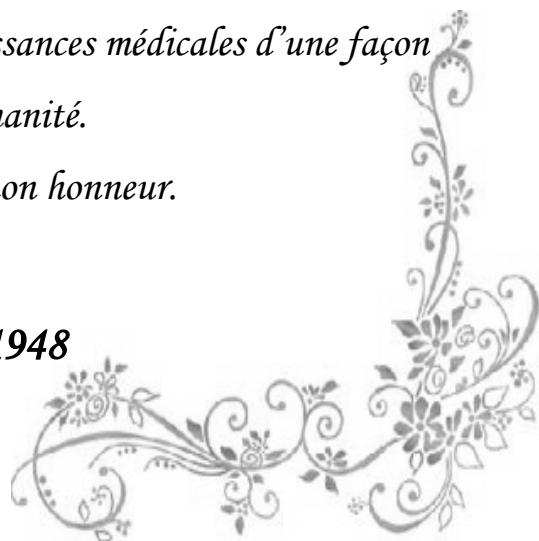
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





**LISTE
DES PROFESSEURS**

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio–Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



DÉDICACES

*«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles
sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries»
Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude
que je leur dédie cette thèse*

A ma très chère Mère Haloua Zhour

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseils. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds.

Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit un bonheur pour toujours.

A mon très cher père mr l'ingénieur Dr kaddour Saffour

*A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir', le trésor inépuisable.
De tous les pères, tu as été le meilleur. Depuis ma tendre enfance, tu m'as
entouré d'attention, orienté dans la vie ; tu m'as chéri et protégé. Tu as
cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissé vers le haut quand j'ai
baissé mes bras. Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la
seule à l'affirmer. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté
comme tu as fait la mienne*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le
Flambeau illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues
à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout
l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y
suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...*

A mon cher époux dr amine el masloumi

Ton amour est un don du dieu.

Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la

Profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.

*Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse, tu es une étoile dans
ma vie.*

*Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté tu es et restera toujours
ma source d'inspiration.*

Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements;

Merci pour tout.

*Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout
puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de
réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous
réunir dans l'au-delà inchaALLAH.*

Je t'aime tout simplement.

A mon âme et mon enfant ghita:

*Tu es le rayon de soleil qui a illuminé notre vie. Te voir et de te toucher
pour la première fois m'a fait découvrir une autre forme d'amour.*

*Chaque matin, j'ai droit à ton plus beau sourire et chaque matin, mon
cœur fond littéralement pour toi. J'ai toujours hâte à ton prochain
progrès, mais chaque étape de ton évolution me rend nostalgique de la
précédente.*

*Je t'aime plus que tout au monde mon trésor, que Dieu, le tout puissant,
puisse te protéger et t'accorder bonheur, santé et réussite.*

A mes très chers frères et sœur.

Le Pr younes, Charaf Eddine et Houda

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et se consolider à jamais. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et infinie reconnaissance.

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

Une pensée particulière à ma petite sœur, future pharmacienne qui nous garde et gardera toujours la tête haute

A ma soeur et amie sara

Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de réalisation de ce travail et ton soutien a été sans égal. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

A ma soeur et amie soumia

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A ma soeur et amie Fatima

La tendre, la généreuse, la formidable et la sage. Tu m'as toujours soutenu, rassuré et encouragé tout au long de ma carrière. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude et ma fierté de t'avoir comme sœur.

Je te dédie ce modeste travail, toi qui m'as soutenue durant ce long parcours Infiniment de fois, toi qui es parvenu à dessiner le sourire sur mes lèvres, je T'en serais à tout jamais reconnaissante. Bénie soit-tu ! Puisse Dieu te combler de bonheur, de santé et te procurer Longue vie

A ma soeur et amie Yasmína

A la fille la plus belle, la plus douce, la plus souriante et la plus attachante que je connaisse!

Pour l'affection et la complicité qui nous lie, pour tes encouragements et pour tout ce que tu as fait pour moi. Ton aide, ta générosité extrême et ton soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Je te dis merci pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés, je t'aime énormément

A toute ma famille :

A mes oncles et tantes et leurs conjoints et conjointes, à mes chers cousins et cousines, Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A toute ma belle-famille (la famille el Masloumi, la famille el Forkani)

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Qu'Allah vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes amis

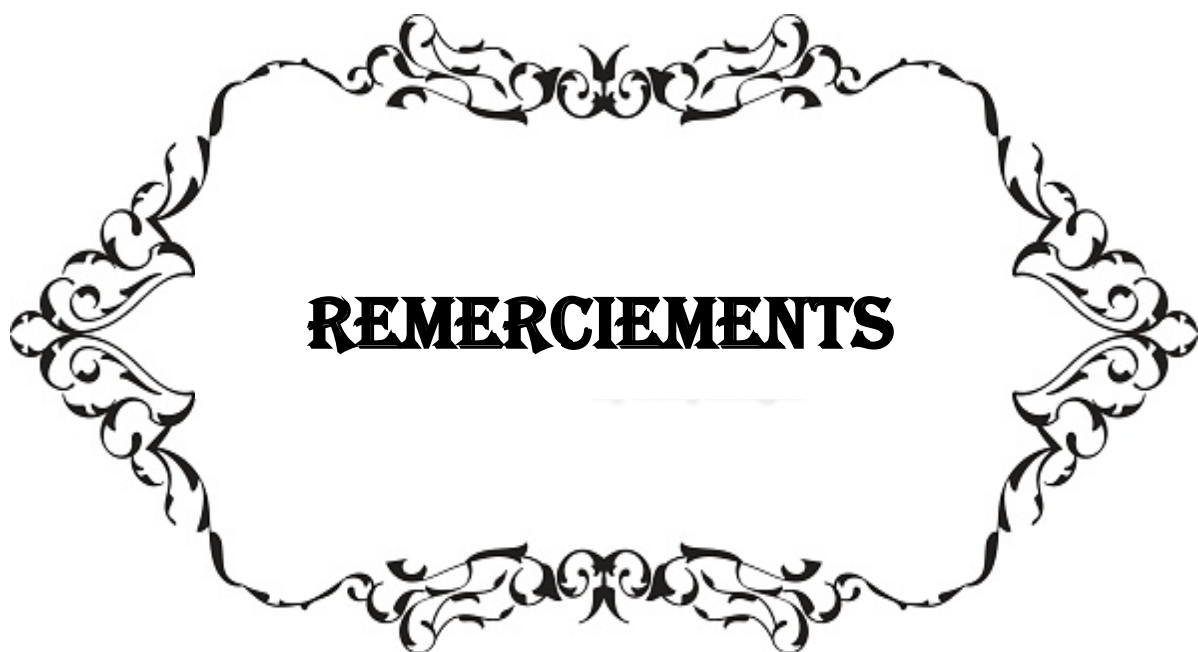
Mes amis (Aïcha, Raihane, Nadia, Asmaa, Siham, Imane, Imane, Yasmine, Hanaa, Ikbal, Nour el Houda, Yaser, Houda, Aziza, Saadia, Wafaa...)

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments d'amour que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Vous êtes les meilleurs

A la famille Zahid, Bekar, Achgar et Malky:

Merci pour tout

A tout ceux qui me sont chers et dont je n'ai pas pu citer les noms... Qu'ils me pardonnent.



REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse :

Professeur S.Younous

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole apaise. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A mon maître et rapporteuse de thèse :

Professeur Nabila Soraa

Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction, pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de cette thèse avec une grande rigueur et perspicacité. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire en l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A mon maître et juge de thèse :

Pr S. Zouhair

C'est pour nous, un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

A mon maître et juge de thèse :

PROFESSEUR M. Bourouss

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A mon maître et juge de thèse :

PROFESSEUR M.D. ELAMRANI

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ATB	: Antibiothérapie.
BGN	: Bactéries Gram–Négatives.
BMR	: Bactéries multi–résistantes.
CG	: Culot Globulaire.
CGP	: Coccis Gram–Positives.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée.
CRP	: Protéine c réactive.
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
GB	: Globule blanc.
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons.
IV	: Intraveineux.
PEC	: Prise en charge.
PFC	: Plasma frais congelé.
SAP	: Seringue auto–pousseuse.
SARM	: <i>Staphylocoque aureus</i> méticillino–résistant.
SASM	: <i>Staphylocoque aureus</i> méticillino–sensible.
SC	: Sous cutané.
SCB	: Surface cutanée brûlées.
SCN	: Staphylocoque a coagulase negative.
SCT	: Surface cutanée totale.
VVP	: Voie veineuse périphérique.
VVC	: Voie veineuse centrale.



INTRODUCTION	1
METHODES & PATIENTS	4
I. Type de l'étude	5
II. Durée et lieu de l'étude	5
III. Critères d inclusion	5
IV. Critères d exclusion	5
V. Considérations éthiques	6
VI. Méthode de recueil des données	6
VII. Présentation du service	6
VIII. Méthodologie de travail	7
1. Les différents prélèvements réalisés	7
2. Traitement des prélèvements au laboratoire	7
IX. Méthode de recherche	10
X. Analyse statistique et analytique	10
RESULTATS	11
I. Etude des données épidémiologiques	12
1. Age	12
2. Sexe	12
3. Caractéristique de la brûlure	13
II. Données concernant l'infection	17
1. Prévalence de l'infection	17
2. Délai entre la brûlure et l'infection	17
3. Signes cliniques et para cliniques	17
4. Répartition des prélèvements réalisés selon le site infectieux	19
5. Germes isolés	19
6. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés	21
III. Données thérapeutiques	26
1. Abord vasculaire	26
2. Expansion volémique	27
3. Réanimation respiratoire	27
4. Analgésie	27
5. Transfusion	27
6. Antibiothérapie	28
7. Prise en charge sur le plan local	28
IV. Gravité et mortalité de l'infection	32
1. Gravité	32
2. mortalité	32
DISCUSSION	33
I. Rappel	34
1. Anatomie de la peau	34
2. Les germes de la peau	35

3. Rappel sur la brûlure	37
4. Physiopathologie de l'infection chez le brûlé.....	39
5. Diagnostic de l'infection chez le brûlé.....	43
II. Discussion des résultats	50
1. Données épidémiologiques	50
2. Données concernant l'infection	55
3. Données thérapeutiques	72
4. Gravité et mortalité de l'infection :	82
1. Gravité et mortalité.....	84
III. Recommandations.....	84
ANNEXES.....	93
RÉSUMÉS.....	97
BIBLIOGRAPHIQUES.....	103

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

INTRODUCTION

- La brûlure se définit comme une destruction partielle ou totale du revêtement cutané ou des tissus sous-jacents par un agent thermique, électrique, chimique ou par des radiations ionisantes.
- La brûlure est grave lorsqu'elle engage le pronostic fonctionnel et/ou vital par son étendue, sa profondeur, sa topographie, les circonstances de survenue et l'agent vulnérant. Elle conduit à la rupture d'une barrière naturelle de protection de l'organisme favorisant ainsi le passage des micro-organismes à l'origine de l'infection.
- L'infection chez les brûlés est donc la complication majeure après la période initiale de choc, elle engendre surcoût, prolongement du séjour hospitalier, surcharge de travail favorisant l'infection nosocomiale et est responsable de plus de 75 % de mortalité (décès après le 5ème jour).
- La fréquence de certains germes par rapport à d'autres chez les patients, dépend de la flore bactérienne normale résidente du malade, de la durée d'hospitalisation, et du site de l'infection. Initialement stérile, la plaie est rapidement colonisée après 48 heures par les bactéries Gram positives présentes sur la flore de la peau comme *Staphylococcus aureus*. Après 72 heures, la plaie se voit coloniser par des bactéries Gram négative tel *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*. On assiste actuellement à l'apparition de germes de plus en plus virulents et résistants aux antibiotiques.
- Face aux taux croissants de la résistance aux antibiotiques, l'optimisation de la prise en charge des infections chez les brûlés constitue une priorité de santé publique.
- L'incidence des infections chez les brûlés est en augmentation importante dans le monde, en particulier dans les pays en voie de développement.
- Au Maroc, quelques études se sont intéressées à l'infection chez le brûlé, mais aucune d'entre elles ne s'est penchée sur l'infection chez le brûlé en réanimation pédiatrique.

Qu'en est-il alors à Marrakech ? Pour répondre à cette question, nous avons mené une

étude rétrospective portant sur les infections chez les enfants brûlés, hospitalisés au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période s'étalant de Janvier 2016 au Décembre 2017.

L'intérêt de cette étude, était de décrire l'état des lieux de l'infection chez les enfants brûlés au sein du service, sachant qu'une estimation de son ampleur et la description de son profil épidémiologique permettront l'élaboration de stratégies de lutte, de prévention ainsi qu'une prise en charge adéquate, réaliste et rapide. De plus, les résultats de cette étude pourront servir de point de départ pour la surveillance épidémiologique en orientant judicieusement les activités.

Pour mener à bien ce travail, nous nous sommes assigné les objectifs suivants:

- ✓ Etudier l'épidémiologie microbienne, clinique et biologique chez le brûlé grave.
- ✓ Etudier le profil de sensibilité des isolats bactériens.
- ✓ Evaluer l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste.

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and floral patterns, surrounding the central text.

METHODES & PATIENTS

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude retrospective, descriptive qui s'est intéressée à l'épidémiologie de l'infection chez les enfants brûlés et hospitalisés au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech.

II. Durée et lieu de l'étude :

Cette étude s'est déroulée sur une période de deux ans allant de janvier 2016 au décembre 2017 en collaboration entre le service de Microbiologie et le service de réanimation pédiatrique au sein du centre hospitalier universitaire Mohamed VI.

III. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude:

Tous les enfants brûlés, admis au service de réanimation pédiatrique de 0 à 15 ans, chez qui, une surinfection a été documentée microbiologiquement.

IV. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude:

- Tous les dossiers incomplets.
- Les enfants présentant un syndrome de Lyell.
- Les enfants dont le décès s'est produit dans les premières heures d'hospitalisation.

V. Considérations éthiques :

Cette étude a été faite dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche ;
- Le principe de l'innocuité de la recherche ;
- La confidentialité.

VI. Méthode de recueil des données

L'analyse a été faite sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe1).

VII. Présentation du service

Le service de Réanimation pédiatrique est composé de 12 boxes et 13 lits. Chaque box est équipé d'un poste de lavage des mains. Les produits utilisés sont les solutions hydro-alcooliques.

Sont accueillis dans le service, les nourrissons et les enfants de moins de 16 ans qui présentent, ou sont susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës en rapport avec une pathologie médicale ou chirurgicale, mettant directement en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des méthodes de suppléance.

L'équipe médicale du service est composée de deux médecins seniors (1 professeur d'enseignement supérieur et 1 professeur agrégé) et 4 à 6 médecins internes et résidents en moyenne.

L'équipe paramédicale, dirigée par une infirmière major, est composée de 12 infirmiers, un responsable sur la pharmacie et un kinésithérapeute. Le ratio infirmier-patients est de 1:4.

VIII. Méthodologie de travail :

1. Les différents prélèvements réalisés :

A l'admission de chaque patient brûlé, des prélèvements systématiques ont été réalisés à la recherche d'une éventuelle colonisation ou d'une réelle infection. Ainsi sont réalisés:

- Un prélèvement cutané par écouvillon au niveau des zones brûlées ;
- Une série de trois hémocultures lors des pics fébriles à 39–40°C, frissons, hypotension ou marbrures ;
- Un prélèvement bronchique distal protégé si le patient est préalablement intubé ;
- Un examen cytobactériologique des urines ;
- Etude cytobactériologique des cathéters de la voie centrale.

Par la suite, un prélèvement cutané de la zone brûlée a été réalisé deux fois par semaine et selon le contexte clinique.

Les cathéters veineux centraux et artériels ont été respectivement changés chaque semaine. Ces cathéters sont parfois posés en zone brûlée ou souvent à proximité de celle-ci, faute de la zone saine disponible.

Les sondes vésicales en silicone et pourvues de thermistance sont changées tous les trois jours.

Pour les patients trachéotomisés, un changement de la canule de trachéotomie est effectué une fois par semaine.

L'étude histopathologique de la biopsie cutanée n'a pas été réalisée.

2. Traitement des prélèvements au laboratoire :

2.1. Mise en culture :

- Les prélèvements reçus ont étéensemencés sur les milieux gélosés, enrichis et sélectifs et sur les milieux d'enrichissement. L'incubation a été faite pendant 24 à 48 heures à 37°C dans une atmosphère enrichie à 5% de CO₂ ou en aérobiose.

- Les flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie du système Bactec 924 0 (Becton Dickinson) ont été inoculés par 5 ml de sang veineux et incubés sous agitation à 37 °C.

2.2. Examen direct coloré au Gram:

Objective la présence des bactéries, leur morphologie, leur type de Gram et leur mode de groupement.

Pour l'Hémoculture : un repiquage sur milieux enrichis est réalisé à partir des flacons positifs, ainsi qu'un frottis pour la coloration de Gram, dont le résultat est communiqué au clinicien pour ajuster ou démarrer une antibiothérapie.

2.3. Identification bactérienne :

L'identification des souches bactériennes a été basée sur l'étude des caractères morphologiques, culturels et biochimiques (fermentation des sucres, réduction des nitrates, recherche d'enzymes, telle l'oxydase, l'ADNase, la catalase...).

Cette identification des bactéries (genre et espèce) a été réalisée par méthode automatisée sur Phoenix 100 de Becton Dickinson (Figure 1).



Figure 1 : Identification automatisée par Phoenix 100 de Becton Dickinson

2.4. Antibiogramme :

Pour chaque souche, l'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été faite par déterminée par une méthode automatisée (Phoenix 100) pour la détermination des CMI en milieu liquide, ou par un antibiogramme standard selon la méthode de la diffusion des disques en milieu gélosé sur Mueller–Hinton.

Les critères de lecture et d'interprétation sont ceux du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM/EUCAST).

Il s'agit d'un système d'identification automatisé qui permet en plus de l'identification précise des souches bactériennes, la détermination de leur sensibilité à une large gamme d'antibiotiques par la détermination des concentrations minimales inhibitrices en milieu liquide (CMI).

Les tableaux I et II représentent les différents antibiotiques testés pour l'antibiogramme des bactéries isolées :

Tableau I : Antibiotiques testés pour les Staphylocoques (CASFM/EUCAST)

Liste des antibiotiques testés		
Betalactamine	Pénicillines	Pénicilline C: PC Oxacilline: Oxa
	Céphalosporines	Céfoxitine: FOX
Macrolides		Erythromycine: E Clindamycine: CL Lincomycine: MY
Cyclines		Tétracycline: TE
Aminosides		Kanamycine: K Centamycine: CN Tobramycine: Tob
Quinolones		Ciprofloxacine: CIP
Clycopeptides		Teicoplanine: Teic Vancomycine: VA
Autres		Acide fusidique: FD Fosfomycine: Fos Triméthoprimé–sulfaméthoxaasol SXT Linézolide: L

Tableau II: Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif (CASFM/EUCAST 2017)

Liste des antibiotiques testés		
Betalactamine	Pénicillines	Ampicilline: AMP Amoxicilline: AMX Ticarcline: TIC Pipéracilline: PIP
	Carbapénèmes	Imipénème: IMP Ertapénème: ERT Méropénème : MER
	Monobactame	Aztréonam: AZT
	Inhibiteurs de bêtalactamase	Amoxicilline–Acide clavulanique Tiracilline – Acide–clavulanique Pipéracilline–Tazobactam
	Céphalosporines	Céfépime: FEP Céfoxitine: FOX Céfixime; CFM Cefriaxone; CRO Céfotaxime: CTX Ceftazidime: CAZ
Aminosides		Centamicine: CN Tobramycine: Tob Amikacine: AK
Quinolones		Ciprofloxacine: CIP
Autres		Triméthoprime–Sulfaméthoxazole: SXT Colistine CT Fosfomycine: FOS

IX. Méthode de recherche :

Une recherche sur les articles traitant l'infection chez le brûlé a été effectuée depuis 2002 jusqu'à 2018, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct, Clinical Key.

X. Analyse statistique et analytique :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS© version 19. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en effectifs. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type ou en médiane avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and floral patterns. Inside the frame, the word "RESULTATS" is written in a bold, black, serif font. Below the word, there is a small horizontal line.

RESULTATS

I. Etude des données épidémiologiques :

Au cours de cette période, 139 patients brûlés ont été admis au service de réanimation pédiatrique.

1. Âge :

La moyenne d'âge des patients admis était de 2 ans et 9 mois avec des extrêmes allant de 2 mois à 13 ans. La répartition des malades, représentée par la figure 2, a montré une prédominance de la tranche d'âge de 2 à 4 ans, ce qui correspond à 36% de la population étudiée.

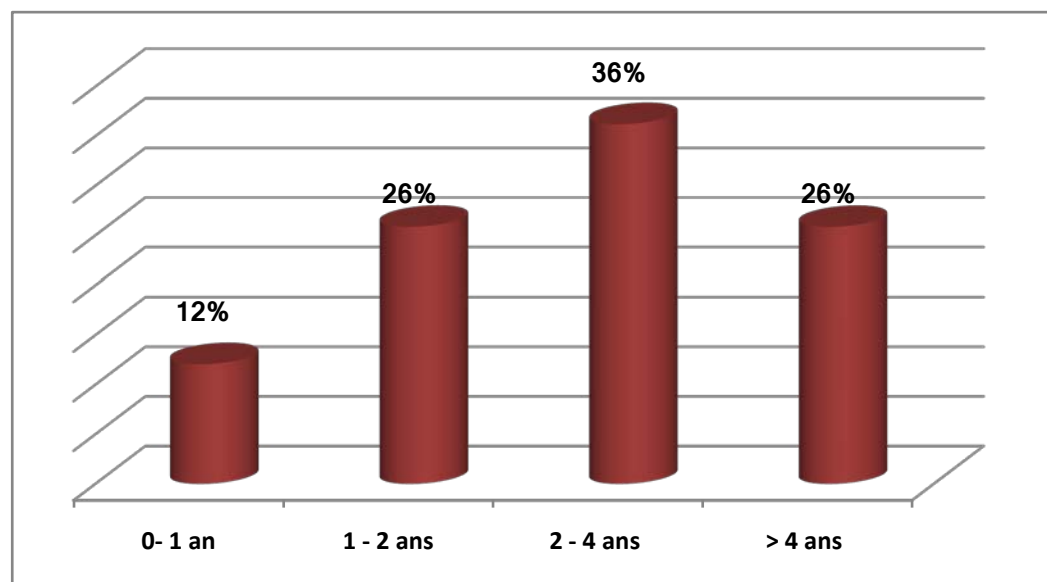


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

Une discrète prédominance masculine a été retrouvée (fig.3), 31 garçons soit 53,5% et 27 filles soit 46,5%. Le sexe ratio était de 1,14.

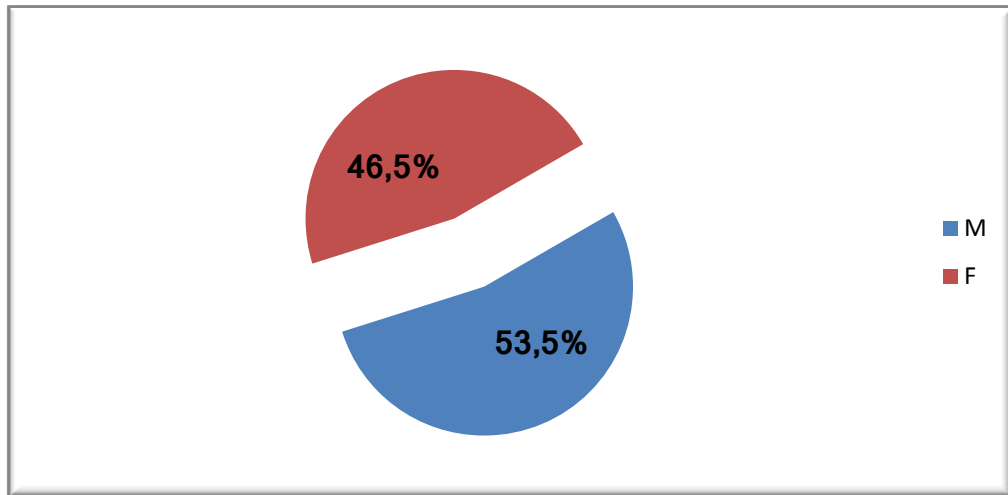


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

3. Caractéristique de la brûlure :

3.1. Surface cutanée brûlée :

La moyenne de la surface corporelle brûlée était de 23.75 % avec des extrêmes allant de 5% à 60%. La répartition des malades, représentée par la figure 4, a montré que la majorité des enfants avait une SCB entre 20–40% et 10–20% ce qui correspondaient respectivement à 48.3% et à 37.3% de la population étudiée.

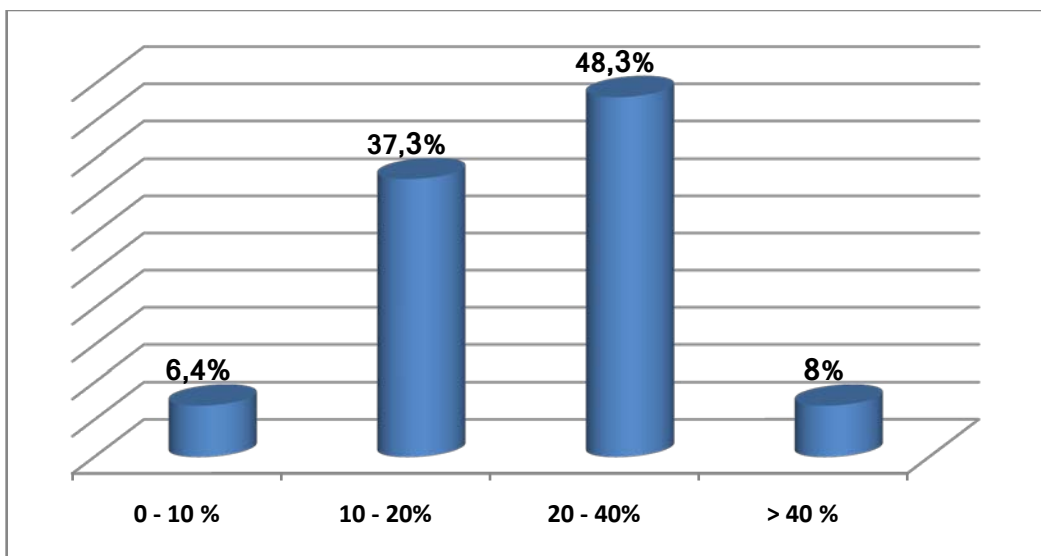


Figure 4: Répartition des patients selon la SCB

3.2. Profondeur

Les brûlures de deuxième degré étaient de loin les plus fréquentes devant celles de troisième degré, avec un pourcentage de 86,2% contre 13,2% pour la brûlure de troisième degré.

3.3. Mécanisme de la brûlure :

Les brûlures thermiques ont dominé ce profil avec un pourcentage de 93.1%, dont celles dues aux liquides bouillants qui ont été les plus représentés (62%), suivies des brûlures par la flamme (31%).

Les brûlures électriques ne constituaient que 7% de l'ensemble des brûlures dans cette série (figure 5).

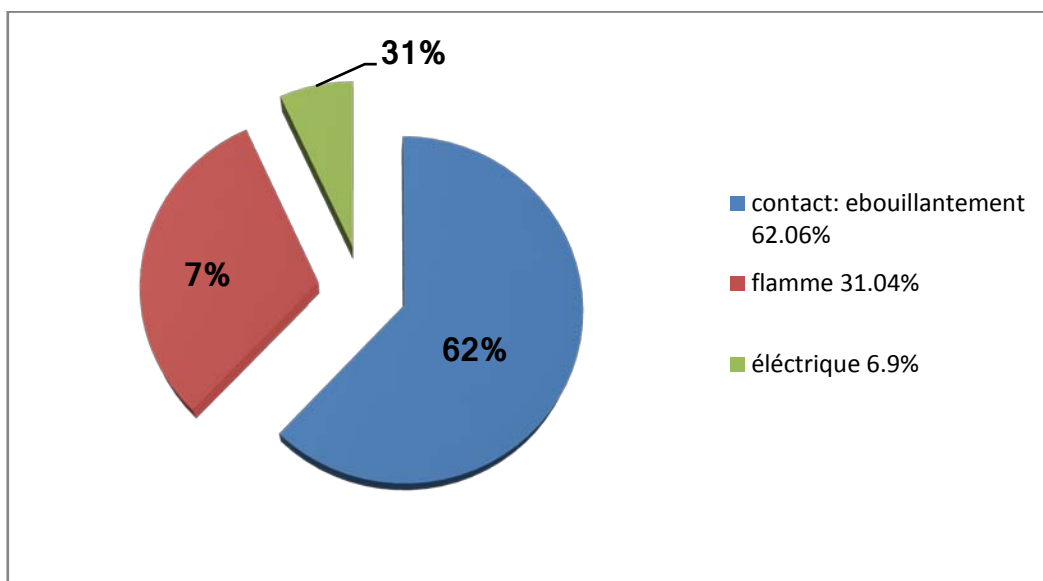


Figure 5: Répartition des patients selon le mécanisme de la brûlure

3.4. Localisation :

Une prédominance de l'atteinte des membres associés à l'atteinte du tronc a été retrouvée dans 64% des cas, suivie par l'atteinte des membres seuls qui a intéressé 31 % des malades (membre supérieur 21%, membre inférieur 10%).

L'atteinte faciale a été présente chez 18 patients (31%) et l'atteinte périnéale chez 11 patients (19%), (tableau III).

Dans cette série, un seul cas d'inhalation a été fortement suspecté devant des signes cliniques (toux, voix rauque, encombrement, expectoration...).

Tableau III : Répartition des brûlures selon leur localisation

Localisation	Nombre	Pourcentage %
Membre supérieur	12	21
Membre inférieur	6	10
Tronc	3	5
Tronc+ membres	37	64
Face	18	31
Périné	11	19

3.5. Traumatismes associés

Seulement 3 patients (5%) ont eu des lésions traumatiques associées à type de fractures diverses ou de traumatisme crânien.

3.6. Incisions de décharge :

Les incisions de décharge ont été effectués chez 7 patients soit 12 % des brûlés.

3.7. Application de mixture

L'application de mixture a été rapportée chez 6 patients à type de : Hennée (2 cas), dentifrice (2 cas), beurre (1 cas) et café (1 cas).

3.8. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 7,7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 34 jours. La répartition des malades, représentée par la figure 6, a montré que la durée d'hospitalisation prédominante était comprise entre 1 et 5 jours (39,6%).

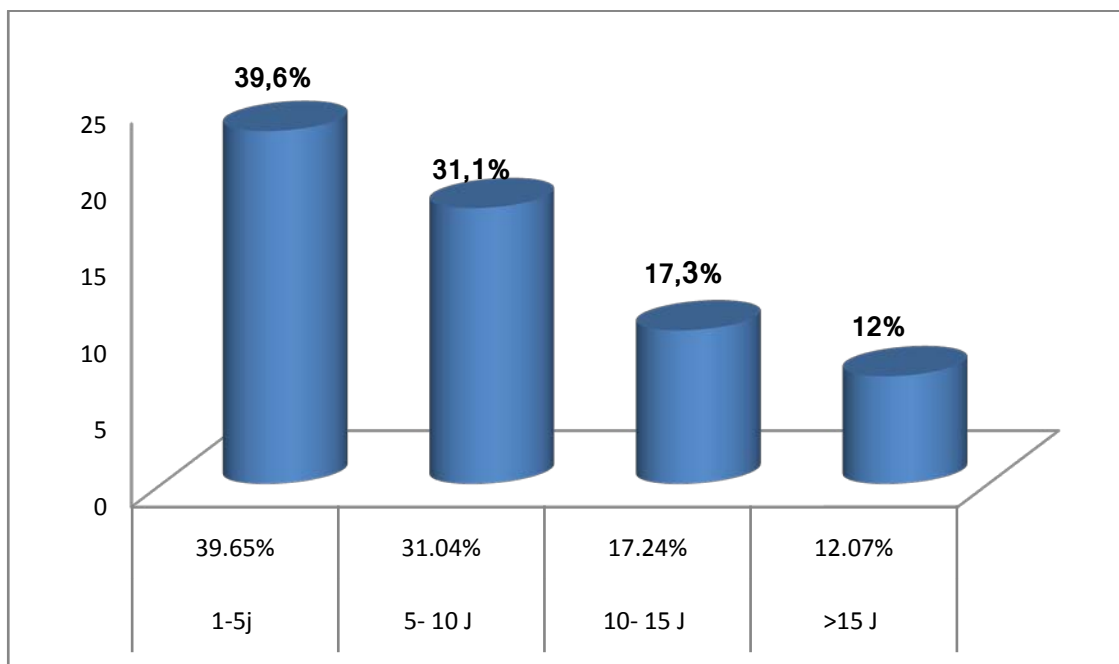


Figure 6 : Répartition des brûlés selon la durée d'hospitalisation

3.9. Retard d'hospitalisation :

Dans cette série, le retard d'hospitalisation était en moyenne de 3,8 jours, avec une prédominance des patients ayant un retard d'hospitalisation de 3 à 4 jours (fig. 7).

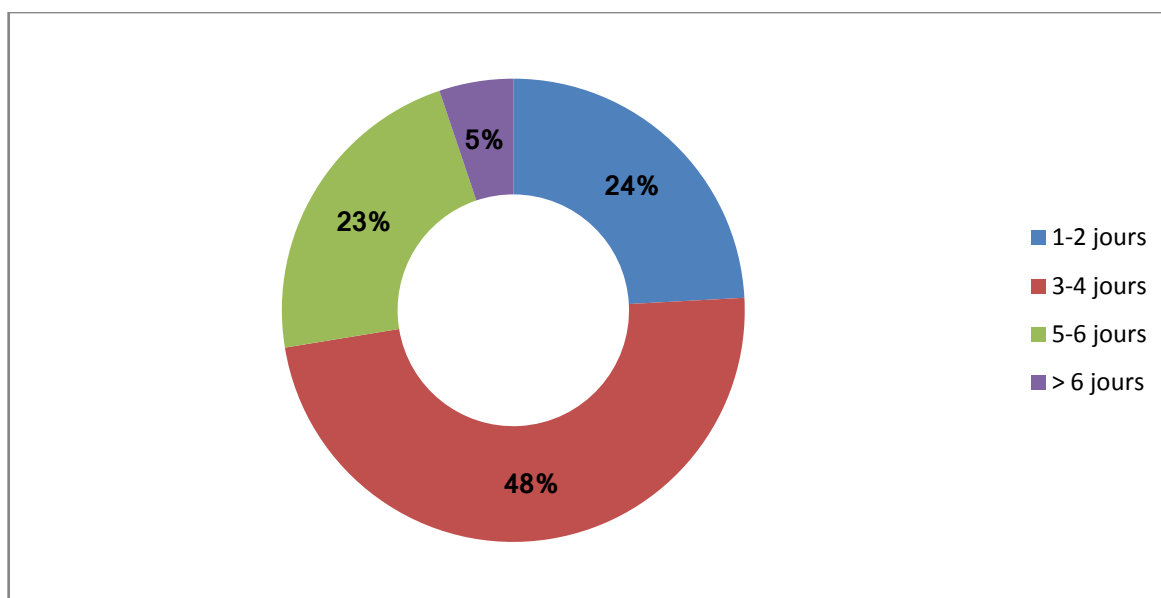


Figure7: Répartition des patients selon le retard d'hospitalisation

II. Données concernant l'infection :

1. Prévalence de l'infection

Au cours de cette période d'étude, 139 patients brûlés ont été admis au service, dont 58 ont présenté une surinfection documentée de leurs brûlures, soit une prévalence de l'infection de 42%.

2. Délai entre la brûlure et l'infection :

La majorité des patients ont présenté des signes infectieux entre J1 et J3 d'hospitalisation dans 46.5 % des cas, et 39.5 % ont été admis dans un délai entre J4 et J7 (fig. 8).

Le délai moyen d'apparition de l'infection chez les patients était de 3,7 jours.

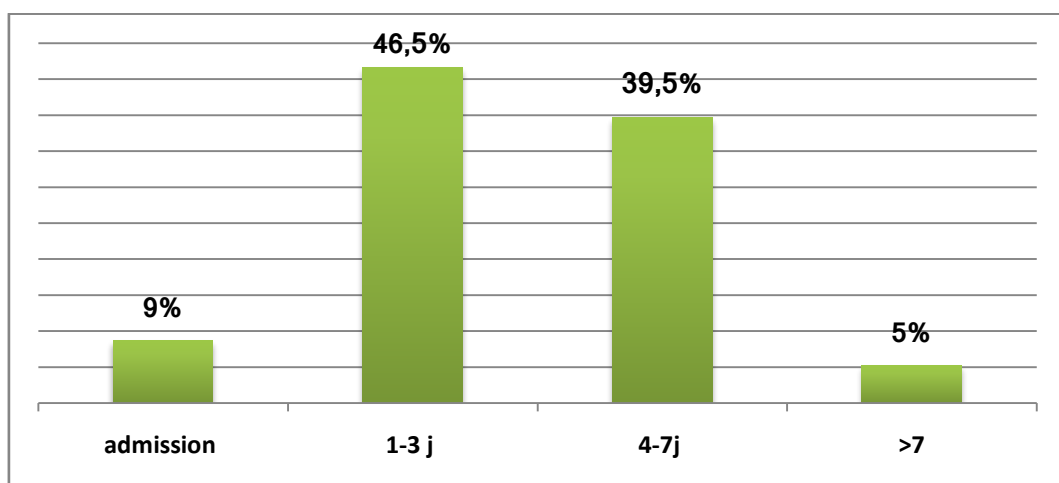


Figure 8 : Répartition des patients selon le délai entre la brûlure et l'infection

3. Signes cliniques et para cliniques

3.1. Signes généraux :

Les signes cliniques ont été dominés par la fièvre dans 75,8 % des cas, suivie par les signes cutanés à type de pétéchies qui ont été présents chez 60,3 % des brûlés (fig. 9).

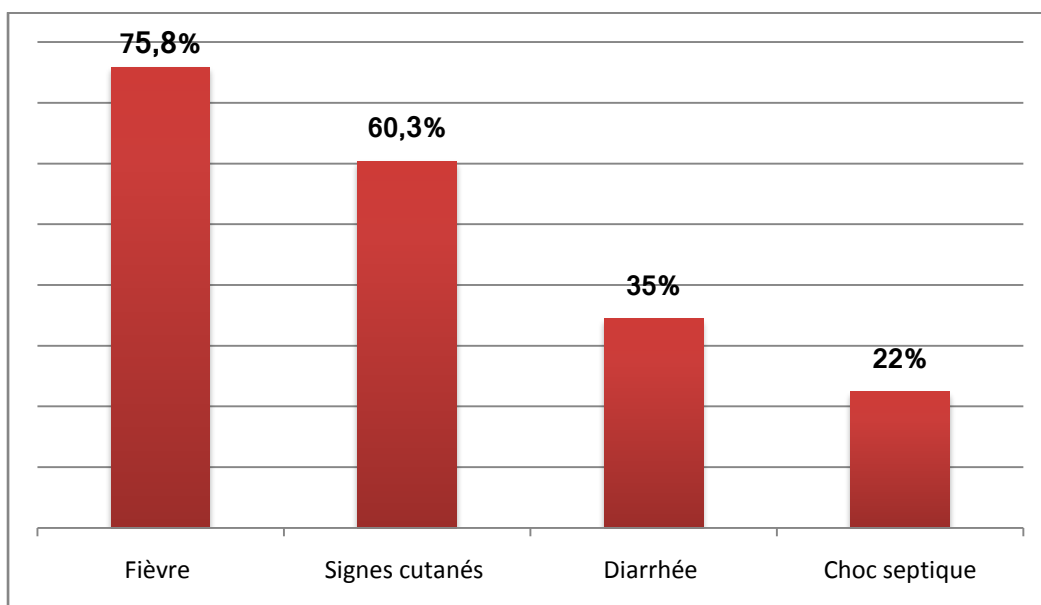


Figure 9: Répartition des patients selon les signes cliniques

3.2. Signes locaux (Tableau IV)

Tableau IV: Signes cliniques locaux

Signe local	Nombre	Pourcentage
Approfondissement des lésions	34	59%
Aspect verdâtre	21	36 %
Pétéchies et pictés nécrotiques	8	14%

3.3. Signes biologiques

Sur la plan biologique, la cinétique de la CRP, des globules blancs et des plaquettes ont permis l'appui du diagnostic dans 98% des cas.

a. NFS:

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez près de 83% des patients infectés contre 17.25 % de leucopénie.

b. Protéine C-Réactive (CRP) :

La CRP s'est révélée franchement positive chez 98,27 % des patients infectés.

4. Répartition des prélèvements réalisés selon le site infectieux :

Durant la période de l'étude, 161 prélèvements bactériologiques réalisés chez l'ensemble des brûlés ont été colligés dans cette série (tableau V). 49 % correspondaient aux écouvillonnages des lésions de brûlure, 33,5% à des hémocultures.

32% des enfants brûlés ont fait une bactériémie à point de départ cutané.

Tableau V : Répartition des prélèvements réalisés selon leur site

Prélèvements	Nombre	Pourcentage
Ecouvillonnage cutané	79	49
Hémoculture	54	33.5
ECBU	13	8
Cathéter veineux central	12	7.5
PDP	3	1.2

5. Germes isolés :

Durant la période de l'étude, 180 germes ont été isolés tout site infectieux confondu (Figure:10).

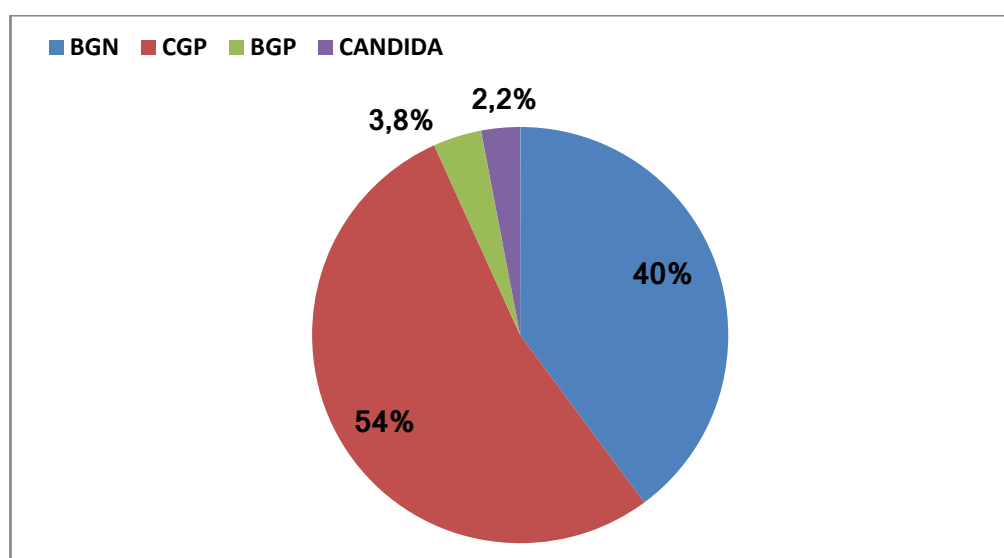


Figure 10 : Répartition des principaux germes responsables d'infections chez le brûlé (n=180)

- Les cocci à gram positif ont dominé le profil microbiologique constituant 54% des germes identifiés, dont 19% de *Staphylocoques aureus*, suivis par les *Staphylocoques à coagulase négative* et les *streptocoques*, constituant mutuellement 12,7%. L'*Entérotoque spp* représentait 9,4% (Tableau VI).
- Les bacilles à gram négatifs ont constitué 40 % des germes isolés :
 - ❖ Les Entérobactéries ont occupé la première place (27,7%) avec principalement *Escherichia coli* (11,6%) et *Enterobacter cloacae* (10%);
 - ❖ Les BGN non fermentaires (12,2%) ont été essentiellement représentés par l'*Acinetobacter baumannii* (10,5%) et le *Pseudomonas aeruginosa* (1,6%).
 - ❖ Les *bacillus* et les *corynebactéries* ont été isolés chez 3,8 % des malades infectés.
- Le *Candida spp* a été isolé dans 2,2 % des cas.

Tableau VI : Répartition des principaux germes responsables des infections selon la nature des espèces isolés (n=180)

Germe	Effectif	Pourcentage
• Bacilles à Gram négatif (BGN):	72	40
- Entérobactéries	50	27.7
<i>Escherichia coli</i>	21	11.6
<i>Enterobacterspp</i>	18	10
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	5
<i>Serratiamarcescens</i>	2	1.1
• BGN non fermentaires :	22	12.2
<i>Acinetobacter baumannii</i>	19	10.5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	1.6
• Cocci à Gram positif (CGP) :	97	54
<i>Staphylococcus aureus</i>	34	19
<i>Staphylocoque à Coagulase negative</i>	23	12.7
<i>Streptocoque spp</i>	23	12.7
<i>Enterococcuspp</i>	17	9.4
• Bacille A Gram Positif:		
Bacillus spp/Corynbacterium spp.	7	3.8
• Levures : <i>Candida spp</i>	4	2.2

6. Répartition des germes isolés selon le site infecté:

6.1. Bactériémies:

La prévalence de la bactériémie était de 33.5% réparties comme suit:

- Les cocci à gram positif ont été isolés dans 62% des cas, dominés essentiellement par le SCN (44.4%);
- Les BGN ont représenté 27.7 % de l'ensemble des germes identifiés représentés essentiellement par *Acinetobacter baumannii* (13%), *Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae* (3.7 %);
- Le *Bacillus* et le *Corynebacterium* ont été isolés dans 9 % des cas.

Tableau VI: Répartition des principaux germes responsables des bactériémies selon la nature des espèces isolées (n=54)

Germe	Effectif	Pourcentage
Cocci à Gram positif (CGP)	<u>33</u>	<u>62</u>
- Staphylocoque à coagulase négative	24	44.4
-Staphylocoque aureus	4	7.4
-Enterococcus faecalis	4	7.4
-Streptocoque Spp	1	5.5
Bacilles à Gram négatif (BGN) :	<u>15</u>	<u>27.7</u>
Entérobactéries	6	11.1
- Escherichia coli	2	3.7
-Enterobacter cloacae	2	3.7
-Klebsiella pneumoniae	1	2
- Serratia marcescens	1	2
BGN non fermentaire	<u>9</u>	<u>16.6</u>
-Acinetobacter baumannii	7	13
-Pseudomonas aeruginosa	1	2
- Stenotrophomonas putrefaciens	1	2
- <i>Bacillus/Corynebacterium</i>	5	9
Levures :		
-Candida spp	1	2

6.2. Pus cutanée :

Dans cette série, 79 prélèvements de pus cutané ont été colligés avec 117 germes isolés.

Le profil microbiologique était dominé par les cocci à gram positifs 61,5%, représenté essentiellement par le *staphylocoque à coagulase négatif* (19.6%) suivie par le *Staphylocoque aureus* (18 %).

Les bacilles à gram négatifs ont constitué 37,6% des germes responsables des surinfections cutanées. Ils étaient surtout représentés par les entérobactéries (24,7 %) avec 9.4% d'*Enterobacter cloacae* suivie par *Escherichia coli* (6.8%).

Les BGN non fermentaires représentaient 13% :10.3 % d'*Acinetobacter baumannii*, et 2.6 % de *Pseudomonas aeruginosa*.

Une association de germes a été retrouvée dans 92%.

L'infection était monobactérienne dans 8% des cas (*Tableau VIII*).

Tableau VIII : Principaux germes responsables des surinfections cutanées (n=117)

Germe	Effectif	Pourcentage
Cocci à Gram positif (CGP) :	<u>72</u>	<u>61.5</u>
–Staphylocoque a coagulase négatif	23	19.6
–Staphylocoque aureus	21	18
–Streptocoque Spp	18	15.4
–Enterocoque Spp	10	8.5
Bacille a gram negatif :	<u>44</u>	<u>37.6</u>
<u>Entérobactéries</u>	<u>29</u>	<u>24.7</u>
–Enterobacter cloacae	11	9.4
–Escheirichi coli	8	6.8
–Klebsiella pneumonia	6	5.1
<u>BGN non fermentaires</u>	<u>15</u>	<u>13</u>
–Acinetobacter baumannii	12	10.3
–Pseudomonas aeruginosa	3	2.6
Bacille gram negatif :		
–Corynebactérium Spp	1	1%

Les deux sites infectieux les plus présentés dans cette série étaient la surinfection cutanée (49%) et la bactériémie (33.5%). La répartition des germes au niveau de ces deux sites infectieux est représentée par la figure 11.

Sur l'ensemble des *S.aureus* isolés chez l'enfant brûlé, 84% était isolés dans les surinfections cutanées, et 16% dans les bactériémies. 88% des SCN ont été isolés dans les bactériémies et 46.6% dans les surinfections cutanées.

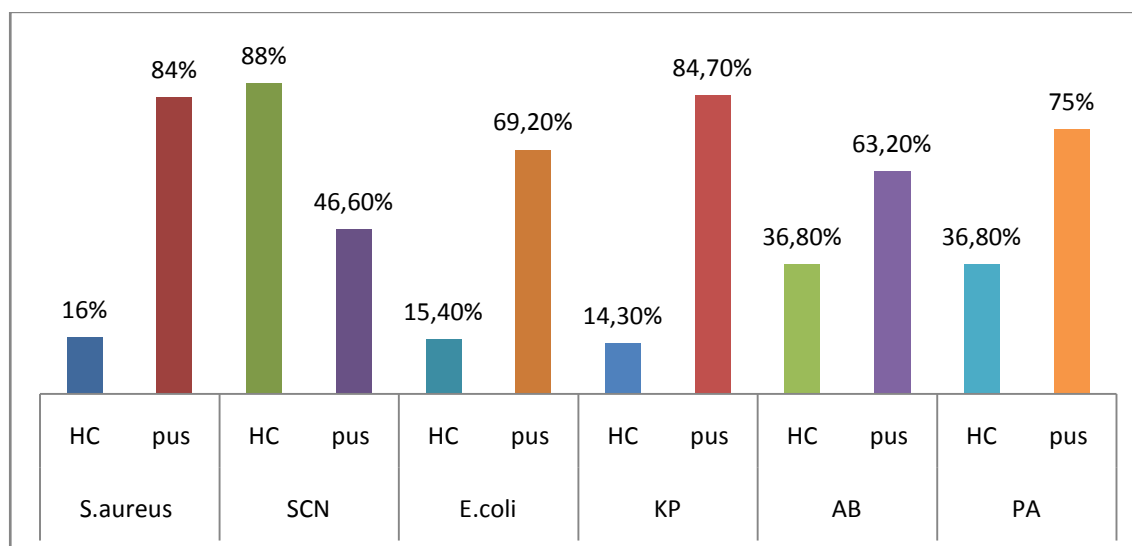


Figure 11 : fréquence en pourcentage des principaux germes dans les bactériémies et les surinfections cutanées

6.3. Infections urinaires:

Dans cette étude, sur 11 ECBU positifs, le profil microbiologique des infections urinaires était dominé par les BGN qui avaient représenté 68,4 % (84% E.coli et 12% *Klebsiella pneumoniae*) de l'ensemble des germes isolés, suivis par les levures 18,5%.

7. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés (tableau IX) :

7.1. Les BGN:

a) Les Entérobactéries:

La résistance des souches d'Entérobactéries aux aminopénicillines était de 77% pour *Escherichia coli*. En présence d'acide clavulanique, cette résistance baissait pour atteindre le taux de 54% pour les souches d'*Escherichia coli* et 71% pour *Klebsiella pneumoniae*. Un

pourcentage non négligeable des Entérobactéries isolées, était résistant aux C3G (23% des souches d'*Escherichia coli*, 38% des souches d'*Enterobacter cloacae* et 71% des souches de *Klebsiella pneumoniae*). Cette résistance était essentiellement due à la production d'une bêta-lactamase à spectre étendu.

Le sulfaméthoxazole-triméthoprimine était résistant chez 26% de l'ensemble des Enterobactéries.

En revanche, pour les aminosides, les souches d'*Enterobacter cloacae* ont présenté une résistance de 31% à la gentamycine et de 8% à l'amikacine. Les isolats d'*Escherichia coli* ont présenté une résistance de 15% à la gentamycine et toutes les souches restaient sensible à l'amikacine.

Pour les quinolones, la résistance a surtout affecté les souches de *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 57% contre 23% pour *Escherichia coli*.

Toutes les souches d'*Escherichia coli* étaient sensibles à l'imipénème alors que 43% des souches de *Klebsiella pneumoniae* BLSE ont présenté une sensibilité diminuée aux carbapénèmes (Figure 12).

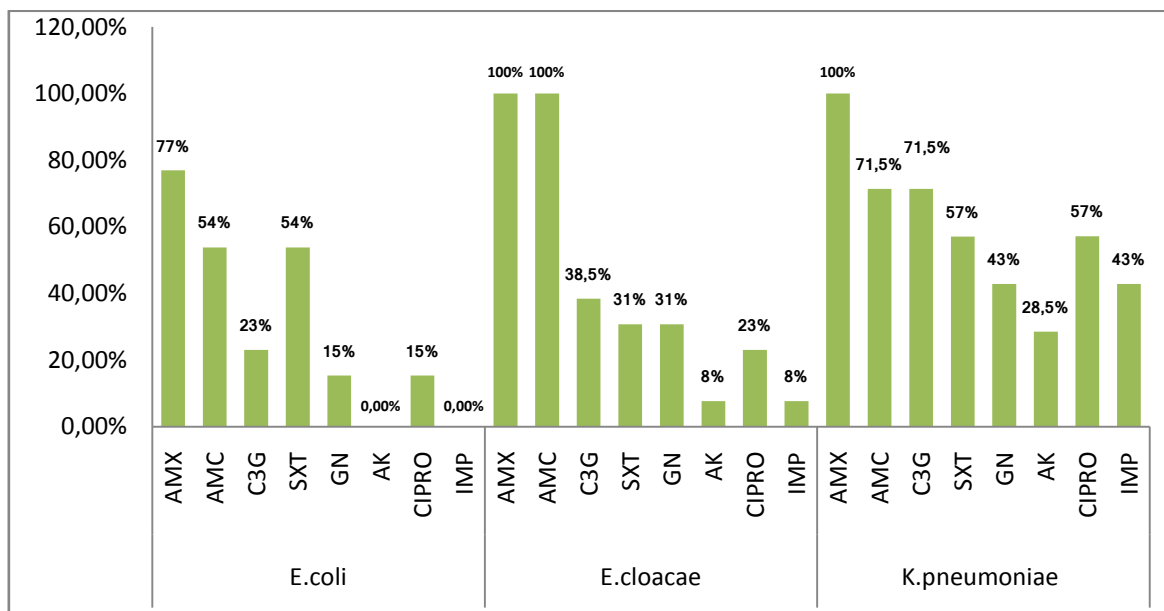


Figure 12 : Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries

b) Acinetobacter baumannii:

Acinetobacter baumannii était résistant à la céftazidime dans 95 % des cas, à l'imipénème dans 89% des cas, à la ciprofloxacine dans 89% des cas et à l'amikacine dans 79% des cas.

Par ailleurs, toutes les souches isolées étaient sensibles à la colistine sur l'antibiogramme standard.

La prévalence des souches multi-résistantes était de 92% (Fig. 13).

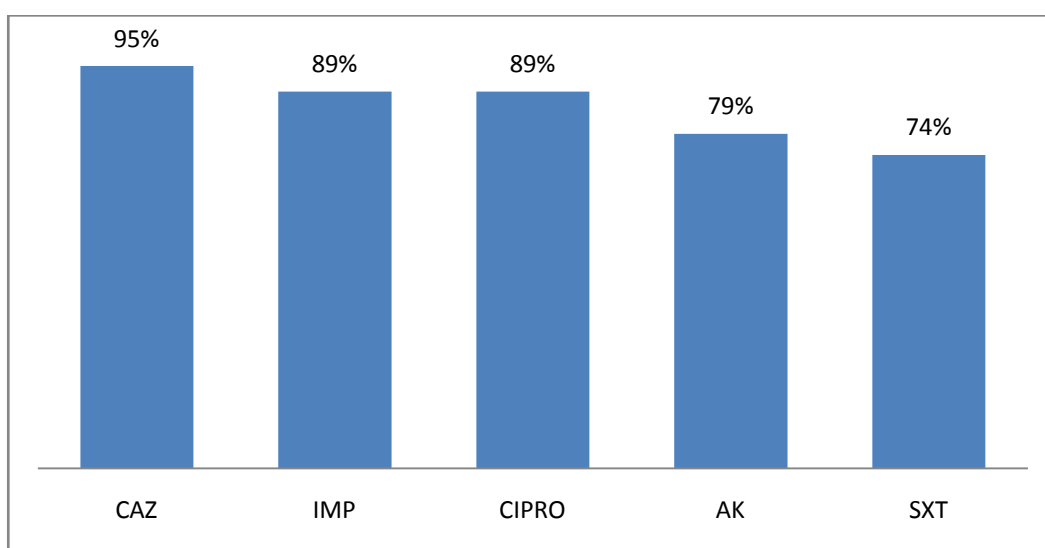


Figure 13 : Profil de résistance de *l'Acinetobacter baumannii*

c) *Pseudomonas aeruginosa*:

Une seule souche a présenté une résistance à la ceftazidime.

Ce germe affichait un seul cas de résistance à l'amikacine ainsi qu'à la gentamicine.

7.2. LesCGP:

a) *Staphylococcus aureus*:

95% des souches produisaient des pénicillinases et 4 % étaient résistantes à la méticilline.

En revanche, toutes les souches restaient sensibles aux glycopeptides.

b) Staphylocoques à coagulase négative:

La résistance à la méticilline était de 41,1 %.

c) **Streptocoque spp :**

Dans cette série, 35,3% des *Streptocoques Spp* étaient de sensibilité diminuée aux pénicillines.

Tableau IX : résistance en pourcentage aux principaux antibiotiques des espèces bactériennes isolées

	<i>Acinetobacter Baumanni</i> (n=19)	<i>Klebsiella pneumonia</i> (n=9)	<i>Escherichia coli</i> (n=21)	<i>Staphylococcus aureus</i> (n=34)
Amoxicilline	100	100	77	95
Amoxicilline-acide clavulanique	100	71	54	4
Ceftriaxone	100	71	23	4
Ceftazidime	95	71	23	4
Imipénème	89	43	0	4
Ciprofloxacine	89	57	15	4
Gentamycine	68	43	15	4
Amikacine	79	29	0	8
Sulfaméthoxazole- triméthoprime	63	57	54	12
% de la Multi résistance au sein de l'espèce	92%	71%	29%	4%

La prévalence de l'infection à BMR était de 32% chez l'enfant brûlé en réanimation pédiatrique.

III. Données thérapeutiques :

1. Abord vasculaire

La règle de Demling* était respectée dans l'abord vasculaire de nos patients.

La voie veineuse périphérique a été prise chez tous nos patients, alors que 36,21% des patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale.

L'abord artériel était moins utilisé. Il a été réalisé chez 22,41 % des patients, surtout pour les brûlures avec une surface cutanée étendue ou instabilité hémodynamique dès

l'admission.

2. Expansion volémique

Tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique selon la formule d'Evans au moment de l'admission puis adapté à la diurèse. Le soluté utilisé pour le remplissage était le sérum salé à 0.9%.

3. Réanimation respiratoire:

Les intubations orotrachéales ont été réalisées chez 15.5 % des patients.

4. Analgésie:

L'association Paracétamol Ibuprofène a été le mode d'analgésie proposé chez tous les patients.

5. Transfusion:

La transfusion a été réalisée chez 19% des patients.

Le plasma frais congelé dans 10,3% des cas, en fonction du temps du prothrombine. De même l'albumine pour une hypo albuminémie inférieur à 20g/l dans 14% des cas. En outre 81 % des patients ont reçu le fer par voie oral.

6. Antibiothérapie

5.1. Type d'antibiothérapie :

L'antibiothérapie était prescrite chez les malades, soit de façon empirique (75 %); c'est-à-dire orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques, soit de façon adaptée aux résultats de l'antibiogramme (25%).

Dans 15 % des cas seulement, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue, car elle était adaptée au germe isolé. Par contre, tout traitement initial non adapté a été réajusté chez 79 % des malades en ayant recours à une antibiothérapie à plus large spectre. Dans 6 % des cas, il n'a pas pu être changé du fait d'un décès précoce avant la réalisation de l'antibiogramme.

5.2. Molécules utilisées :

Les antibiotiques utilisés étaient dominés par les aminosides (95%), l'imipénème (76%) et les céphalosporines de troisième génération (69%).

5.3. Modalités de l'antibiothérapie :

L'antibiothérapie empirique initiale a reposé essentiellement sur l'amoxicilline protégée en monothérapie chez le brûlé. Pour l'antibiothérapie adaptée, 71 % du traitement était des bithérapies et 20% des trithérapies. La monothérapie représenté 9%.

L'association la plus utilisée était l'imipénème+l'amikacine. La durée moyenne du traitement était de 10 jours.

7. Prise en charge sur le plan local

Pour les patients de cette série, les pansements sont changés quotidiennement avec un lavage par du serum salée 0,09% et l'utilisation d'interface à base de sel d'argent (comme Urgotul Silver) avec un topique local : la sulfadiazine argentée (Flammazine).

Etapas de la réalisation d'un pansement (fig. 14 à 23).



Figure 14: Mise en condition du malade



Figure 15: Nettoyage de la brûlure au Sérum Salé 0,9%



Figure 16 : Lavage par des Compresses stériles imbibées au SS 0,9%



Figure 17 : la sulfadiazine argentée



Figure 18 : Application de la sulfadiazine argentée sur toutes les lésions



Figure 19: Mise en place des compresses vaselinées sur l'étendue de la brûlure



Figure 20: compresses américaines (double couche de coton : hydrophobe et hydrophile)



Figure 21 : Application de compresse américaine



Figure 22: Bandage



Figure 23: Aspect final

IV. Gravité et mortalité de l'infection :

1. Gravité:

Durant cette période, 32,9 % des malades infectés ont développé un sepsis sévère, et 22,4% ont évolué vers un état de choc septique.

2. Mortalité:

Une évolution favorable a été retrouvée chez 88% des patients infectés. Néanmoins, 12% ont connu une évolution défavorable vers le décès (Tableau X).

75 % des décès est survenus chez les malades infectés par des BMR.

Tableau X : Enfants décédés par brûlure grave

Age	Sexe	Mécanisme et agent causal	Retard d'admission (js)	SCB (%)	Séjour (jours)	Cause éventuelle
14 mois	F	Flamme (bouteille de gaz)	0	25	1	Choc septique
12 ans	M	Flamme (bouteille de gaz)	0	35	14	Choc septique
9 ans	M	Flamme (bouteille de gaz)	2	50	20	Choc septique
2 mois	F	Flamme (bouteille de gaz)	0	60	3	Choc hypovolémique
3 ans	M	Ebouillantage (Eau chaude)	0	15	4	Choc septique
6 ans	F	Flamme (bouteille de gaz)	0	30	5	Choc septique
2 ans	M	Ebouillantage (thé chaud)	0	30	2	Choc septique



DISCUSSION

I. Rappel

1. Anatomie de la peau

La peau est un organe complexe recouvrant l'ensemble du corps. Elle représente 15% du poids du corps, ce qui en fait le plus important organe du corps humain. La peau assure une fonction protectrice contre les agressions physiques, chimiques et biologiques extérieures, nécessaire à la survie de l'organisme (1).

Elle joue aussi un rôle dans la régulation thermique, l'excrétion, l'immunité, et la synthèse de la vitamine D. La peau est aussi un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient. De plus, les nombreux vaisseaux sanguins qui traversent le derme transportent 8 à 10 % du sang en circulation dans le corps, ce qui fait de la peau un important réservoir sanguin. Il est donc évident que l'intégrité de la peau est vitale (2).

La peau humaine normale est constituée de trois couches dont les cellules interagissent ensemble afin d'assurer les différentes fonctions de la peau. La couche la plus superficielle; l'épiderme, est mince et composée d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé (figure 24). Elle est attachée à une couche interne plus épaisse; formée de tissu conjonctif, le derme. La dernière couche; l'hypoderme, est la couche sous-cutanée, composée de tissus conjonctifs auréolaires et adipeux (figure 25). Les fibres du derme s'y rattachent et fixent ainsi la peau puisque l'hypoderme est lui même fermement attaché aux tissus et organes sous-jacents (2; 3).

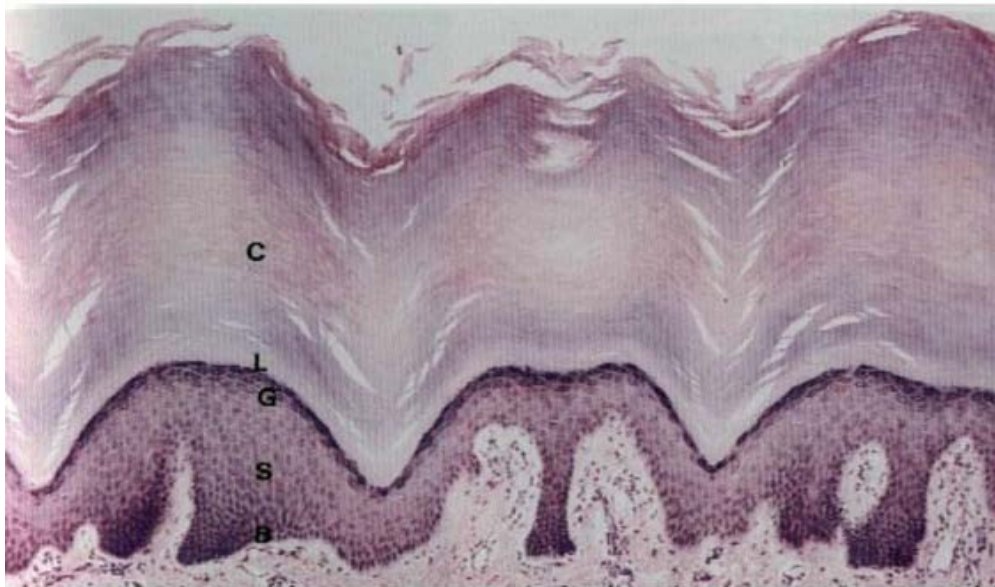


Figure 24: Structure de l'épiderme

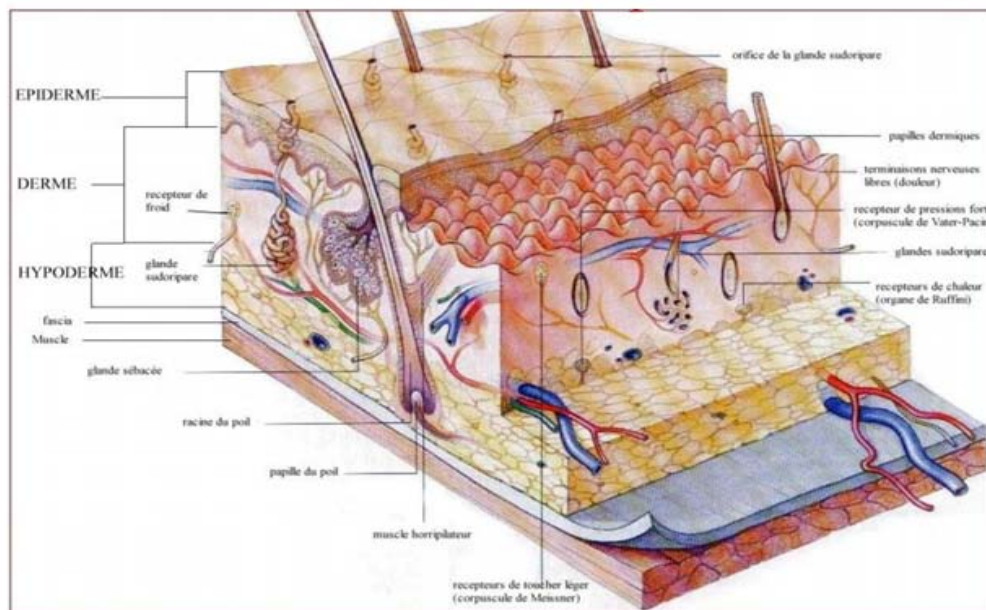


Figure 25: Différentes couches de la peau

2. Les germes de la peau :

La peau de l'homme est couverte de germes, de la tête aux pieds au niveau de la peau, de la bouche à l'anus au niveau du tube digestif, en passant par tous les orifices muqueux, tous les pores sudoripares, tous les poils. Cela est une situation parfaitement normale. Le nombre total des microbes qui vivent en permanence sur chacun de nous a même été

évalué à 70000 milliards, et ce chiffre est à comparer aux quelques 1000 milliards de cellules qui composent le corps humain (6; 7; 8).

La situation ne peut devenir dangereuse que devant une blessure cutanée ou toute effraction de la barrière cutaneo-muqueuse qui constitue une porte d'entrée aux germes.

A l'état normal

Les germes qui vivent à la surface de l'épiderme sont des bactéries à Gram positifs aérobies. Ce sont des *staphylocoques* blancs. (*S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. hominis*, etc) et des corynebactéries (*C. minutissimum*, *C. bovis*, *C. xerosis*, etc.). Ceux qui vivent au Fond des annexes épidermiques pilo-sébacés sont des anaérobies, soit des Gram positif (*Peptostreptococcus*, *Staphylococcus soccharolyticus*, *Propionibacterium acnés*, etc), ou des Gram négatif (*Prevotella fusobactrium*, etc). Certaines régions du corps chaudes et humides (aisselles, aines), abritent au niveau de leurs glandes sudoripares des germes plutôt aérobies et plutôt Gram négatifs : *entérobactéries* (*Escherichia coli*, *proteus mirabilis*, *Pseudomonas* (*P. aeruginosa* ou «*pyocyanique*» *P. fluorescens*), *Acinetobacter* (*A. baumannii*) (8).

Cette flore résidente permanente, inoffensive en dehors du patient immunodéprimé et/ou porteur de cathéters, s'ajoute à une flore transitaire, également inoffensive à l'état normal. Le pouvoir pathogène potentiel de cette dernière est cependant considérable. Cette flore transitaire, qui balaie régulièrement la surface du corps, est apportée par les mains. Elle provient souvent d'habitats naturels tels que les orifices nasaires qui, chez une personne sur trois, abritent des souches de *staphylocoque* doré. La gorge et le vagin, abritent souvent des streptocoques bêta-hémolytiques. On peut trouver sur la peau des jambes du *Clostridium perfringens*. Enfin, le périnée est évidemment le siège d'une pullulation qui provient du tube digestif, constituée de tous les microbes possibles, à la fois aérobies et anaérobies, Gram positif et négatif (tableau XI).

Tableau XI : Flore bactérienne de la peau (8)

	Gram positifs		Gram négatifs	
	Aérobies	Anaérobies	Aérobies	Anaérobies
Cocci	Staphylocoques « blancs » Staphylocoque doré Streptocoques bêta-hémolytiques	Peptostreptococcus		
Bacilles	Corynébactéries	Clostridium propionebacterium	Prevotella fusobactrium	Entérobactéries (Coli, Proteus, Klebsielles, etc) Pseudomonas Acinetobacter

3. Rappel sur la brûlure :

3.1. Evaluation de la gravité d'une brûlure :

La détermination de la gravité d'une brûlure, se fait en prenant en considération certains éléments. La pondération de ces différents facteurs permet l'établissement d'indices de gravité et une classification simple des patients en rapport avec les risques encourus (vitaux et non vitaux) et le type de prise en charge souhaitable. Nous citons ainsi comme facteur d'évaluation de gravité (37; 38):

3.2. Surface

A l'hôpital, les brûlures doivent être redessinées sur un schéma et la surface calculée à partir des tables de Lund et Browder.

Cette méthode est plus appréciée suite aux nombreuses corrections apportées en fonction de l'âge. Pour les petites surfaces, l'appréciation se fait à partir de la paume de la main de la victime qui représente à peu près 1% de sa surface corporelle (39).

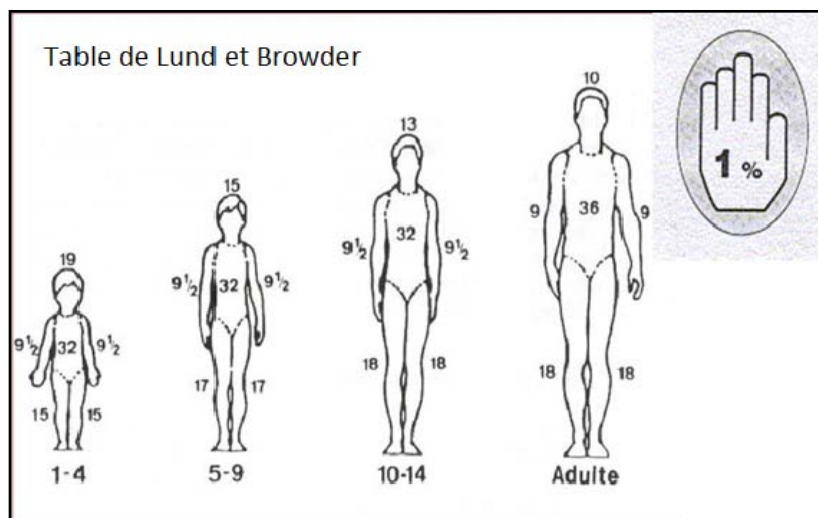


Figure 29: Table de Lund et Browde

3.3. Profondeur

La profondeur de la brûlure est jugée en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la membrane basale régénératrice de l'épiderme (1; 39).

Tableau XIII : Caractéristique et évolution de la brûlure.

Profondeur	Caractéristiques	Evolution – traitement – séquelles
1er degré	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte de l'épiderme seul • Rougeur et douleur importante • Exemple type «coup de soleil » 	<ul style="list-style-type: none"> • Desquamation après quelques jours • Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur -Pas de séquelles
2 ^{ème} degré superficiel	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel • Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général • Non rompues (du moins les premiers jours) • En cas de rupture de phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher • Douleurs, les poils tiennent bien 	<ul style="list-style-type: none"> • Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection • Séquelles minimales (irrégularité de la peau et discoloration) • Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques
2 ^{ème} degré profond	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte jusqu'au derme profond • Phlyctène rompue • Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent plus • Peu ou pas de douleur • Peu ou pas de saignement lors de piqûre avec une aiguille fine 	<ul style="list-style-type: none"> • Cicatrisation spontanée impossible sauf si la surface est très limitée • Greffe de la peau est nécessaire avec un suivi à long terme de la cicatrice
3 ^{ème} degré	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous jacentes • Peau cartonnée, blanche, sèche et ou carbonisée. Pas de douleur ou de saignement 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement chirurgical • Suivi des cicatrices à long terme

- **1^{er} degré** = atteinte des couches superficielles de l'épiderme
- **2^e degré**
 - Superficiel = atteinte de tout l'épiderme
 - Profond = atteinte de la jonction dermo-épidermique +++ (stade intermédiaire)
- **3^e degré** = atteinte de l'épiderme et du derme +/- l'hypoderme

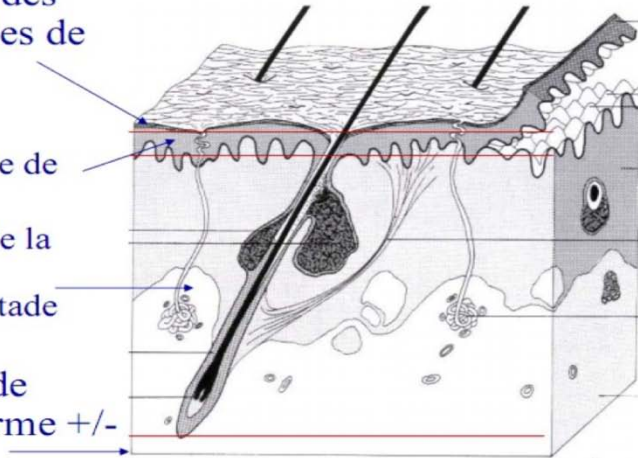


Figure 30: Les 3 degrés de la brûlure

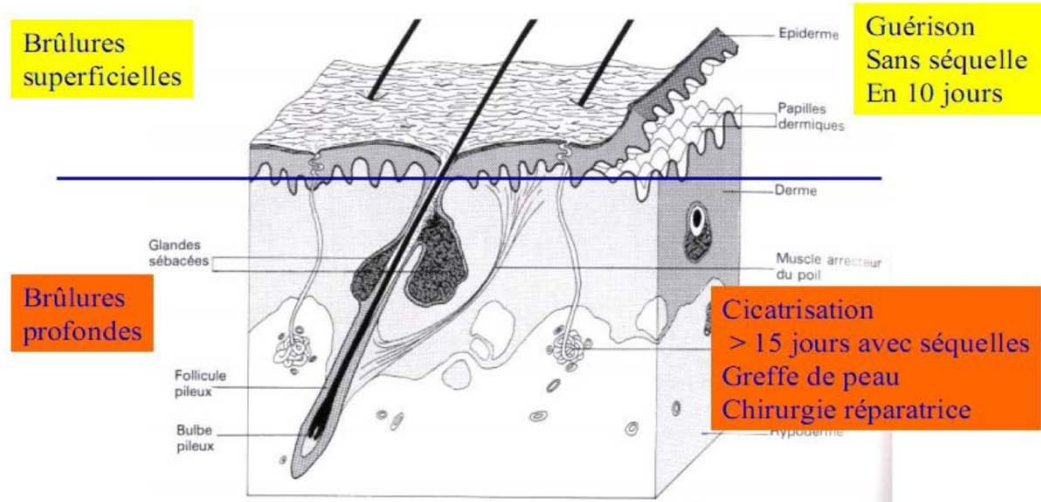


Figure 31 : Classification chirurgicale

4. Physiopathologie de l'infection chez le brûlé

A sa prise en charge initiale, il n'existe pas de malade plus propre qu'un brûlé. On utilise souvent à ce propos l'expression « stérilisé par le feu », la brûlure ne sera, en effet, pas colonisée avant 6 à 24 heures. Cette colonisation progressive va alors s'adapter aux différentes thérapeutiques instaurées, faisant de ce malade un patient dangereux pour son entourage, car porteur de germes de plus en plus résistants.

Ces épisodes infectieux sont quasi inévitables chez les sujets gravement brûlés et sont liés

à une rupture d'équilibre entre une colonisation trop importante et l'état d'un malade aggravé par une déficience immunitaire, des gestes chirurgicaux répétés, une carence nutritionnelle, ou par l'apport brutal de germes extérieurs par des gestes invasifs.

4.1. Déficience immunitaire du brûlé grave :

Consécutivement à la lésion de brûlure, il existe une dépression de l'immunité humorale et cellulaire [40]. La mort cellulaire et la nécrose cutanée sont à l'origine de plusieurs phénomènes qui peuvent agir directement ou indirectement sur l'immunité. Tout d'abord, la perte plus ou moins étendue de la barrière cutanée, rempart contre les agressions bactériennes exogènes, constitue une première cause, avec une dérégulation de l'immunité locale en relation avec la perte des cellules de Langerhans de l'épiderme. Ensuite, la nécrose tissulaire parfois évolutive, est le siège du relargage dans le sang d'un certain nombre de facteurs dépresseurs de l'immunité. Dans ce processus de relargage des métabolites à partir de la peau, le rôle des prostaglandines est incriminé, en particulier des PGE2 qui seraient libérées soit localement, soit de manière générale sous l'effet de facteurs inflammatoires [41].

4.2. Contamination endogène du brûlé :

Les sources de contamination endogène sont représentées par :

a. L'oropharynx:

Il abrite notamment le streptocoque bêta-hémolytique pouvant contaminer la brûlure très précocement (dans les 2 à 3 jours après la brûlure), entraînant une cellulite cutanée ou plus tardivement au moment de l'épidermisation avec infection des zones greffées récente, conduisant à une lyse de la greffe [47].

b. La peau:

La peau saine représente également une source de contamination possible par le staphylocoque. En effet, la contamination par *Staphylococcus aureus* est la plus redoutable, la plus

fréquente infection des zones greffées récentes [48], longtemps considérée comme d'origine exogène. Elle ne l'est en fait que dans 60% des cas environ [39]. La contamination par *Staphylococcus epidermidis* est également possible. Cependant, elle est moins fréquente et représente moins d'un tiers des infections à staphylocoque [49].

En profondeur, la peau est porteuse au niveau des glandes sudoripares et des bulbes pileux de germes pathogènes notamment de *Pyocyaniques*. A partir de ces gîtes, les bactéries se propagent vers la superficie mais aussi parfois vers les tissus sains sous-jacents [50]

c. L'intestin :

Le rôle de l'intestin dans la contamination endogène des brûlures est probable. Le passage des germes et des endotoxines a été démontré expérimentalement dans la brûlure chez le rat [51], ce sont surtout les bactéries à Gram négatif qui franchissent la barrière intestinale (*Escherichia Coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, pyocyaniques*) et qui passent dans les circulations portales et lymphatiques, c'est la translocation bactérienne [52]. Ces translocations bactériennes intestinales ont deux conséquences possibles :

- Au stade initial de la brûlure, elles interviennent pour une bonne part dans les phénomènes de choc qui peuvent accompagner les brûlures étendues.
- Par la suite, elles peuvent être à l'origine d'infections à distance notamment de la brûlure et du poumon.

Le seul traitement préventif dont l'efficacité a été démontrée est la nutrition entérale précoce [53]. Les translocations bactériennes intestinales peuvent déclencher dans les brûlures graves une cascade d'évènements pouvant aboutir rapidement à des défaillances polyviscérales mortelles avant qu'un germe quelconque ne puisse être identifié.

Sur le plan local, les causes de l'invasion microbienne sont de plusieurs ordres mais sont essentiellement liées au déficit cutané. La perte d'une barrière cutanée efficace, liée à une nécrose locale rapidement exsudative, entraîne localement un terrain plus que favorable au développement bactérien.

La brûlure crée une dénaturation protéique qui fournit un milieu de culture idéal à la prolifération bactérienne.

A ces facteurs, est associée une diminution locale des produits de l'activation du complément, des opsonines et des anticorps circulants. Le pH local est lui aussi altéré favorisant la prolifération bactérienne.

4.3. Contamination exogène du brûlé :

La contamination exogène est liée plus encore que dans les autres services au matériel, aux locaux mais aussi et avant tout au personnel. Ce sont souvent des facteurs iatrogènes et nous devons tenter de les éliminer lorsque le brûlé est en milieu hospitalier. Dans un centre de brûlés espace clos, cette contamination peut rapidement prendre un aspect épidémique qu'il faut détecter avant d'en reconnaître la cause. Il s'agit de contaminations croisées qui peuvent se produire par les mains (des malades ou du personnel soignant), par l'eau (hydrothérapie, répétition des bains nébuliseurs, robinet...) par voie aérienne (poussières, courant d'air, ventilateurs...) ou par voie sanguine (cathéters par exemple).

Les bactéries les plus souvent incriminées sont de nature nosocomiale :

- ***Staphylococcus aureus***: A transmission essentiellement manuportée, le *S. aureus* produit des enzymes qui digèrent la matrice extracellulaire essentielle à la cicatrisation de la plaie. Il peut également sécréter des toxines pouvant entraîner un syndrome de choc toxique chez les patients brûlés.
- ***Pseudomonas aeruginosa*** : transmis par contact, par voie aérienne ou par ingestion. Il est caractérisé par sa tardivité (isolé 10 à 15 jours après la brûlure). Néanmoins, certaines colonisations précoces ne sont pas exclues [54]. Ce germe est souvent virulent avec une atteinte cutanée en profondeur et une large diffusion sanguine. C'est la plus fréquente des bactéries à Gram négatif contaminant la brûlure.
- ***Acinetobacter baumannii*** : apparu comme une nouvelle menace pour la population de patients brûlés. Il est caractérisé pour sa capacité d'acquérir et d'accumuler les facteurs de résistance ainsi qu'à un fort potentiel épidémique intra-hospitalier. C'est une bactérie ubiquitaire. Elle diffuse dans l'environnement à partir des individus infectés ou des porteurs sains (la transmission par les mains est la plus fréquente).

L'isolement de *A. baumannii* chez le patient brûlé se fait tardivement. Il est favorisé par le prolongement du séjour hospitalier et est à l'origine de la complication de la prise en charge [48].

- **Entérobactéries:** En effet, leur mode de transmission paraît aussi bien endogène qu'exogène.

Ces infections exogènes transmises en milieu hospitalier sont souvent dues à des souches multi-résistantes. Le risque infectieux est d'autant plus grand que le patient est gravement atteint et que la durée d'hospitalisation est plus longue [55]. Toute antibiothérapie à large spectre favorisera la sélection des bactéries résistantes. C'est l'un de ces germes colonisants qui sera secondairement infectant.

5. Diagnostic de l'infection chez le brûlé

La détection de l'infection chez le brûlé nécessite une grande habitude et l'examen quotidien du brûlé et de la brûlure sans lequel on ne peut prétendre soigner un brûlé (57).

5.1. Signes cliniques et biologiques de l'infection

C'est la modification de l'équilibre obtenu qui signe la complication infectieuse. La fièvre est toujours présente dans l'évolution d'une brûlure ainsi qu'une hyperleucocytose. La variation brutale de l'un et de l'autre sont des signes intéressants (57), d'autant plus qu'ils s'accompagnent d'une glycosurie et d'une moins bonne tolérance de la nutrition entérale. Les marqueurs de l'inflammation sont aussi utilisés dans la détection de l'infection. La procalcitonine pourrait être plus spécifique de l'inflammation d'origine infectieuse plus qu'un dosage ponctuel. C'est sa variation brutale qui est intéressante. Un taux supérieur à 1,5 µg/L durant plusieurs jours serait pour certains, évocateur d'une infection imminente (58).

Le diagnostic de l'infection chez le brûlé répond aux mêmes entêtes et aux mêmes définitions que ceux utilisés couramment en réanimation. Le diagnostic d'infection cutanée mérite cependant d'être mieux étayé. Les différents aspects en sont résumés dans le

TableauXIV (57; 58).

Tableau XIV: Différents aspects d'une brûlure infectée (116)

Cellulite	Brûlure d'allure superficielle, halo inflammatoire œdème. Lymphangite, douleur	Les signes généraux peuvent être présents ou non Écouvillonnage des lésions humides
Infection de la brûlure non excisée	Modification de l'escarre, petits décollements hémorragiques ou purulents	Biopsies des lésions sèches : — Comptage de germes par gramme de tissu — Analyse histologique de la profondeur de l'infection
Infection de la brûlure excisée	Création d'une nouvelle escarre, nécrose, pus. Absence de cicatrisation à partir de la périphérie	
Infection des greffes	Lyse partielle ou totale, pus. Absence de cicatrisation	Recherche de virus dans les lésions par brossage virus Herpès
Infections virales	Lésions vésiculaires ou polylobées en limite de brûlures superficielles du visage, du cou, du haut du thorax. Croûtes labiales	Écouvillonnage
Impétigo	Croûtes et petits décollements hémorragiques ou purulents au niveau de lésions superficielles guéries ou de prises de greffe cicatrisées	

Résumé des critères d'infections (57; 58)

CLINIQUES

- Cassure de la courbe thermique
- Augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires
- Élargissement de la différentielle (PAS-PAD)
- Encéphalopathie
- Météorisme abdominal
- Prise de poids par rétention d'eau
- Arrêt de la cicatrisation
- Modification de la calorimétrie indirecte

BIOLOGIQUES

- Cassure de la courbe leucocytaire
- Hyperglycémie
- Augmentation des pertes
- Augmentation du taux de triglycérides
- Chute du rapport PaO₂/FiO₂
- Chute de la phosphorémie
- Augmentation de la CRP, de la Procalcitonine
- Hyponatrémie par dilution

5.2. Critère d'infection chez le brûlé :

a. Définitions générales

Critères de SIRS (syndrome inflammatoire à réponse systémique) au moins deux critères présents sur les quatre ci-dessous (57).

- T°C > 38,5°C ou < 36°C
- FC > 90/mn
- FR > 20/mn ou capnie < 25 mmHg
- Leucocytes > 12G ou < 4G ou > 10% de formes immatures.

Toute Brûlure > 20 % de la SCT et/ou toute brûlure avec lésion d'inhalation de fumée est susceptible de présenter les critères de SIRS en dehors de tout processus infectieux (59–60).

SIRS d'apparition, d'évolution ou avec associations non justifiées parla brûlure

- Apparition des critères A chez un patient dont les lésions sont < 15 ou 20% de la SCT et n'ayant pas de lésions d'inhalation de fumées.
- Présence d'au moins 2 des 4 critères ci-dessous chez un patient porteur d'une

Brûlure > 20 % de la SCT et/ou de lésions d'inhalation de fumée:

– T°C > 39, 5°C ou < 35,5°C;

‡ 50% FC basale;

‡ 50 % S basale;

‡ ↗ ou ↘ 100 % du nombre de leucocytes,

‡ Défaillance hémodynamique nécessitant l'instauration ou l'augmentation des posologies d'un traitement par les catécholamines.

b. Définitions des critères d'infection des brûlures

Le diagnostic d'une infection cutanée est clinique.

Infection bactérienne:

→ Signes locaux positifs

Présence d'une réaction inflammatoire locale ou locorégionale et/ou une évolution locale défavorable et inattendue (57; 60)

- Au niveau des brûlures :
 - ✓ Présence de pus ;
 - ✓ Détersion et séparation rapides ;
 - ✓ Apparition de taches noirâtres (nécrose ou hémorragie) ;
 - ✓ Conversion inexplicée d'une lésion superficielle en profonde (> 48^e heure).
- Au niveau des prises de greffe :
 - ✓ Présence de pus ;
 - ✓ Retard de cicatrisation inexplicé ;
 - ✓ Escarre.
- Au niveau des greffes :
 - ✓ Présence de pus ;

- ✓ Lyse des greffes ;
- ✓ Nécrose de la graisse située sous la greffe.
- Au niveau des zones cicatrisées :
 - ✓ Impétigo ;
 - ✓ Lyse des zones guéries.
 - Prélèvements bactériologiques cutanés :
 - Ils sont destinés à connaître le(s) germe(s) en cause (61) ;
 - Le plus souvent un simple écouvillonnage suffit ;
 - La biopsie n'est jamais systématique. Dans les cas difficiles, une biopsie peut être réalisée. On peut alors faire :
 - ◇ Un examen microbiologique ;
 - Apposition d'une empreinte sur lame avec coloration et mesure semi-quantitative des germes ;
 - Quantification des germes présents par gramme de tissu après broyat: seuil de 10⁵ CFU/g retenu comme significatif du risque de dissémination hématogène.
 - ◇ Un examen anatomopathologique extemporané après congélation permettant d'apprécier la notion d'invasivité:
 - Colonisation: germes dans les tissus non vascularisés;
 - Infection: germes dans les tissus vivants et au contact des vaisseaux.

c. Définitions des critères d'infection pour les autres sites :

Les définitions par sites (ci-dessous) sont issues de celles retenues par les C.CLIN pour les enquêtes du réseau de surveillance REA-REACAT/RAISIN 2006. Ces définitions sont reprises dans le guide de définition des infections nosocomiales » du C.CLIN Paris-Nord (1995) (57), elles mêmes adaptées des définitions des CDC de 1988.

c.1. Infection pulmonaire

Signes généraux + Signes spécifiques d'organe ± critères microbiologiques:

- Deux clichés radiographiques au moins, avec une nouvelle image évocatrice de

pneumopathie ou la modification d'une image précédente (62).

- Et au moins un des signes suivants ou deux en l'absence de critères microbiologiques :
 - ✓ Apparition de sécrétions purulentes ou modification des caractéristiques (couleur, odeur, consistance, quantité);
 - ✓ dyspnée, tachypnée ou toux (si non ventilé);
 - ✓ hypoxémie d'apparition ou d'aggravation récente;
 - ✓ \pm diagnostic microbiologique (un des critères suivants);
 - ✓ LBA avec seuil de 10^4 CFU/ml ou supérieur à 5% de cellules avec inclusion bactériennes au direct;
 - ✓ brosse de Wimberley avec seuil de 10^3 CFU/ml;
 - ✓ PDP avec seuil de 10^3 CFU/ml;
 - ✓ aspiration bronchique quantitative avec seuil de 10^6 CFU/ml;
 - ✓ hémoculture ou prélèvement de tissu bronchique (histologie) ou de liquide pleural positif en l'absence d'autre source infectieuse;
 - ✓ examens spécifiques pour les pneumopathies virales ou dues à des micro-organismes particuliers (Ag ou Ac dans les sécrétions bronchiques);
 - ✓ examens directs ou cultures positives des sécrétions bronchiques, antigènes urinaires ou conversions sérologiques.

c.2. Bactériémie

Signes généraux + hémoculture(s) positive(s) (57; 63):

- au moins une hémoculture positive à un germe réputé pathogène prélevée au pic thermique;
- deux hémocultures positives (à 48 heures d'intervalle maximum), prélevées au pic thermique pour les germes suivants: *Staphylococcus* à coagulase négative, *Bacillus spp*, *Corynebacterium spp*, *Propionobacterium spp*, *Micrococcus spp*, *Acinetobacter spp*.

- une bactériémie peut être primitive sans foyer infectieux identifié ou secondaire avec un foyer infectieux identifié (poumon, urines, brûlure...). Le diagnostic associera donc les signes de bactériémie à ceux de l'organe considéré. Dans le cas particulier d'une bactériémie liée au cathéter veineux central, il faudra:
 - ✓ un diagnostic de bactériémie avec hémoculture positive survenant dans les 48 heures encadrant le retrait du KT en l'absence d'autre foyer infectieux au même germe;
 - ✓ et l'un des critères suivants:
 - Culture quantitative du cathéter au même germe à 10³ OFU/m;
 - Hémocultures différentielles avec:
 - ❖ CVC/périph ≥ 5 ou délai de positivité;
 - ❖ CVC/périph ≥ 2 h au même germe.
 - Régression du syndrome infectieux dans les 48 heures suivant le retrait du KT.

c.3. Infection de cathéter central

- Infection locale ou générale non bactériémique avec TOUS les critères suivants (63) :
 - ✓ Absence d'hémoculture au même germe;
 - ✓ absence de signes généraux;
 - ✓ OVO positif 10³ CFU/Mi;
 - ✓ régression, du syndrome infectieux dans les 48 heures suivant le retrait du KT.

c.4. Infection urinaire

- ECBU positif.
- Asymptomatique (sans signes généraux) :
 - ✓ Uroculture ≥ 10⁵ CFU/ml si le patient a été sondé dans les 7 jours précédents.
 - ✓ En l'absence de sondage, deux urocultures consécutives 10⁵ CFU/ml au(x) mêmes germes sans qu'il y ait plus de deux espèces (64).
- Symptomatique (avec signes généraux) :
 - ✓ Uroculture 10⁵ CFU/ml (2 espèces max) ou ≥ 10³ CFU/ml avec ≥ 10⁴ Leucocytes/ml ET des signes généraux.

II. Discussion des résultats:

1. Données épidémiologiques :

1.1. L'âge:

Dans cette série, l'âge moyen a été de 2ans et 9 mois, et les enfants de moins de 4 ans ont dominé les hospitalisations au sein du service de réanimation pédiatrique à Marrakech (74 % des cas), avec un pic chez les enfants entre 2 à 4 ans (36 % des cas). Ces conclusions sont identiques aux études françaises (65), mais également en République Tchèque (66), aux pays bas(67), en Turquie(68), et aux USA (69).En effet l'enfant de moins de 4 ans est particulièrement vulnérable.Il se trouve dans une situation particulière puisqu'il évolue dans un cadre de vie dont il n'est pas responsable et dont il connait mal les risques. De plus sa petite taille, sa coordination psychomotrice imparfaite et son immaturité visuelle peuvent l'exposer à des risques particuliers. Boukind(70), a rapporté dans son étude, un âge moyen de 4,25 ans, avec prédominance de la tranche d'âge entre 1 à 5 ans (42,5%).

Messaadi(71), a rapporté également une prédominance de la tranche d'âge entre 1 à 5 ans dans 37,8 % des cas (tableau 15).

Tableau XV: Etude comparative des patients brûlés selon la tranche d'âge

Auteur (s)	Tranche d'âge dominante	Pourcentage	Age moyen
Rafai 72	0-5 ans	83 %	-
Messaadi 71	1-5 ans	38 %	3.5
Zahid A 73	1-5 ans	42 %	4.
Géyik [68]	0-4 ans	52 %	4
Kristine [69]	0-4 ans	60 %	3.5
Zhu [74]	1-2 ans	56 %	-
Hadley [75]	0-4 ans	88 %	-
Rafik [31]	1-6 ans	70 %	-
Amengle A.L [77]	1-5 ans	48 %	4
Mougui 78	0-4 ans	65 %	4
Cette étude	0-4 ans	74 %	4

A travers ce tableau, Il apparait que cette étude présente le pourcentage des plus élevés pour la tranche d'âge 0-4 ans. Toutefois, il faut signaler qu'un certain nombre d'enfants sont acheminés vers

différents services et centres (services de réanimation, centres de brûlés, services des urgences, services de pédiatrie ou de chirurgie), d'où la variabilité des résultats des études pour le même CHU.

1.2. Sexe

Les enfants de sexe masculin ont dominé les hospitalisations au sein du service de réanimation pédiatrique (53 % des cas). Ces résultats rejoignent ceux de la littérature (Tableau **XVI**) :

Tableau XVI : Etude comparée de la répartition des patients brûlés selon le sexe.

Auteurs	Sexe masculin (%)	Sexe féminin (%)	Ration H/F
Géyik (68)	66	33	1.99
Kristine (69)	50	49	1.02
Zhu (74)	60	39	1.5
Rafik (31)	53	47	1,12
Amengle A.L (77)	53	47	1,12
Dipen (79)	58	42	1,39
Mougui (78)	67	33	2.0
Cette étude	53	47	1.14

Cette prédominance masculine est expliquée par le comportement des garçons, décrit comme étant plus intrépides. Une étude américaine, sur les brûlures des enfants de moins de 5 ans dans la cuisine a montré que les garçons étaient presque trois fois plus concernés par les brûlures, dues au fait que l'enfant parvient à atteindre un récipient de liquide chaud placé plus haut et le renverser (80). Ce geste d'atteindre un récipient placé plus haut demande de l'attention et la motivation, ce qui nous laisse penser que ce type d'activité est plus caractéristique des garçons.

1.3. Caractéristique de la brûlure:

a. La surface cutanée brûlée (SCB) :

En cas d'accident de brûlure, aucune partie du corps n'est totalement épargnée. Toutefois, certaines parties sont plus exposées que d'autres.

Dans cette étude, la surface corporelle brûlée était de 23.7 %, légèrement supérieure à celle reportée par Mougui (78) qui était de 18.75 %.

Il est à noter que, presque la moitié de nos patients avaient une SCB de 20 à 40% et que 93 % parmi les patients avaient une SCB qui dépasse 10 %.

Ce résultat est supérieur à celui noté par Errafia (76) qui était de 74 %. Boukind (70) a rapporté dans son étude, que 53.2 % des patients ont eu une SCB>20%, dont 42% avec une SCB entre 10 à 19%.

En Tunisie, une étude menée par Messaadi(71), a montré que 84% des patients avaient une surface cutanée brûlée inférieure à 10 %, et 85,3 % ont bénéficiés d'une prise en charge ambulatoire (Tableau 17).

En France, Stéphane Guero (65) a rapporté que 56% des enfants avaient une surface cutanée brûlée inférieure à 10 %. Le tableau XVII présente une étude comparée des SCB à travers le monde.

Tableau XVII: Comparaison des résultats selon la surface cutanée brûlée

Auteurs	Pays	Effectif	SCB moyenne (%)
Messaadi [71]	Tunis	143	8.0
Hamdaoui [80]	Maroc (Fès)	120	42
Langer S [81]	Allemagne	628	12
Dorothy [82]	Etats unis	17237	25
Franco MA [83]	Colombie	2319	27
Errafia (76)	Maroc (Marrakech)	260	19
Cette étude	Maroc (Marrakech)	139	24

L'étendue moyenne trouvée dans cette étude a été moins importante que celle trouvée par Hamdaoui, (80) Franco (83) et Dorothy (82) et plus importante que celle trouvée par Messaadi (71) et Langer (81).

b. La profondeur :

Dans cette étude, nous avons noté que les brûlures de deuxième degré étaient de loin les plus fréquentes devant celles de troisième degré, ce qui concorde avec la majorité des études qui rapportent une prédominance des brûlures 2^{ème} degré superficiel.

Boukind(70), a parlé d'un pourcentage de 63,5% des patients atteints des brûlures 2^{ème}degré superficiel.

Les mêmes résultats ont été rapportés par Messaadi(71), qui a rapporté que 83.9% des brûlures étaient surtout superficielles.

Hamdaoui(80), a montré que 66% des enfants ont été hospitalisés pour des brûlures du stade 2 superficiel, et 10.9 % pour des brûlures profondes.

Dans la série de Mougui (78), il a été rapporté une prédominance des brûlures 2^{ème} degré superficiel dans 50% des cas, puis des brûlures en mosaïque 2^{ème} degré superficiel et profond.

c. Mécanisme de la brûlure:

Dans cette série, Les brûlures thermiques ont été prédominantes (Tableau XVIII).Drago (84), avait soulevé chez l'enfant victime d'une brûlure par un liquide chaud, deux schémas assez courants, à savoir:

- l'enfant arrive à atteindre et à tirer un récipient de liquide chaud posé en hauteur;
- l'enfant saisit le récipient et le renverse sur lui-même.

La majorité des études rapportent des résultats similaires (tableau XVIII), hormis celle de Dipen (79) faite sur les enfants mexicains gravement brûlés, admis dans des hôpitaux américains, qui objective une légère prédominance des brûlures par flamme [79].

Tableau XVIII : Comparaison des résultats selon le mécanisme de la brûlure

Auteurs	Ebouillantage	Flamme	Autres
Messaadi [71]	64%	33%	2 %
Zahid [73]	69%	18%	13%
Zhu [74]	90%	8%	2%
MOUGUI (78)	67 %	24%	7%
Cette Etude	62%	31%	7%

d. Localisation

Quelque soit l'étendue de la brûlure, aucune région du corps n'est épargnée.

Dans cette série, nous avons noté la prédominance de l'atteinte des membres associés au tronc.

Nos résultats rejoignent celles de :

- ✓ Boukind(70) qui a rapporté dans son étude une prédominance des brûlures des membres supérieurs (71.6%), puis celles du tronc dans 63.5%.

- ✓ Messaadi (71), a trouvé une prédominance des lésions au niveau des membres, puis la face et les mains.
- ✓ Dorothy (82), aux USA a trouvé que les membres ont été la localisation la plus fréquente (53.6%), puis le tronc dans 23,5% et la face dans 16.4% des cas.

Une étude faite en Chine (74), a fait sortir que les membres ont été la localisation la plus rencontrée dans les brûlures de l'enfant. Les mêmes résultats ont été trouvés en Afrique du Sud (75).

Par contre, dans la série de Mougui (78), la face a été la localisation la plus fréquente dans 26% des cas, suivie par le tronc dans 23%, puis les membres dans 17% des cas.

e. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour à l'hôpital dans cette étude a été de 7,7 jours, ce qui est nettement inférieur devant les 19,8 jours reportés par Marco (85) et les 26 jours pour les 184 patients de l'étude menée par Lumenta (86).

Toutefois, cette durée reste élevée. Ceci peut être expliqué par la gravité des cas de brûlures présentes, par le pourcentage de la SCB supérieure à 20 % d'une part et d'autre part des complications rencontrées lors du séjour, dues essentiellement aux infections et au terrain du malade.

f. Retard d'hospitalisation:

Dans cette série, 44 des 58 patients (soit 76 %) se sont présentés le même jour de la brûlure.

Une étude réalisée au CHU Ibn Sina de Rabat avait montré que 84,9% des patients avaient consulté la même journée de l'accident, dont 61,6 % dans les 4 premières heures (87).

Boukindi (70) avait rapporté dans son travail que le délai d'admission était supérieur à 6 heures dans 65,5% des cas, et que cela constituait un élément péjoratif favorisant les différentes complications.

Une étude réalisée au Mali avait révélé que 80% des patients (56 malades) ont été reçus plus de 6 heures plus tard après la brûlure. Cette consultation tardive était selon les auteurs un élément favorisant l'infection (88).

Au Cameroun, Amengle (77) avait retrouvé un délai d'admission inférieur à 24 heures chez 72% des patients, dont 10% dans la première heure de l'accident. Une différence assez remarquable a été

notée concernant le mode évolutif entre les deux groupes (77).

2. Données concernant l'infection :

2.1. Fréquence de survenue de l'infection

L'incidence des infections chez les brûlés en réanimation est plus élevée que l'incidence dans tout autre service hospitalier. Le taux des infections dans les unités de soins intensifs est trois à quatre fois plus important que celui des unités autre que la réanimation.

Elle varie de 6 % (15) à 51% (89). Ces taux élevés d'infections dans les Unités de Soins Intensifs sont expliqués par plusieurs facteurs de risque: la sévérité des pathologies, la longue durée des séjours hospitaliers, les procédures invasives, l'émergence de micro-organismes résistants. Chandrasekar et collaborateurs (90) montre qu'il existe plus d'infections nosocomiales par patient dans les réanimations chirurgicales et dans les Centres de brûlés qu'au niveau des réanimations médicales. Quelques études ont rapporté les incidences des infections, que nous comparons dans le tableau XIX a et b.

Tableau XIX a : Comparaison des incidences des infections chez les brûlés

	Nombre de patients brûlés	Nombre de patients infectés	pourcentage
Rafai 2017 (72)	265	114	43
Mougui 2014 (78)	162	73	45
Taylor 1992 (20)	205	70	43
Cremer et al. 1996 (18)	85	34	40
Badetti et al. 1993 (16)	217	49	27
Wurtz et al.1995 (19)	197	69	35
Weber et al. 1997 (21)	220	30	13
Rafiq 2011 (76)	104	45	37
Darfaoui 2018 (91)	156	88	56
Essayagh 2013 (92)	58	25	43

Tableau XIX b : Comparaison des incidences des infections chez les brûlés

Auteurs	Pays	Effectif	Taux d'infection
Bacayoko[88]	Mali	70	80%
AmengleA.L[77]	Cameroun	68	55%
ErgunO.[93]	Turquie	77	38%
Bougassa[87]	Maroc(Rabat)	86	35%
Géyik[68]	Turquie	610	34%
VernzTZ[94]	USA	1486	2%

En les comparant à cette étude, nous remarquons que son incidence est comparable aux autres études. Cependant, l'étude de Badetti et al. (16) prend en compte seulement les patients moins gravement brûlés du secteur « froid », ne nécessitant pas de soins de réanimation ce qui peut expliquer le taux faible de l'incidence trouvé dans son étude.

2.2. Délai entre brûlure et infection

La majorité des patients de cette étude (46.6 %) a présenté des signes infectieux entre J1 et J3 d'hospitalisation, suivis par ceux infectés entre J4 et J7, dans 39.5 %. En somme, le délai moyen d'apparition d'infection chez ces patients a été de 3,7 jours.

2.3. Les signes cliniques et para cliniques :

a. Signes généraux

Les critères habituels de diagnostic de l'infection et de bactériémies ne s'appliquent pas aux patients atteints de brûlure aiguë, car ils ont une température élevée (environ 38,5°C). La tachycardie et la tachypnée, peuvent persister pendant des mois, en même temps que des changements significatifs des globules blancs résultant d'une exposition continue de la peau à l'environnement (95).

D'autres indices seront utilisés pour détecter les signes d'infection: sécrétions bronchiques, diminution du nombre de plaquettes trois jours après la brûlure, altération de l'état neurologique, aggravation du statut pulmonaire et une fonction rénale diminuée.

❖ Les infections sur cathéters veineux centraux, seront dépistées par des hémocultures et des écouvillonnages au niveau des points de ponction.

Un suivi régulier avec des prélèvements fréquents, même en l'absence de signes cliniques a été réalisé.

❖ Au niveau pulmonaire, une infection a été évoquée devant l'apparition de sécrétions purulentes, d'une toux, ou d'une hypoxie. Un bilan radiologique était nécessaire ainsi qu'un prélèvement des sécrétions bronchiques,

❖ Critères du diagnostic de sepsis :

Il s'agit d'un diagnostic de présomption où les antibiotiques sont généralement commencés et la recherche d'une cause d'infection doit être initiée (26). Le diagnostic de sepsis est retenu en présence d'au moins trois parmi :

- 1) température > 39 ,8 ou < 36,5C;
- 2) tachycardie > 110 battements par minute;
- 3) tachypnée > 25 cycles par minute;
- 4) thrombopénie (elle ne s'appliquera pas avant trois jours au service de réanimation) <100,000 / mm³;
- 5) hyperglycémie (en l'absence d'un diabète préexistant), glycémie >200mg/dl;
- 6) Incapacité de poursuivre l'alimentation entérale > 24 h.
 - A. Distension abdominale.
 - B. Intolérance alimentaire.
 - C. Diarrhée incontrôlable (> 2500 ml / j).

Le diagnostic positif d'une infection a reposé sur une surveillance étroite et quotidienne des sites menacés. Outre les prélèvements microbiologiques classiques, visant à diagnostiquer une infection non spécifique, il faut en collaboration avec l'équipe de chirurgie, détecter un retard de cicatrisation, un approfondissement des lésions, une apparition de pus, et une absence de prise de greffe. On pourra procéder à un écouvillonnage à la recherche des germes, voir si besoin, réaliser une biopsie. Il ne faut pas oublier les hémocultures qui devront être multiples et faites dans de bonnes conditions (87).

Nos résultats rejoignent ceux trouvés par Darfaoui (91) et souhail (76).

Cependant, dans la série de Mougui (78), les signes cliniques ont été dominés par la fièvre dans 51 % des cas.

b. Signes locaux

Au niveau de la peau, c'est la surveillance clinique, qui va détecter un éventuel retard de cicatrisation, l'apparition de pus, l'absence de prise de greffe, ou l'approfondissement des lésions. On pourra procéder à un écouvillonnage à la recherche des germes, voire si besoin réaliser une biopsie (41).

c. Signes biologiques

Dans cette série, sur le plan biologique, la cinétique de la CRP, des globules blancs et des plaquettes ont permis l'appui du diagnostic dans 98% des cas .

Dans la série de Mougui (78), la cinétique de la CRP, des globules blancs et des plaquettes ont permis l'appui du diagnostic dans 63 % des cas.

2.4. Site des prélèvements bactériologiques positifs

a. Les infections cutanées :

Dans cette étude, le site cutané était le plus fréquent. Il a représenté 49% des infections. C'est le site le moins fréquent dans l'étude de Badetti et al. (16) et de Wurtz(19). Dans les travaux de Cremer (18) et de Taylor (20), les infections cutanées sont aussi les plus fréquemment rencontrées, avec des incidences supérieures aux autres études.

La faible incidence des infections cutanées retrouvée par Wurtz (19) (3 % des infections) peut être attribuée à la pratique courante d'excisions greffe, précoce sur le plan chirurgical.

Dans cette étude, la peau est le premier organe infecté du fait de:

- ❖ La surface brûlée qui est importante ;

- ❖ Le manuportage et les règles d'asepsie qui sont parfois oubliées et pas encore systématiques dans le service ;
- ❖ La fréquence des prélèvements cutanés par rapport aux autres études.

Le site cutané montre une majorité de *Staphylocoque a coagulase négatif*, et de *Staphylocoque aureus*. Nos données sont identiques aux données américaines du « NNIS system of CDC » [117], où le *staphylocoque doré* est le germe le plus rencontré dans les infections de la brûlure. Contrairement à notre étude, celle de Cremer [18], retrouve une prédominance de pyocyaniques peut-être à cause des balnéothérapies précoces et fréquentes. L'émergence du pyocyanique cutané est éventuellement aussi due à sa résistance aux topiques courants utilisés.

b. Les bactériémies et sepsis :

Au niveau de la fréquence, le site sanguin arrive en deuxième position après le site cutané et avant les sites urinaire et pulmonaire avec des incidences similaires à ceux de l'équipe de Cremer (18). Nos résultats ne peuvent être comparés aux travaux de Wurtz (19) et de Taylor (20) qui ne prennent en compte que les septicémies primaires. La virulence des germes retrouvés qui passent dans le sang explique également cette fréquence.

c. Les infections urinaires :

L'incidence des infections urinaires est basse en comparaison avec celles des autres études. Les sondes urinaires sont changées deux fois par semaine et l'examen cyto-bactériologique urinaire permet de surveiller la survenue d'une éventuelle infection. Les études de Taylor (20) et de Badetti et al. (16) retrouvent des incidences supérieures aux nôtres, mais ils ne précisent pas le pourcentage de patients sondés, ni la durée du sondage urinaire.

Dans l'étude de Badetti et al. (16), les infections urinaires sont prépondérantes avec 38 % des infections nosocomiales contre 8% dans cette étude. Leur incidence cumulée est plus importante, car elle inclut les patients des secteurs « tiède » moins sévèrement brûlés, d'où la forte proportion de patients sondés.

Wurtz (19) retrouve une plus forte proportion d'infections urinaires parmi les infections

nosocomiales (28%). Dans son étude, 58 % des patients sont porteurs d'un sondage urinaire, ce qui expliquerait cette forte incidence, mais il ne donne pas d'information sur la durée du sondage.

d. Les infections pulmonaires :

Dans cette étude, nous retrouvons trois patients avec une infection pulmonaire. Il y a effectivement très peu de patients présentant une inhalation de fumées admis dans le service. Nous ne pouvons donc pas établir la comparaison avec d'autres études. Nous mentionnerons cependant les données de la littérature concernant ce site. Les pneumopathies sont en général, une cause majeure de mortalité et de morbidité chez les patients brûlés. Elles sont fortement liées à la gravité initiale de la brûlure et surviennent préférentiellement chez les brûlés présentant des lésions d'inhalation et chez ceux ayant bénéficié de la ventilation mécanique.

D'après les travaux de Miguel et al. (23), les pneumopathies sont deux fois plus fréquentes dans un groupe de patients avec des lésions d'inhalation que dans un groupe sans lésion d'inhalation. Il montre que le risque de pneumopathie dépend aussi de la gravité de la brûlure par l'immunodépression qu'elle entraîne. La brûlure induit une réponse inflammatoire locale et générale qui se traduit par un œdème lésionnel au niveau pulmonaire. L'équipe de Shirani (24) explique que les lésions d'inhalation entraînent des dommages au niveau de l'épithélium respiratoire, diminuent la production de surfactant, ralentissent le transport muco-ciliaire, produisent des atélectasies et altèrent la fonction macrophagique pulmonaire. Ceci, avec l'immunodépression générale du brûlé, favorise le développement d'infections du tractus respiratoire. Les incidences des pneumopathies dans cette étude sont insuffisantes pour être comparées aux autres études. Cependant, on citera à titre informatif les résultats des autres études à l'exception de Wurtz (19) qui retrouve plus de 50 % de pneumopathies parmi les infections nosocomiales. Toutes les pneumopathies décrites par cette équipe, surviennent sur des patients intubés, et il explique que l'intubation est fortement liée au risque de pneumopathie. Wenzel et al. (96) et Badetti et al. (16) ne renseignent pas sur la gravité des brûlés à l'admission, ni sur la proportion des patients avec des lésions d'inhalations. De même,

l'étude de l'équipe de Taylor (20) a porté sur des patients moins gravement brûlés. L'étude de Cremer et al. (18) retrouve des incidences anormalement basses, au vu des critères d'inclusion de leur étude, liées peut-être à la négativation des prélèvements par l'administration systématique d'aminosides par voie intra-trachéale en cas de brûlures respiratoires. Chez les enfants, Weber et al. (21) trouvent des incidences des pneumopathies largement inférieures à celles retrouvées chez les adultes, même lors de lésions d'inhalation (Tableau XX). Ceci serait dû à l'absence de pathologie pulmonaire préexistante chez les enfants.

Tableau XX: Comparaison des infections site par site

	Taylor 1992(20) (n=116)	Cremer 1993(18) (n=140)	Badetti 1993(16) (n=217)	Wurtz 1955(19) (n= 52)	Mougui 2014(78) (n=73)	Weber 1997(21) (n=345)	Rafiq 2011(31) (n=45)	Essayagh 2012 (92) (n=112)	Cette étude (n=161)
Infections cutanées	27	28	6	2	26	11	70	36	79
Bactériémies Septicémies	8	21	9	4	40	12	17	40	54
Infections de cathéters	4	24	-	-	-	-	-	15	12
Infections pulmonaires	22	5	11	42	6	2	6	1	3
Infections urinaires	26	17	16	19	-	5	17.5	11	13

2.5. Germes:

L'étude de Lawrence (97) durant ces 50 dernières années a posé le *Staphylococcus aureus* (75%) comme étant l'espèce la plus isolée des infections chez les patients brûlés, suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (25%), *Streptococcus pyogenes* (20%), et les bacilles coliformes (5%). Les autres *streptocoques*, anaérobies et champignons (*Candida albicans* et *Aspergillus fumigatis*) peuvent être aussi à l'origine de l'infection.

Dans l'étude d'Arji (98) les isolats ont été essentiellement composés de *Staphylococcus aureus*, représentant 19.8% des isolats totaux. La prédominance de cette souche a été également rapportée par d'autres, notamment celles de Taylor et al (20), Adeniran et al (99), Lesseva et Hadjiiski (100), Prasanna et Thomas (101). Toutefois, elle n'est pas confirmée par d'autres auteurs dont, Revathi et al (33), Atoyeb et al.(102), Panit et al (103), Lari et al (104) chez qui, *Pseudomonas*

aeruginosa a été le germe prédominant. *Pseudomonas aeruginosa* a été la 2ème espèce isolée (18.1%). C'est le bacille à Gram négatif le plus fréquemment isolé et est caractérisé par sa résistance aux antibiotiques. Il est responsable d'infections graves chez le brûlé [29], avec une mortalité de plus de 40–50 % et une difficulté de prise en charge thérapeutique (30,105; 111).

Le terrain joue un rôle essentiel dans la progression de l'infection avec une nette recrudescence chez les porteurs des brûlures les plus graves.

La contamination de la brûlure par le pyocyanique est habituellement tardive, après 10 à 15 jours d'évolution, mais certaines colonisations précoces peuvent être observées (106).

On distingue donc deux groupes d'études: celles qui retrouvent comme la nôtre une prédominance des staphylocoques et d'autres une prédominance des bacilles pyocyaniques.

L'émergence du *Pseudomonas aeruginosa* peut être due à l'utilisation précoce et fréquente de la balnéothérapie. En effet, d'après l'étude de Tredget et al. (107), la mortalité globale n'incluant pas le sepsis à pyocyaniques est réduite significativement dans les centres ne pratiquant pas d'hydrothérapie. Les infections à pyocyaniques sont réduites avec des taux de résistance plus bas aux aminosides. Toujours d'après Tredget et al. (107), le bacille pyocyanique survit facilement dans l'environnement aquatique car il a besoin de peu de nutriments exogènes et l'hydrothérapie risquerait donc d'infecter les zones brûlées stériles. D'ailleurs, certains auteurs ont été contraints d'abandonner la balnéothérapie dans le traitement local de la brûlure (108).

Les études de Cremer et al. (18) confirment la théorie de Tredget et al. (107). En effet, l'hydrothérapie risque d'infecter les zones brûlées non infectées. On retrouve ainsi, une majorité de *Pseudomonas aeruginosa*. La réduction des bains du brûlé au profit des pansements au lit enraierait cette émergence.

A notre niveau, la forte incidence d'*Acinetobacter baumannii* pourrait être expliquée aussi par la longue durée d'hospitalisation, car d'après Mc Manus (179), la présence du pyocyanique est fortement corrélée à la sévérité de la brûlure et aux séjours en réanimation prolongés.

Dans cette série, les deux espèces prédominantes sont le *Staphylococcus aureus* et *Acinetobacter baumannii*.

De nombreuses études confirment la prédominance de ces deux espèces (100; 104; 109; 48). Elles représentent les bactéries les plus isolées des infections cutanées et des tissus mous aux USA et en Europe (110).

L'émergence d'*Acinetobacter baumannii* est signalée par de nombreuses études qui rapportent une augmentation de son incidence de 0.83% à 14.5 % en cinq ans (111; 112). Elle témoigne de la colonisation, puis de l'infection des patients brûlés à partir de la flore environnementale où cette bactérie est capable de résister plusieurs mois (113; 114).

Des clones d'*Acinetobacter baumannii* différentes sur le plan de sensibilité aux antibiotiques peuvent coexister dans un seul hôpital, et leur prédominance est fonction de la pression de sélection des antibiotiques [112]. Un même clone peut être responsable d'épidémies étalées dans le temps [114]. La colonisation et ou l'infection par *Acinetobacter baumannii* est un facteur de surmortalité des patients brûlés [115].

Une étude menée en 2007 [116] a mis en évidence la prédominance de *Acinetobacter baumannii* dans un centre à climat plutôt tropical. Cette forte prévalence de *Acinetobacter baumannii* se distingue nettement de la plupart des autres études et rejoint la notre. Ceci peut être dû au climat de Singapour chaud et humide pendant toute l'année. En effet, *Acinetobacter baumannii* est communément trouvé dans l'environnement en plus d'être un hôte transitoire de la peau humaine. Il a même été suggéré que la peau humaine pourrait être la source d'infection grave. Donc la prévalence d'*Acinetobacter baumannii* est fortement influencée par le climat.

La prédominance du *Staphylococcus aureus* d'après l'étude de Taylor [20] est expliquée par une augmentation de l'utilisation des cathéters intravasculaires et par l'absence de balnéothérapie avant couverture chirurgicale des brûlures.

La fréquence d'isolement des *Staphylocoque à Coagulase négative* dans cette étude a été de 10.3% suivi de près par *Acinetobacter baumannii*. Ces données sont comparables aux résultats de l'étude menée par Reig et al. [180].

Il semble que la prédominance de tel ou tel microorganisme au niveau de la zone brûlée dépend entre autres, de l'étendue de la zone brûlée et de la date de réalisation des prélèvements. Pendant les premiers jours, ce sont les staphylocoques à coagulase négative qui sont prédominants. La fréquence de *Staphylococcus aureus* et celle des bacilles à Gram négative, notamment *Acinetobacter*

baumannii et *Pseudomonas aeruginosa* augmente avec la durée d'hospitalisation [48].

Certains auteurs rapportent une fréquence élevée d'isolement de streptocoque. Une étude bactériologique des brûlés de l'hôpital central de Queen Elizabeth au Malawi [34] incluant 317 patients a permis l'isolement de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *streptocoque beta hémolytique* à des taux respectifs de 37.6%, 22.4% et 13.6 %. Cette haute prévalence du streptocoque bêta hémolytique pourrait être due à un processus de sélection des spécimens. Quelle que soit la raison de la présence du streptocoque bêta hémolytique chez les brûlés, celui-ci pose un sérieux problème thérapeutique lors de la greffe de la peau [47].

Rappelons que dans cette série, le *streptocoque spp* était de la même fréquence que Staphylocoque à Coagulase négative.

Le streptocoque bêta-hémolytique de groupe A, a surtout une importance historique. En effet, c'est le premier germe ayant permis d'établir une relation bactériologiquement documentée entre l'infection de la brûlure et le décès du brûlé [117]. Actuellement, ce germe est plus rarement en cause.

Les entérocoques dans cette étude représentent 9.7 % seulement des isolats totaux. Ils sont par contre, majoritaires dans l'étude de Badetti et al. [16]. La présence de ce germe pose un vrai problème thérapeutique vu l'émergence d'entérocoques résistants due à l'utilisation accrue de céphalosporines de troisième génération ces dix dernières années[32].

Tableau XXI: Répartition des germes isolés chez les brûlés selon les auteurs.

	Types de prélèvement	Total germes isolés	S. <i>Aureus</i>	P. <i>aeruginosa</i>	A. <i>baumanni</i>	Entérobactéries	SCN
Cette étude	PC;HC; PDP, ECBU,Cathéters	180	19%	1.6%	10.5%	27.7%	12.7%
Arji (2013) (98)	HC, PC, Cathé.	227	20%	18%	14%	29% • Kp 9% • <i>E.cloacae</i> 8% • <i>P.mirabilis</i> 5%	
S.Hemington– Gorse et al.[118]	PC (brûlure de pied) PC	216	31%	4%	0%	21%	
G.khorasani et al. [119]	PC Biopsie ECBU, HC	124	0%	57%	0%	35% (<i>Citrobacter sp</i>)	
Hamid Karimi E. et al [120]	PC	1402	8%	57%	17%	12% (<i>E.coli</i>)	
Qader A.R et al [121]	HC	633	33%	18%	11%	21% – Kp 15% – <i>E.cloacae</i> 4% – <i>E.coli</i> 2%	
Mathangi K. et al [109]	PC		37%	41%		20% – <i>E.coli</i> 10% – Kp 10%	
Chaibdraa A. et al [48]	PC HC PTB ECBU Cathé		58%	20%	2%	13% – Kp 5% – <i>P.mirabilis</i> 4% – <i>E.coli</i> 2%	
Li M. et al [47]	PC HC ECBU Cathé.Copro	664	17%	12%		11%(<i>E.coli</i>)	
Alireza E. et al [122]	ECBU HC Biopsie	173	20%	37%	10%	22% – <i>E.coli</i> 6% – <i>P.mirabilis</i> 5% – <i>E.aerogenes</i> 5% – Kp 3%	5%
O.O. Komolafe et al [34]	PC	535	38%	22%		19% <i>E.coli</i> 9% <i>P.mirabilis</i> 7%Kp 4%	

PC : prélèvement cutané, HC : hémoculture, Cathé : cathéter voie centrale, ECBU : Examen cyto bactériologique des urines, Copro : coproculture

2.6. Répartition des germes selon le site infectieux:

a. Pus cutanée

Dans cette étude, le site cutané était le plus fréquent. Il a représenté 48 % des infections nosocomiales. C'est le site le moins fréquent dans l'étude de Badetti et al. [16] et de Wurtz [19].

Ces résultats se rapprochent relativement de ceux conclus par les travaux de Cremer [18], de Taylor [20] et d'Arji (98), où les infections cutanées sont le plus fréquemment rencontrées avec des incidences supérieures aux autres études

Nos données sont identiques à ceux des données américaines du « NNIS system of CDC » [117], où le *staphylocoque doré* est le germe le plus rencontré dans les infections de la brûlure. Contrairement à cette étude, celle de Cremer [18], retrouve une prédominance de pyocyanique ; peut-être à cause des balnéothérapies précoces et fréquentes. L'émergence du pyocyanique cutané est éventuellement aussi due à sa résistance aux topiques courants utilisés.

b. Bactériémies

Le site sanguin est plus varié, avec une prépondérance de *staphylocoques coagulase* négative puis de *Pseudomonas aeruginosa*. L'émergence des staphylocoques peut être expliquée par la réalisation de certaines hémocultures sur les cathéters artériels périphériques, faute de peau saine. Pour les septicémies, 25 % d'entre elles ont évolué dans un contexte de pluri-infection au même germe. Il est donc logique de retrouver une prépondérance des germes retrouvés sur les autres sites.

c. Infections urinaires:

Dans l'étude de Badetti et al.[16], les infections urinaires sont prépondérantes avec 34 % des infections nosocomiales contre 8 % dans cette étude. Leur incidence cumulée est deux fois plus importante car il inclut les patients des secteurs « tiède » moins sévèrement brûlés, d'où la forte proportion de patients sondés. Wurtz [19] retrouve une densité d'incidence supérieure à la nôtre, ainsi qu'une plus forte proportion d'infections urinaires parmi les infections nosocomiales (36 %).

Le profil bactériologique été dominé par *l'Escherichia coli*. Ces résultats sont similaires à l'étude de Badetti et al.[16] et de Cremer [18]

2.7. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés

D'après nos résultats, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylocoques à coagulase négative* et Streptocoque spp sont respectivement les espèces bactériennes prédominantes. La connaissance de leurs profils de sensibilité s'avère d'une grande utilité.

a. *Staphylococcus aureus*

Dans cette série, 95 % des souches produisaient des pénicillinases et 4 % étaient résistantes à la méticilline. En revanche, toutes les souches restaient sensibles aux glycopeptides.

Dans la série d'Arji (98), 60% des souches de *S. aureus* ont été résistantes à l'oxacilline (SARM). La résistance associée complique la prise en charge des infections à *S. aureus*, justifiant le traitement par les glycopeptides. Ce taux de SARM est nettement supérieur à celui rapporté dans une étude multicentrique des isolats de *S. aureus* des infections de peau et tissu mou aussi bien aux USA (44.4%) qu'en Europe (32.4% en Espagne, 34.7% en France, 41.8% en Italie...) [110] (Tableau XXII).

Le SARM est considéré actuellement comme la cause majeure d'infections nosocomiales en Europe, et sa prévalence ne cesse d'augmenter dans les centres de brûlés [123; 124].

Ces taux de SARM sont expliqués par la circulation clonale, dans le service des brûlés où le contact avec les patients est fréquent.

TableauXXII: Répartition du SARM dans le monde et sa sensibilité aux principaux AB.

Etudes	<i>S. aureus</i>	Nbre de souches	SAMR	VAN	SXT	CN
Cette étude (Maroc)	20%	45	60%	100%	47%	54%
Usa (110)			44%	100%		
France (110)	29%	6720	35%	100%	98%	88%
Allemagne (110)			12%	100%		
Italie (110)			42%	100%	84%	13%
Espagne (110)	17%	1995	32%	100%		
LiM. et al [47]	17%	664	82%	-	-	-

VAN:vancomycine, **SXT:**Sulfamethoxazole/Trimethoprime, **CN:**Gentamycine

Dans cette étude, aucune souche de *S.aureus* n'a présenté de sensibilité diminuée à la Vancomycine ce qui rejoint les données de la littérature.

b. Les BGN Non fermentants

L'Impipénème reste dans notre formation, d'une grande utilité dans le traitement des infections, surtout nosocomiales, malgré une évolution croissante de la résistance à cette molécule depuis quelques années.

Dans cette étude, le taux de résistance des isolats de *A.baumannii* qui est de 89% est élevé et a tendance à augmenter (Tableau **XXIII**).

Tableau XXIII : Profil de résistance d' *A. baumannii* aux antibiotiques selon les auteurs.

	<i>A. baumannii</i>				
	AK	CIP	IMP	CS	CAZ
Cette série	79%	89%	89%	0%	95%
Arji 2013 (98)	17%	19%	24%	19%	17%
Alireza E. et al (Iran) [122]	0%	15%			
Wonkeun Song (Korée) [125]	21%	42%	71%		
Lamia T. et al (Tunisie) [126]			36%		7.3%
Song et al (Korée) [36]	21%	42%	15%		15%

CAZ : ceftazidime, **CIP** : ciprofloxacine, **AK** : amikacine, **CS** : colistine, **IMP** : Impipénème

D'autre part, aucune souche d'*A.baumannii* n'a présenté de résistance à la colistine. L'étude de Ganapathy et al.[127], a démontré que l'utilisation de la colistine chez les patients brûlés pour le traitement des bactéries à Gram négatif multi-résistantes par voie systémique et à répétition pendant une longue durée est sans danger. Il s'avère imminent de l'intégrer dans l'arsenal thérapeutique vu son efficacité prouvée. Mais d'autres études seraient nécessaires afin de définir un protocole d'utilisation correct de ce vieil antibiotique.

Ce taux de résistance élevé à l'impipénème des isolats d'*A.baumannii* pose un véritable problème dans notre formation et aussi dans l'ensemble des hôpitaux universitaires marocains. Cette situation est liée entre autres à une prescription non contrôlée de cette molécule, sélectionnant les souches résistantes et à une absence de maîtrise de l'infection nosocomiale

surtout dans les services chauds. Le rôle de la transmission croisée des souches d'*A. baumannii* multi-résistantes et l'absence de maîtrise de l'environnement sont deux facteurs majeurs expliquant cette situation[25; 128].

L'utilisation généralisée des antibiotiques à large spectre ainsi que la susceptibilité des patients brûlés gravement malades à l'infection, offrirait un terrain fertile pour l'acquisition de mécanismes de résistance et de transformation pour la génération de nouvelles souches multi résistantes.

Nos résultats sont compatibles avec de nombreux auteurs qui soulignent la multi-résistance de l'*Acinetobacter baumannii*, avec une résistance plus ou moins élevée à l'imipénème. Dans cette série le *Pseudomonas aeruginosa* était résistant à la ceftazidime dans un seul cas.

Pseudomonas aeruginosa a présenté une résistance vis-à-vis de la ciprofloxacine, amikacine et gentamycine respectivement de 70%, 65% et 28%. Selon les travaux de Lari [28], l'utilisation trop commune d'antibiotiques tels que la gentamicine, l'amikacine et la ciprofloxacine et la longue durée d'hospitalisation des patients favorisent l'infection à pyocyaniques et augmentent les taux de résistance. En effet, la sensibilité initiale du pyocyanique à l'introduction de la ciprofloxacine en 1993 à 90 % diminuait avec les années pour atteindre seulement 18 % en 1997 (28).

Le pyocyanique adhère sur la surface par ses pilis, limite la pénétration cellulaire des antibiotiques et sécrète l'alginate le protégeant des antiseptiques. Il développe une résistance par réarrangement de son ADN [107]. Ce réarrangement génétique étant stimulé par l'utilisation d'antiseptiques. Il augmente ainsi sa résistance [25].

Les résistances associées des bacilles à Gram négatif non fermentant aux antibiotiques soulignent la pression de sélection exercée par les antibiotiques et la facilité de transmission croisée pour les patients du service des brûlés liée à la densité des soins et des contacts avec le staff soignant[129].

c. Les Entérobactéries

Dans cette série, la résistance des souches d'entérobactéries aux aminopénicillines était de 77% pour *Escherichia coli* et de 54 % pour l'amoxicilline acide clavulanique. Des taux de résistances élevés aux C3G ont été retrouvés chez *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Cette résistance était essentiellement due à la production d'une bêta-lactamase à spectre étendu.

Dans la série de Arji (98), le taux de résistance des entérobactéries à l'Imipénème était de 5 %. 28% des souches des entérobactéries sont sécrétrices de bêta-lactamases à spectre étendu BLSE. Quant aux autres auteurs, ils rapportent un taux de BLSE nettement supérieur au nôtre, avec notamment l'étude de Khorasani et al [119] et celle de Hamid et al [120] et celle de Ronat et al. (130), qui ont retrouvé les taux de BLSE de 80,4; 37 et 61,5 % respectivement.

Les bactéries avec un phénotype bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ont été décrites pour la première fois en 1983 en Allemagne, puis ont été reportées en France, en Angleterre, et dans d'autres pays d'Europe et aux USA (131). Les BLSE sont des enzymes qui inactivent les bêta-lactamines, dont font partie les céphalosporines de 3^{ème} et de 4^{ème} génération. Elles n'inactivent pas les céphamycines (Céfoxitine, céfotetan,...), ni les carbapénèmes (imipénème, ertapénème, méropénème...).

Il existe actuellement plusieurs types différents de BLSE codées par des plasmides [131] dont font partie les groupes TEM, SHV, OXA, PSE. La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques. En effet, de petits changements peuvent avoir lieu au niveau de certains nucléotides et entraîner la modification d'acides aminés situés au niveau de la partie active de l'enzyme, aboutissant à l'hydrolyse de certains antibiotiques et par conséquent à la résistance des bactéries porteuses de BLSE [132; 133].

Les facteurs contribuant à l'émergence des BLSE ainsi qu'à leur dissémination sont :

- ❖ l'utilisation accrue des antibiotiques de type céphalosporines de 3^{ème} génération: de nombreuses études ont été effectuées ces dernières années sur le sujet et ont souvent montré le rôle prépondérant des antibiotiques lors de l'émergence des BLSE [134]. En effet, les antibiotiques agissent à plusieurs niveaux: ils peuvent, par exemple, transformer la flore

habituelle des patients, favoriser la colonisation par des bactéries résistantes ou encore sélectionner des souches résistantes et faciliter leur dissémination. En d'autres termes, les antibiotiques exercent une pression de sélection non-négligeable [135; 136]. Cette pression de sélection est d'autant plus marquée que le nombre de patients traités est important et que la durée de l'antibiothérapie est longue [137]. La restriction de l'utilisation des antibiotiques a permis la diminution du nombre des isolats BLSE positifs [138; 139].

❖ la dissémination des souches résistantes englobe d'une part le problème des réservoirs et d'autre part le problème de la transmission des germes. Dans le cadre des infections à entérobactéries, il a été démontré que le réservoir prépondérant est le patient lui-même. En effet, la colonisation précède souvent l'infection, et ce d'autant plus que le séjour hospitalier est de longue durée. Un séjour de longue durée implique une plus longue exposition au risque d'acquérir une bactérie multi-résistante, ce qui signifie une augmentation du risque pour le patient d'être colonisé [140].

Il est urgent dans notre contexte de surveiller de près l'évolution du nombre d'isolats, de déterminer l'enzyme en cause et de chercher à savoir si les souches sont reliées. Ceci permet d'agir de manière ciblée et de pouvoir ajuster au plus vite les politiques de prévention et de lutte contre les bactéries multi résistantes (BMR) aussi bien au niveau local que national. L'objectif est de réduire au maximum leur transmission au sein de l'hôpital et d'adapter l'antibiothérapie, tenant compte de ce mécanisme de résistance évitant ainsi l'échec thérapeutique.

La résistance à l'imipénème a été décrite chez les entérobactéries avec récemment la production de carbapénémases [141]. L'émergence de la résistance des entérobactéries aux carbapénèmes est liée à l'utilisation non contrôlée des carbapénèmes, motivée par les taux très élevés des BLSE. Ce cercle vicieux conduira à l'impasse thérapeutique.

L'étude de l'évolution de la proportion des entérobactéries BLSE, montre une nette recrudescence des souches BLSE. A ce rythme alarmant, les médecins seront bientôt confrontés à un réel défi pour traiter ces bactéries pathogènes multi-résistantes aux antibiotiques. Il conviendrait donc, de régulariser la prescription des antibiotiques qui doit se faire sur une

infection documentée. Les patients porteurs de ces germes doivent être isolés afin d'éviter leurs transmission dans les services de réanimation.

d. Staphylocoques à coagulase négative :

Les Staphylocoques à coagulase négatif est parmi les microorganismes les plus fréquemment isolés. Ces bactéries ont été les plus isolées à l'admission des brûlés. Plusieurs études récentes ont considérés que le SCN est l'organisme colonisateur le plus courant chez les patients brûlés, posant ainsi un problème dans son incrimination dans l'infection et dans le traitement vu ses résistances.

Dans cette série, le SCN était résistant à la méticilline dans 41,1 %. Ce résultat rejoint l'étude de Altoparlak et al (142), qui ont trouvé un taux de résistance de 47,1 % (profil de résistance) avec un taux plus élevé dans l'étude de Ronat et al. (70%) (130)

3. Données thérapeutiques

3.1. Abordvasculaire

Une voie veineuse doit être mise en place. La règle de Demling, (voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée) devrait être respectée. Elle minimise le risque infectieux.

Si une voie centrale s'avère nécessaire, l'abord fémoral est le plus simple. Dans tous les cas, on doit s'assurer du bon fonctionnement et de la bonne fixation de la voie veineuse.

Dans cette série la prise des voies veineuses a été réalisée selon la règle de Demling, avec une prédominance des voies veineuses périphériques dans 83% des cas (143; 144).

3.2.Expansion volémique

Tous les patients de cette étude ont bénéficié d'une expansion volémique selon la formule d'Evans au moment de l'admission, puis adapté à la diurèse. Le soluté utilisé pour le remplissage était le sérum salé 0.9%.

Les experts suggèrent qu'une épreuve de remplissage vasculaire soit appliquée lorsque l'expansion volémique est poursuivie, tant que les facteurs hémodynamiques s'améliorent (recommandation de bonne pratique) (9).

Il faut utiliser les cristalloïdes comme soluté de choix pour la réanimation initiale, et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sepsis et en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré) (10).

Il faut probablement utiliser les cristalloïdes balancés, ou du sérum salé pour l'expansion volémique des patients en sepsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible).

Il faut probablement utiliser l'albumine en association aux cristalloïdes pour la réanimation initiale, et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sepsis et en choc septique, lorsque les patients nécessitent un volume important de cristalloïdes (recommandation faible, niveau de preuve faible).

Il ne faut pas utiliser les hydroxyéthylamidons pour l'expansion volémique des patients en sepsis ou en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve élevé).

Il faut probablement utiliser des cristalloïdes plutôt que des gélamines pour la réanimation des patients en sepsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible). C'est la première étape du traitement d'une brûlure étendue. Elle doit être débutée précocement, étant donné la rapidité de l'hypovolémie, particulièrement mal tolérée chez les âges extrêmes. Parmi nombreuses formules de la réanimation liquidienne, la formule d'Evans basée sur le poids et le pourcentage de surfaces cutanées brûlées est la plus utilisée.

La moitié des apports du premier jour devrait être administrée dans les 8 premières heures après la brûlure, et la moitié qui reste durant 16 h qui suivent. Cette formule était la base de remplissage de tous nos admis.

La réhydratation est faite essentiellement de cristalloïdes isotoniques (sérum salé: 0,9%), qui permettent la restitution du capital sodé physiologique. Ces solutés étaient la base de remplissage de nos patients. Cependant, l'utilisation des cristalloïdes isotoniques présente des inconvénients, notamment: importance des volumes perfusés, augmentation des oedèmes au niveau de la brûlure, hypoprotidémie accentuée.

Les solutés d'albumine humaine diluée à 5 % sont les plus utilisés notamment chez les patients de cette étude. La déperdition protéique étant maximale dans les huit premières heures. Le pouvoir oncotique de ce soluté est transitoire lors de la période initiale. De plus, il a été montré une majoration de l'eau intra pulmonaire lorsqu'on associe le Ringer lactate et albumine dans la réanimation initiale. Enfin, le maintien d'une albuminémie supérieure à $25 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ chez le patient brûlé n'entraîne ni diminution des volumes perfusés lors de la réanimation initiale, ni amélioration du pronostic global. La plupart des auteurs recommandent cependant, son utilisation en association avec les cristalloïdes. Passé le délai des huit premières heures (18-20-21), l'adjonction d'albumine ($1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$) entraîne une restauration précoce et durable de l'hémodynamique.

La surveillance du bilan hydrique, permet d'évaluer la réponse du patient à la réanimation hydroélectrolytique prescrite, permettant ainsi la compensation des pertes (diurèse et vaporisation). Le poids reflète le bilan des entrées et des sorties. La diurèse doit être maintenue au dessus de $1 \text{ à } 1,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$.

Si malgré une réanimation hydro électrolytique bien conduite, l'état hémodynamique se détériore, il faudra prévoir un bilan des pré-charges et du débit cardiaque, pour guider le remplissage. En fonction des données, introduire ou non des catécholamines. Les patients de cette série ont eu besoin des catécholamines dans 19 % des cas

3.3. Réanimation respiratoire:

La dette d'oxygène est constante. L'oxygénothérapie est toujours recommandée. Une détresse respiratoire est fréquente au cours d'une brûlure thermique étendue. Elle peut être liée à plusieurs mécanismes: Asphyxie en cas de brûlure faciale ou pharyngée, inhalation de fumée,

intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique, constriction thoracique, fatigue respiratoire due à l'hyper-métabolisme, ou un syndrome de détresse respiratoire aigu lié à l'action des médiateurs de l'inflammation. En cas d'inhalation de fumée, il faut pratiquer un bilan lésionnel et une toilette bronchique. En cas d'oedème des voies aériennes supérieures, il y aura indication à faire une intubation. Pour les intoxications au monoxyde de carbone, on aura recours à une ventilation en oxygène pur pour une durée déterminée par le dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO). Un taux d'HbCO > 40% ou une persistance des troubles neurologiques, impose une oxygénothérapie en caisson hyperbare. En cas d'oedème des voies aériennes supérieures, il y a indication à une- intubation préventive, même en l'absence d'insuffisance respiratoire. En effet, la décompensation respiratoire risque d'être très brutale et l'intubation d'autant plus difficile que l'oedème se sera développée. Une inhalation de fumée confirmée entraîne une insuffisance respiratoire aiguë dans 60 % des cas et un syndrome de détresse respiratoire aigu sévère dans 20 % des cas. En cas de brûlures très étendues (> 40 %), l'intubation est indiquée pour faire face à l'augmentation considérable des besoins métaboliques. Quelque soit le mécanisme de la défaillance respiratoire, la surinfection pulmonaire est fréquente (50 % des cas) et grave (mortalité multipliée par deux) (145).

Dans cette série, Les intubations oro-trachéales ont été réalisées chez 15.52 % des patients.

3.4. Analgésie :

Un traitement de la douleur efficace ne peut être réalisé en toute sécurité sans évaluation. Il faut ainsi, utiliser des méthodes simples. Pour les adultes: une auto évaluation par l'échelle verbale numérique (donner une note de 0 à 10 à la douleur) ou une échelle verbale simple faisant appel au langage ou encore des représentations graphiques adaptées.

Toutes ces méthodes sont très suffisantes et très faciles à appliquer à condition de les administrer en routine. Ceci est souvent extraordinairement difficile à obtenir dans une unité de soins qui ne l'a jamais fait. Parmi toutes les mesures d'organisation et de formation, qui sont nécessaires, il est particulièrement fondamental d'intégrer l'évaluation de la douleur de façon

écrite dans la feuille de surveillance des patients, au même titre que la tension, le pouls ou la diurèse. De même est-il très important que les protocoles écrits dont disposent les infirmières soient suffisamment souples pour leur permettre d'adapter elles-mêmes la thérapeutique nécessaire en fonction de l'évaluation de la douleur (146).

Dans cette série, L'association Paracétamol Ibuprofène a été le mode d'analgésie proposé chez tous les patients.

3.5.Transfusion

Les trois lignées sanguines et la coagulation, subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave. L'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri-opératoires, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique. Cet état se présente malgré un taux élevés d'érythropoïétine. La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques: Anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité. La phase secondaire est marquée par hypercoagulabilité.

L'étiologie de l'anémie en cas de brûlures grave est multifactorielle. Cette anémie qui est trouvée couramment au cours des brûlures avec plus de 10% de la surface corporelle totale nécessite des transfusions pouvant être à la fois source des complications potentielles et des garanties effets.

L'indication et le degré d'urgence de la transfusion en culot Globulaire ne peuvent pas être définis uniquement par la baisse des valeurs d'hémoglobine ou l'hématocrite, mais doit être fondée sur une évaluation complète de l'état clinique du patient et la présence possible des mécanismes de compensation de l'anémie.

L'étude faite par Messaadi (71), à propos de l'anémie en milieu de réanimation chez les patients brûlés a montré que la durée moyenne de séjour en réanimation est significativement plus prolongée chez les patients anémiques par rapport aux patients non anémiques ($50,7 \pm 40,3$ jours vs $14,2 \pm 12,1$ jours ; $p = 0,01$). La mortalité observée chez les patients anémiques et non

anémiques est respectivement de 16,6% et 5,5%. Elle a été de 18,1% chez les patients transfusés.

Dans cette série, La transfusion a été réalisée chez 18,96 % des patients. Le plasma frais congelé dans 10,34% des cas en fonction du temps de prothrombine. De même l'albumine pour une hypo albuminémie inférieure à 20g/l dans 13.79 % des cas. En outre 81.03 % des patients ont reçu le fer par voie oral.

La fréquence de l'anémie chez les patients brûlés et ses conséquences néfastes, impose une transfusion sanguine pour la corriger, en plus des mesures préventives, telle l'érythropoïétine surtout, et l'administration du fer.

3.6. Antibiothérapie

A la lumière de cette étude, il convient donc d'établir un protocole thérapeutique adapté afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste instaurée chez les patients brûlés infectés en réanimation pédiatrique au CHU Med VI.

Cette antibiothérapie doit concerner les patients infectés graves et dont le pronostic vital ou fonctionnel est engagé, nécessitant donc une prise en charge immédiate. Pour les brûlés de moindre gravité, la prise en charge thérapeutique devra de préférence se référer à une documentation bactériologique. La prescription d'antibiotiques doit répondre aux règles suivantes :

Pas d'antibiotique en l'absence d'infection avérée, d'où l'intérêt de définir les critères d'infection chez le sujet brûlé [147]. En effet la maîtrise de la prescription d'antibiotiques en permettant notamment de réduire les antibiotiques inutiles, est un excellent moyen de diminuer l'émergence de résistances bactériennes [148].

- L'infection locale doit bénéficier d'un traitement local. En effet, l'antibiothérapie conduite pour prévenir l'infection de brûlures n'empêche pas l'infection, au contraire, elle favorise l'émergence des bactéries multi-résistantes [149]. On sait par ailleurs que les topiques locaux sont efficaces pour prévenir ou traiter l'infection des brûlures [150].
- Tenter de réduire l'inoculum bactérien est un moyen de limiter au maximum le risque d'émergence de souches multi-résistantes [151]. En effet, plus l'inoculum bactérien

est faible plus la probabilité d'apparition de souches résistantes s'amoin-drit. Pour se faire, on passe par le désencombrement pour la pneumopathie et la détersion voire l'excision des tissus brûlés infectés.

- L'infection grave est une urgence thérapeutique. L'antibiothérapie doit se faire dans les 6 heures qui suivent le diagnostic d'infection [152; 153]. Lorsqu'elle est peu grave, c'est à dire tolérable et n'engage point le pronostic fonctionnel. Elle peut attendre les résultats bactériologiques.
- Choisir de préférence les antibiotiques bactéricides car le patient brûlé présente un déficit immunitaire qui affecte principalement l'immunité cellulaire [154]. Dans ces conditions, l'antibiothérapie devra probablement être efficace sans le secours des défenses immunitaires et pour se faire, un antibiotique bactéricide permettra à la fois d'apporter une aide précieuse à l'immunité déficitaire et de réduire l'inoculum bactérien.
- Savoir associer les antibiotiques. En effet, l'association d'antibiotique permet d'élargir le spectre d'activité, d'augmenter la bactéricidie et de prévenir l'émergence de mutants résistants (surtout si l'inoculum est important).
- Adapter l'antibiothérapie : la stratégie proposée comporte deux temps [155; 156; 157]:
 - Approche clinique initiale avec instauration d'un traitement empirique dès le diagnostic suspecté;
 - Approche bactériologique secondaire avec réévaluation du traitement initial sur la base d'une documentation précise.

A défaut des résultats bactériologiques, l'antibiothérapie probabiliste à large spectre est instaurée sans délai. Celle-ci regroupe les germes majoritaires responsables d'infections chez les brûlés déterminés selon une étude épidémiologique appropriée. Cependant, cette dernière présente quelques inconvénients: elle peut s'avérer inappropriée et toute antibiothérapie erronée augmente la mortalité [153; 155). Il s'agit d'une antibiothérapie choisie à large spectre au risque de sélectionner des souches multi résistantes. De ce fait, l'antibiothérapie doit être réévaluée après 48 à 72h en présence des résultats bactériologiques.

- Savoir pratiquer la désescalade et arrêter l'antibiothérapie: guidé par

l'antibiogramme, il faudra remplacer l'antibiothérapie probabiliste par une antibiothérapie ciblée à spectre étroit ou arrêter l'antibiothérapie en l'absence d'infection. Dans la littérature, il est conseillé de réaliser la désescalade chaque fois que cela est possible [152; 155; 156; 158; 159].

- Respecter les modalités d'administration: La posologie et le rythme d'injection sont légèrement différents de ceux du sujet sain. En effet, ils obéissent aux paramètres pharmacodynamiques et pharmacocinétiques propres au brûlé [147] (voir annexe 2).
- Savoir doser les antibiotiques afin de prévenir une éventuelle intoxication et garantir l'efficacité des molécules utilisées [160–161].

Dans cette formation le *Staphylococcus aureus* est le germe prédominant pour certains auteurs. Le traitement empirique de septicité repose sur une association bêta-lactamines/vancomycine [162].

Dès réception de l'antibiogramme, on associera à la vancomycine déjà instaurée, une molécule en intraveineux selon la sensibilité du germe. Ce protocole est identique à celui de la fédération hospitalo-universitaire de maladies infectieuses et Réanimation [163].

L'*Acinetobacter baumannii* en 2^{ème} position s'avère multi-résistant à la majorité des antibiotiques. Les antibiotiques les plus actifs contre l'*A.baumannii* sont la rifampicine, et la colistine non instaurés d'emblée en antibiothérapie empirique, et dont la prescription concerne les patients avec notion de transit hospitalier, et retard de prise en charge favorisant l'infection par cette bactérie multi-résistante. Une réévaluation de l'antibiothérapie doit être considérée dans les plus brefs délais, dès disponibilité de la documentation bactériologique. Les entérobactéries présentent une sensibilité non négligé aux TZP.

Le choix de la TZP est justifié en association à la vancomycine. Cette association va permettre d'élargir le spectre d'activité, de limiter les effets indésirables de la vancomycine, d'augmenter la bactéricidie et de réduire la probabilité d'apparition de souches multi-résistantes.

A la lumière de ces données et malgré l'absence de discernement de l'écologie bactérienne précoce et tardive chez les brûlés, le schéma thérapeutique probabiliste proposé devant l'infection invasive chez les brûlés pourrait être:

a. Vancomycine : administration en perfusion continue:

- ✓ 30 mg/kg par injection dose de charge 5 mg/kg. Le 1^{er} dosage à effectuer après 12h d'administration
- ✓ Dosage à l'équilibre; à effectuer au cours de l'administration (pas d'horaire particulier). Le taux pic cible = 20-30 mg/l.

b. Tazobactam/pipéracilline: Administration en perfusion continue.

- ✓ Au moins 200 mg/kg par jour, dose de charge 50 mg/kg. Pas de problème de stabilité ou d'accumulation.
- ✓ Concentration cible à atteindre : 64 à 80 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI.

Les posologies et les rythmes d'administrations correspondent aux paramètres pharmacodynamiques et pharmacocinétiques propres aux brûlés selon les recommandations de la Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures (SFETB) [147].

L'antibiothérapie probabiliste devra être adaptée à chaque situation. On devra ainsi considérer notamment la colistine pour l'*Acinetobacter baumannii* (notion d'infection tardive et transit hospitalier) et le Fluconazole en cas de suspicion d'infection fongique à *Candida albicans*.

Certains auteurs recommandent la substitution de la vancomycine par la teicoplanine afin de palier à l'effet néphrotoxique et ototoxique. Mais il faut signaler que le recul vis-à-vis de cette molécule n'est pas assez important d'autant plus que Lesne-Hulin et al [164] ont mis en évidence une forte diminution de la demi-vie de la teicoplanine (réduction par 5). L'usage de la teicoplanine nécessite ainsi une précaution d'emploi.

Dans la littérature différents protocoles thérapeutiques sont proposés dans les centres des brûlés. Dans le service des brûlés du CHU de Nantes, R. Le Floch et al [165] prennent en considération la date de survenue de la brûlure pour le choix des molécules. En effet, les auteurs différencient les infections précoces survenant moins de 7 jours après la brûlure des infections tardives survenant au-delà de 7 jours.

Le protocole thérapeutique tient compte également de la notion d'hospitalisation et d'antibiothérapie antérieures, de l'écologie du service et du site infectieux. L'antibiothérapie

proposée est la suivante :

Infection précoce:

- ✓ Pénicilline + aminoside;
- ✓ anaérobies à considérer en cas de brûlures électriques: (Métronidazole);
- ✓ autres associations possibles: C2G+ aminoside /FQ+ aminoside /Bétalactamine + F.

Infection tardive:

- ✓ A considérer *Pseudomonas aeruginosa*, SARM et éventuellement *Candida albicans*;
- ✓ C3G+ aminoside+Vancomycine +/-Fluconazole.

Nous pouvons dire au terme de cette étude que, sur le plan microbiologique et sans prendre en compte la date de la brûlure permettant de discerner l'infection précoce de l'infection tardive, l'antibiothérapie probabiliste proposée au sein de cette formation est compatible à la littérature.

3.7.Prise en charge sur le plan local

Le traitement local représente une des composantes du traitement global des brûlures. Son rôle est fondamental, puisque ce sont les lésions cutanées qui, non seulement provoquent et entretiennent la maladie générale, mais encore sont à l'origine des séquelles. La qualité des résultats repose sur des équipes et des structures spécialisées aguerries aux méthodes de lutte contre les infections et disposant des moyens humains et matériels nécessaires. Le traitement local a pour but de retrouver une intégrité tégumentaire, soit par cicatrisation des lésions superficielles, soit par reconstruction en cas de lésions profondes. Il comporte d'une part des actes spécifiques destinés à obtenir la cicatrisation et préparer les lésions avant les interventions, au cours desquels les surfaces concernées sont désinfectées et traitées par des applications topiques anti-infectieux ou non, et d'autre part des excisions et couverture des zones excisées. Les autogreffes cutanées sont encore aujourd'hui, la technique de base pour traiter les brûlures profondes. Elle doit cependant être adaptée lorsque les brûlures sont

étendues par l'expansion des prélèvements cutanés ou complétée par l'utilisation d'autres méthodes, telles que les allogreffes cutanées, les cultures autologues de kératinocytes ou la peau artificielle. Lorsque la reconstitution du revêtement cutané est obtenue au stade aigu, le traitement local n'est pas terminé, puisque les soins de kinésithérapie doivent être poursuivis pendant de longues périodes. De même que le port de vêtements compressifs et le suivi de cures thermales spécialisées. Chez un certain nombre de patients, des interventions secondaires seront aussi nécessaires. Les brûlures continuent à représenter un des traumatismes les plus graves car, à l'exception des seules lésions très superficielles, il persiste toujours des séquelles qui, quels que soit leur siège et leur étendue sont très douloureusement ressentis et que le traitement local initial doit tendre à limiter.

La composante locale du traitement a pour bute d'obtenir la restauration du revêtement cutané, par la cicatrisation des lésions superficielles et/ou le remplacement des téguments au niveau des lésions profondes. Cette définition, apparemment simple, recouvre une thérapeutique dans laquelle de nombreux éléments humains et matériels interviennent de façon isolée ou simultanée. Leur étude obligatoirement successive et schématique dans le cadre imparti, ne peut pas rendre compte de cette complexité. Par ailleurs il est nécessaire de rappeler certains éléments qui, sans être directement thérapeutiques, interviennent néanmoins au niveau du traitement local de façon décisive (140).

Pour les patients de cette série, les pansements sont changés quotidiennement avec lavage par du serum salée 0,09% et utilisation d'interface à base de sel d'argent (comme Urgotul Silver) avec topique local : la sulfadiazine argentée (Flammazine).

4. Gravité et mortalité de l'infection:

1. Gravité

Dans cette série, 32,97 % des malades infectés ont développé un sepsis sévère et 22,41% ont évolué vers un état de choc septique.

Les recommandations concernant la réanimation initiale des patients en sepsis et en choc septique ont toutes été modifiées. L'Early-Goal-Directed-Therapy est abandonnée au profit des recommandations suivantes :

- ✓ Le sepsis et le choc septique sont des urgences médicales et les experts suggèrent que le traitement et la réanimation soient débutés immédiatement (recommandation de bonne pratique) (166).
- ✓ Il faut administrer une expansion volémique d'au moins 30 mL/kg de cristalloïdes dans les 3 premières heures (recommandation forte, niveau de preuve faible). Les experts suggèrent après l'expansion volémique initiale que la poursuite de l'expansion volémique soit guidée par une réévaluation fréquente du statut hémodynamique (recommandation de bonne pratique).

Cette réévaluation inclut l'examen clinique et l'évaluation de paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation artérielle en oxygène, fréquence respiratoire, température, diurèse, autres), mais aussi une surveillance non invasive ou invasive selon les disponibilités (167).

Il est intéressant de noter que la nature de ces derniers paramètres de surveillance invasive ou non invasive n'est pas précisée dans les recommandations (168).

Les experts suggèrent une évaluation supplémentaire de l'état hémodynamique, en particulier de la fonction cardiaque, pour déterminer le type de choc si l'examen clinique ne permet pas un diagnostic clair (recommandation de bonne pratique).

Il faut probablement utiliser des paramètres dynamiques plutôt que statiques pour évaluer la réponse à l'expansion volémique (recommandation faible, niveau de preuve faible).

Il faut fixer un objectif initial de pression artérielle moyenne à 65 mmHg lorsque les vasopresseurs sont nécessaires (recommandation forte, niveau de preuve modéré).

Il faut probablement conduire la réanimation afin de normaliser le lactate chez les patients ayant une hyperlactatémie, témoignant d'une hypoperfusion tissulaire (recommandation faible, niveau de preuve faible).

2. Mortalité:

Il est habituel de considérer aujourd'hui que la mortalité et la morbidité liées aux infections ne présentent plus le même caractère inéluctable et dramatique qu'auparavant. Cette assertion n'est fondée que dans les services des brûlés des pays qui disposent de lourds moyens nécessaires.

Outre le fait dramatique que tous les brûlés dans le monde ne bénéficient pas des mêmes traitements, l'expérience des centres spécialisés montre que les lésions des patients y parvenant après plusieurs jours d'évolution sont en règle infectées, ainsi des patients sont victimes d'une morbidité, souvent de séquelles qui n'auraient pas du exister.

La diminution des infections n'est pas le fait du hasard, mais est au contraire celle de l'évolution positive des traitements, car les lésions de brûlures d'hier et d'aujourd'hui présentent le même potentiel de risque d'infection en raison des conditions locales et des perturbations générales.

Cependant, l'infection n'est pas obligatoire même s'il peut s'avérer parfois difficile de lutter contre la contamination, ne serait ce que par les propres germes du patient.

L'organisation du traitement des brûlures en général et la prévention des infections en particulier, repose sur l'action d'équipe aguerrie, aux techniques spécifiques travaillant dans un environnement adapté; conjoncture que l'on ne peut trouver que dans les services spécialisées (26-169).

Dans cette série 87,93 % des patients infectés ont évolué favorablement, alors que 12,07 % ont tous connu une évolution défavorable vers le décès. 75 % des décès est survenue chez les malades infectés par des BMR.

III. Recommandations

Concernant l'infection chez le brûlé dans ce contexte, la problématique se pose principalement par sa fréquence et la prévalence élevée de l'infection à BMR (32%). Il faut par conséquent réaliser:

- ✓ un dépistage bactériologique systématique :
 - Ecouvillonnage du nez et du périnée pour les SARM;
 - Ecouvillonnage rectal pour les EBLSE.
- ✓ un isolement géographique et technique pour limiter le manuportage et la transmission croisée:

Géographique : le patient est isolé dans une chambre individuelle, ou mise en place de secteurs ou d'unités avec signalisation par affichage sur la porte de la présence d'infection à BMR.

Technique :

- 1- Individualiser le matériel dans la chambre quand le portage de BMR est suspecté;
- 2- désinfection des mains: lavage des mains avec des solutions hydro-alcooliques (SHA);
- 3- habillage du personnel soignant;
- 4- éliminer les déchets, excréta, liquides biologiques;
- 5- évacuer le linge;
- 6- nettoyer et désinfecter la chambre;
- 7- réguler les interventions occasionnelles des personnes extérieures au service.

- ✓ **Surveillance de l'infection chez le brûlé :**

- **Objectifs:**

La surveillance des infections chez les brûlés est une activité essentielle, car elle permet de produire les informations épidémiologiques indispensables pour :

- Mesurer le niveau des risques infectieux;
- Définir la politique de prévention à mener par le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN);
- Evaluer l'efficacité de cette politique de prévention : les données issues de la

surveillance peuvent constituer un indicateur utilisable pour mesurer l'impact d'un programme de prévention.

Pour être efficace un programme de surveillance doit permettre de :

- Détecter les tendances et les changements dans la fréquence de survenue des cas;
- Détecter les épidémies ou tout autre phénomène nouveau ou inhabituel;
- Evaluer et améliorer les pratiques des professionnels hospitaliers;
- Stimuler la recherche épidémiologique sur les facteurs de risque ainsi que sur les moyens de contrôle et de prévention.

Un retour d'information régulier et rapide joue un rôle important dans la motivation des professionnels hospitaliers.

✓ **Prévention des infections chez les brûlés :**

- Organes de prévention "CLIN" : Comité de lutte contre les infections nosocomiales.

Dans chaque établissement hospitalier, le CLIN se charge de mettre au point un programme de maîtrise des bactéries multi-résistantes aux antibiotiques (BMR), ce programme de maîtrise comporte deux volets :

- ❖ le bon usage des antibiotiques [170];
- ❖ l'interruption de la transmission croisée des BMR qui repose sur :
 - l'identification des réservoirs (surtout les patients porteurs infectés ou colonisés) qui doit être rapide. Identification particulièrement indiquée dans les services à risque, notamment celui des brûlés [171];
 - leur isolement prescrit par le médecin pour une période déterminée. Cet isolement est à la fois technique (port de gants, de surblouses, de masques lors de contacts rapprochés, renforcement du lavage des mains) et géographique (chambres individuelles ou à défaut poste de lavage des mains situé à proximité du lit);
 - leur signalisation et la mise en place d'un système d'information, permettant de repérer ces patients lors de leur transfert ou d'une nouvelle hospitalisation;
 - et parfois la chimio-décontamination des patients porteurs. Dans certains cas ou les

réservoirs sont environnementaux (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp*), les mesures complémentaires à prendre relèvent du nettoyage et de la désinfection.

Toutes ces mesures sont importantes car l'impact des BMR est lourd : prescription accrue des antibiotiques les plus récents souvent onéreux, charges en soins plus importantes, forte présomption d'une incidence, et d'une gravité accrues des infections nosocomiales avec prolongation des durées d'hospitalisation.

Le tableau XXIV résume les précautions d'hygiène à appliquer définies par les «Centers for Disease Control and Prevention » aux Etats Unis en 1996 [172]. Ces précautions standards synthétisent les mesures de précautions universelles et celles d'isolement vis-à-vis de tout produit biologique d'origine humaine.

Tableau XXIV: les précautions standards à respecter lors de soins à tout patient

Lavage et ou désinfection des mains	<ul style="list-style-type: none"> - Après le retrait des gants entre deux patients, deux activités - Des fiches techniques doivent décrire la technique à utiliser dans chaque cas.
Port de gants (gants doivent être changés entre deux patients, deux activités)	<ul style="list-style-type: none"> - Si risque de contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient notamment à l'occasion de soins à risque de piqûre (hémoculture, pose et dépose de voie veineuse, chambre implantable, prélèvements sanguins...) et lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, linge et matériel souillé. -Lors de tout soin lorsque les mains du soignant comportent des lésions.
Ports de surblouses, lunettes, masques	<ul style="list-style-type: none"> -Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang ou tout autre produit d'origine humaine (aspiration, endoscopie, actes opératoires, autopsie, manipulation de matériel et linge souillé).
Matériel souillé	<ul style="list-style-type: none"> -Matériel piquant /tranchant à usage unique : ne pas décapuchonner les aiguilles, ne pas désadapter à la main, déposer immédiatement après usage ce matériel dans un conteneur adapté qui doit être disponible à proximité et dont le niveau de remplissage maximale est vérifié. -Matériel réutilisable : manipuler avec précaution le matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine. -Vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien (stérilisation ou désinfection) approprié avant d'être utilisé.
Surfaces souillées	<ul style="list-style-type: none"> -Nettoyer ou désinfecter avec un désinfectant approprié les surfaces souillées par des projections ou aérosolisation de sang ou tout autre produit d'origine humaine.
Transport de prélèvements biologiques de linge et de matériel souillé	<ul style="list-style-type: none"> -Les prélèvements biologiques le linge et instruments souillés par du sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être transportés dans un emballage étanche fermé.
Si contact avec du sang ou liquide biologique	<ul style="list-style-type: none"> -Après piqûre, blessure : lavage et antiseptie au niveau de la plaie. -Après projection sur muqueuse, conjonctivite : rinçage abondant.

✓ **Mesures visant à limiter le développement microbien**

• **Mesures chirurgicales**

L'excision chirurgicale et la couverture précoce des brûlures profondes sont impératifs et l'un des meilleurs moyens de prévenir l'infection.

L'excision-greffe précoce diminuerait l'incidence des infections de la brûlure. Les tissus non vascularisés sont en effet le lit de la prolifération microbienne.

Ces zones excisées doivent toujours être temporairement recouvertes par une peau artificielle ou par les allogreffes afin d'éviter leur colonisation microbienne. Cependant, dans une étude prospective randomisée en deux groupes de patients compris entre 30 et 98 % de surface cutanée brûlée, l'un bénéficiant d'une excision-greffe précoce, l'autre d'un traitement conservateur, Herndon et al [173] ne montrent pas de différence sur le nombre de jours de septicémies entre les deux groupes. Ils concluent que l'excision chirurgicale ne prévient pas les épisodes septiques chez les patients gravement brûlés.

D'autres études ne montrent pas à ce jour une relation significative entre la réduction des taux d'infection de la brûlure et leur excision-greffe précoce.

• **Dessiccation de l'escarre par exposition à l'air**

Cette méthode, développée par les Suédois il y a une vingtaine d'années, a pour but d'empêcher le développement microbien en asséchant l'escarre et le plasma exsudé qui forment ainsi une croûte peu favorable à la croissance des microorganismes.

Il est nécessaire pour obtenir cet effet, d'exposer la brûlure sans pansement à un air chaud et sec. L'utilisation du lit fluidisé où l'air est pulsé accélère la formation de la croûte.

Les avantages de la méthode sont réels mais certaines équipes ont pu lui reprocher :

- un approfondissement des brûlures superficielles ou intermédiaires;
- la possibilité de développement d'une infection invasive avant que la croûte n'ait eu le temps de se former;
- parfois le développement d'une infection entre la croûte et le tissu sous-jacent.

Une étude randomisée prospective [174] réalisée par une équipe suédoise, compare

deux groupes de patients brûlés quel que soit leur surface légère ou sévère. L'un bénéficiant d'une excision-greffe précoce et l'autre d'un traitement par exposition à l'air. Sorensen et al observent une diminution des taux d'infection de la brûlure dans le groupe excision-greffe précoce par rapport à l'autre groupe, chez des patients avec des surfaces cutanées brûlées limitées (de 0 à 15 %).

• **Topiques antibactériens:**

La généralisation depuis deux décennies de l'emploi de topiques chez les grands brûlés a largement contribué à améliorer le pronostic vital.

Ces topiques ont pour but de limiter le développement microbien au-dessus et dans l'escarre, sans toutefois prétendre à une stérilisation complète.

D'après une étude de Polk [175], le topique idéal devrait regrouper certaines caractéristiques dont :

- ✓ activité antiseptique prolongée;
- ✓ absence de résistance bactérienne;
- ✓ effet favorable sur les échanges hydriques et thermiques;
- ✓ bonne pénétration dans l'escarre sans perte d'activité;
- ✓ absence d'antigénécité;
- ✓ absence de toxicité;
- ✓ solubilité dans l'eau et dans les graisses;
- ✓ compatibilité avec certains gestes chirurgicaux (greffe);
- ✓ compatibilité avec les soins habituels.

Les produits les plus couramment utilisés sont le nitrate d'argent en solution aqueuse à 0.5 %, l'acétate de Mafénide (Sulfamylon[®]) et la sulfadiazine d'argent (Flammazine[®]) :

- Sulfadiazine d'argent Flammazine[®] : c'est le topique antibactérien le plus utilisé [176]. Il agit à la fois grâce à l'effet bactériostatique de l'argent lentement libéré et à

celui de la sulfadiazine. Il possède un large spectre (gram positif et négatif). La résistance de germes est occasionnellement rapportée. Selon certains auteurs l'activité antistaphylococcique serait plus faible [176]. Il est employé sous forme de crème à 1% et appliqué dans la méthode dite ouverte. La crème est étalée en couches épaisses et recouverte d'un pansement. Elle doit être renouvelée toutes les 24 heures au minimum. Laisse à l'air (pansement ouvert), notamment sur le visage, elle doit être renouvelée toutes les 4 heures. Ce produit peut être responsable d'une leucopénie transitoire (par blocage médullaire temporaire), une hypercristallurie et une méthémoglobinurie. Son inconvénient majeur est la liquéfaction de l'escarre qui devient rapidement non chirurgical. Il est aussi capable de sélectionner des résistances plasmidiques.

- Cérium nitrate Sulfadiazine d'argent [177] : sulfadiazine d'argent associée à du nitrate de cérium Flammacerium[®] ce qui élargit légèrement le spectre antibactérien et ajouterait un effet antitoxique et antifongique à Flammazine[®]. Il assure la protection mécanique d'autres topiques antibactériens. Son grand avantage est la création d'une escarre rigide parfaitement chirurgicale, maintenue aussi longtemps que le produit est laissé en place.
- Acétate de Mafénide Sulfamylon[®] [177]: C'est un topique bactériostatique à la concentration de 10 %, pouvant être bactéricide à haute concentration. C'est le topique qui a la meilleure capacité de diffusion dans l'escarre. Il est très actif sur les bactéries à Gram négatif et les anaérobies. Il est utilisé comme traitement adjuvant dans l'invasion bactérienne des brûlures du 2^{ème} degré profond et du 3^{ème} degré. Il a comme principaux effets secondaires, une douleur et des troubles acidobasiques. A des concentrations réduites, il peut sélectionner des résistances plasmidiques.
- Nitrate d'argent en solution aqueuse à 0.5%: l'action bactériostatique est liée à la présence d'argent. Il agit sur tous les microorganismes. Son activité est remarquable en surface. Par contre, il pénètre peu dans l'escarre. Il est efficace sur des pansements refaits tous les jours et réhumidifiés toutes les deux heures. L'inconvénient majeur de ce type de pansement est la déperdition thermique mais aussi la déperdition électrolytique qu'il entraîne, nécessitant une supplémentation

chlorosodée.

- Nitrofurazone [177]: topique à un large spectre (Gram positif et négatif). Une résistance élevée pour *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* est notée. De même qu'une sensibilité moindre ou intermédiaire des Pseudomonas.
- Polyvidone iodé [177]: elle n'a pas donné de preuve comme topique antibactérien.
- Vaseline salicylée topique [178]: elle a une action antimicrobienne et une action kératolytique. Elle trouve son indication chez les diabétiques. Elle améliore la circulation locale des zones brûlées et intensifie l'activité de l'insuline.

• **Pansements :**

Ils sont toujours réalisés sous anesthésie générale, le plus souvent au lit du malade. La fréquence de ces pansements est, dans l'idéale, quotidienne. Cependant, pour des raisons de tolérance, ils sont en général espacés tous les 2 à 3 jours à partir du dixième jour. Ils permettent la visualisation des lésions, l'ablation chirurgicale des zones nécrotiques et un lavage avec un antiseptique (polyvidone iodé ou Chlorhexidine) avant renouvellement des topiques. Toute zone suspecte est prélevée voire biopsiée en vue d'examen bactériologiques.

• **Balnéothérapie :**

Cette méthode est pratiquée selon les centres à une fréquence variable qui va parfois jusqu'au bain quotidien.

Le trempage du brûlé dans une eau stérile n'est pas suffisant pour assurer une réduction significative de la flore microbienne à la surface brûlée. En effet, il est nécessaire d'ajouter un antiseptique (hypochlorite de sodium, Chlorhexidine ou polyvidone iodée...)

Pour éviter la contamination croisée, l'hydrothérapie est réalisée dans la chambre du brûlé. Elle vient en complément des autres thérapeutiques locales instaurées.



Fiche d'exploitation

I. Patients

- *Age
- *Sexe 1. Masculin 2. Féminin
- *IMC (kg/m²) :
- *Terrain : - Immunodépression : - Diabète
- *ATCDS : - Cardiaque - Respiratoire

II. Brulures :

*SCB :

*Localisation de la brulure :	
- Brulures faciales	(Non/Oui)
- Brulures périnéales	(Non/Oui)
*Mécanisme de la brulure :	
- Thermique: Contact/Flamme	(Non/Oui)
- Electrique	(Non/Oui)
- Nécrose épidermique	(Non/Oui)
*Inhalation :	(Non/Oui) (Si oui : Affirmée/Suspectée)
*Lésions traumatiques associées	(Non/Oui)

III. Prise en charge locale :

- *Incision de décharge : 1.Oui 2. Non
- *Nombre d'intervention chirurgicale :
- *Date de la première opération/...../.....
- *Topiques utilisés

Nom du produit	Date	Posologie	Durée
1-			
2-			

IV. Prise en charge générale :

*Durée (en jours) :

HospitalisationJours
Ventilation mécaniqueJours
Cathétérisme veineux centralJours
Sondage urinaireJours

*Remplissage des 24 premières heures par :

1. Oui 2. Non

*Nutrition artificielle :

1. Oui 2. Non

	Nom du produit	Volume par 24H
Parentérale		
Solutés glucosés		
Entérale		

*Complications respiratoires :

-Intubation : 1. Oui 2. Non -Ventilation assistée 1.Oui 2. Non

-Trachéotomie 1. Oui 2. Non

*Complications infectieuses :

- Choc septique : 1. Oui 2. Non -Décès 1. Oui 2. Non

V. Infections nosocomiales :

*Site

- Urinaire 1. Oui .2 Non

- Respiratoire 1. Oui .2 Non

- Bactériémie 1. Oui .2 Non

- Cathéter 1. Oui .2 Non

- Site opératoire 1. Oui .2 Non

- Cutanée 1. Oui .2 Non

*Critères de diagnostic :

*Date de survenue :

*Prélèvement bactériologique effectué : Oui/Non/...../.....

*Noms des Germes :

*Sensibilité

*Traitement antibiotique initié +/- 48h :

Nom du produit	Date	Voie	Posologie	Durée
1/				
2/				

*Traitement antibiotique définitif :

Nom du produit	Date	Voie	Posologie	Durée
1/				
2/				



Résumé :

L'infection chez les brûlés est la complication la plus redoutable après la période initiale du choc, engendrant un surcoute, un prolongement du séjour hospitalier, et une surcharge du travail. Elle est responsable d'un taux de mortalité élevé.

L'objectif de cette étude était de déterminer le profil bactériologique de l'infection chez les enfants brûlés pris en charge au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI, décrire la sensibilité aux antibiotiques des isolats bactériens et évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie probabiliste.

Cette étude est rétrospective, descriptive, ayant porté sur les enfants brûlés, hospitalisés au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech et ayant inclus toutes les infections documentées entre la période de Janvier 2016 au Décembre 2017.

Ce travail a permis d'inclure 139 patients. L'âge moyen était de deux ans et neuf mois. La prévalence de l'infection chez les enfants brûlés était de 42%. 161 prélèvements bactériologiques positifs ont été colligés, dont 49% correspondaient aux écouvillonnages des lésions de brûlure, et 33.5 % à des hémocultures. 32% des enfants brûlés ont fait une bactériémie à point de départ cutané. 180 microorganismes ont été identifiés. *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylocoque à coagulase négatif* et les entérobactéries étaient les espèces prédominantes (19 %, 10.5 % et 12.7 %, respectivement de tout site infectieux confondu). Le taux de résistance des isolats de *S. aureus* à l'oxacilline a été de 4%. . Le taux de résistance des isolats des SCN à la méticilline était de 41,1 %. La problématique se posait principalement avec les résistances élevés aux C3G chez les entérobactéries (*Escherichia coli* (23%), *Enterobacter cloacae* (38%) et *Klebsiella pneumoniae* (38%)). *Acinetobacter baumannii* présentait un profil de résistance très élevé aux antibiotiques.

L'antibiothérapie empirique initiale a reposé essentiellement sur l'amoxicilline protégé en monothérapie chez le brûlé, l'association la plus utilisée était l'imipénème+l'amikacine. La durée moyenne du traitement était de 10 jours. L'évolution était marquée par la survenue de décès chez 12% des patients infectés.

Une vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et une surveillance épidémiologique de l'écologie microbienne sont nécessaires, à l'échelle de l'unité des brûlés et de l'hôpital, pour mieux guider l'antibiothérapie probabiliste et prévenir les surinfections.

Summary:

The infection in the burned is the most redoubtable complication, after the initial period of the shock, generating an overcharge, prolongation of the hospital stay, and overwork, thus, is responsible for a high mortality rate.

The objectif of this study was to determine the bacteriological profile of burned children in pediatric intensive care unit, of Mohammed VI University Hospital, describe the antibiotic susceptibility of bacterial isolates, and evaluate the efficacy of probabilistic antibiotherapy.

Conducted study is retrospective, descriptive, and having focused on burned children, hospitalized in the pediatric intensive care unit of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech; during the period from January 2016 to December 2017.

A total of 139 patients were included in the study, with the mean age two years and nine months, with 42% as infection rate and prevalence. During the study period, 161 positive bacteriological specimens were collected from all burns in this series, of which 49% were burn swabs, 33.5% were blood cultures, 32% were bacteremia with cutaneous point of departure. 180 microorganisms were isolated corresponding to 58 patients. *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, Coagulase negative staphylococcus, and Enterobacteria, were the predominant species (19%, 10.5%, and 12.7%, 27.7% respectively, of all infectious sites). The resistance rate of isolates of *S. aureus* to oxacillin was 4%. The resistance rate of NCS isolates to meticillin was 41.1%. Issue primarily posed with the high resistance to C3G in enterobacteria (23% of strains of *Escherichia coli*, 38% of strains of *Enterobacter cloacae* and 71% of strains of *Klebsiella pneumoniae*). *Acinetobacter baumannii* had a very high resistance profile to antibiotiques.

The initial empiric antibiotic therapy was based primarily on amoxicillin protected as monotherapy. The most commonly used combination was imipenem + amikacin. The average duration of treatment was 10 days. The mortality rate was 12 %.

A vigilance and a rigorous application of hygiene rules associated with continuous epidemiological surveillance of burn wound bacteria are needed at the burn unit and levels of the hospital to better guide empiric antibiotic therapy.

ملخص:

تشكل التعفنات عند المصابين بالحروق، المضاعفات الأكثر خطورة بعد الفترة الأولية للصدمة ، بحيث تتسبب في زيادة كلفة العلاج، إطالة الإقامة في المستشفى ،و إجهاد الأطر الطبية، مما يتسبب في ارتفاع معدل الوفيات.

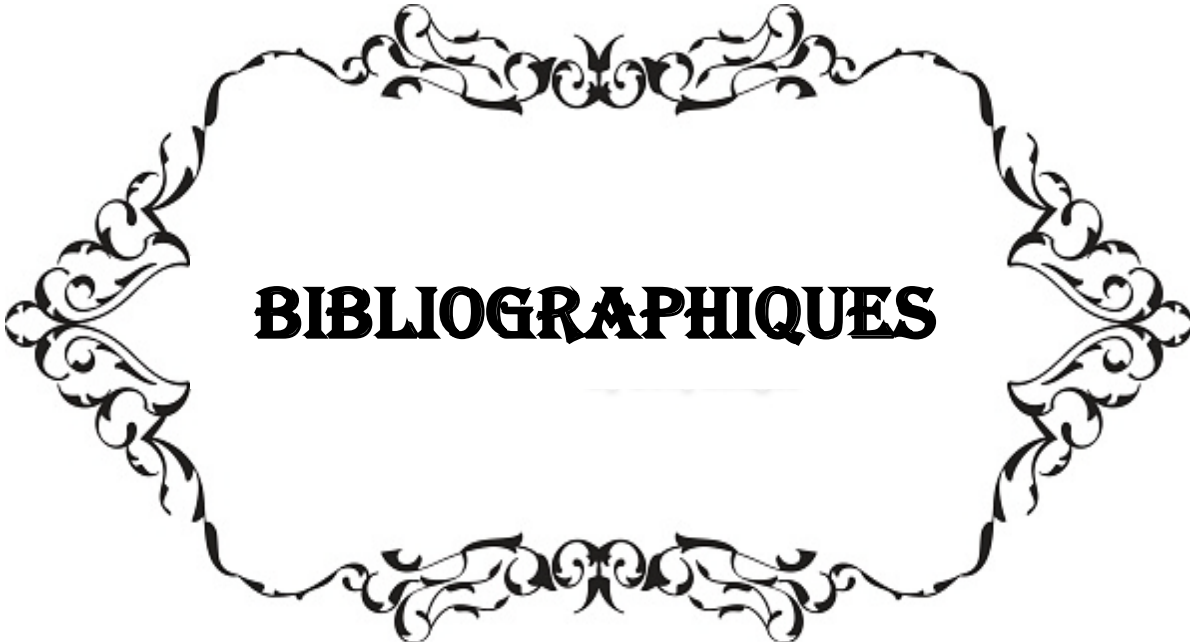
كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الشكل البكتريولوجي للأطفال المصابين بالحروق في وحدة العناية المركزة للأطفال ، بمستشفى مح مد السادس الجامعي ، وصف تفاعل المضادات الحيوية للعدلات البكتيرية ، وتقييم فعالية العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

وتتناول هذه الدراسة الوصفية، ذات الأثر الرجعي للفترة الممتدة بين يناير 2016 و دجنبر 2017 العدوى لدى الأطفال المصابين بالحروق المتواجدين تحت الرعاية الطبية بمصلحة إنعاش الطفل بالمركز الاستشفائي الجامعي مح السادس بمراكش.

تضمنت هذه الدراسة 139 مريضا. متوسط أعمارهم سنتين و 9 أشهر، مع معدل إصابة بالتعفنات 42 % . خلال فترة الدراسة، تم جمع 161 عينة بكتيرية إيجابية، منها 49% عينات فيح ، 33.5% من عينات الدم. 32 % من المصابين بالحروق أصيبوا بتجرثم الدم ابتداء من التعفنات الجلدية. تم عزل 180 كائن حي دقيق. كانت *Staphylococcus. aureus* و *Acinetobacter. baumannii* و *SCN* النوع السائد (19 % ، 10.5 % ، و 12.7 % على التوالي ، من جميع المواقع المعدية). معدل مقاومة العزلات من البكتيريا العنقودية الذهبية للأوكساسيلين 4 % . معدل مقاومة عزلات *SCN* لل ميتيسيلين 41.1 % . علاوة على ذلك ، كانت نسبة كبيرة من معزولات الاونتيريوباكتري مقاومة للسيفترياكسون (23% من سلالات *Escherichia coli* ، و 38% من سلالات الـ *Enterobacter cloacae* و 71% من سلالات *Klebsiella pneumoniae*). مقاومة *Acinetobacter baumannii* كانت عالية جدا للمضادات الحيوية.

استند العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية في المقام الأول إلى الأموكسيسيلين المحمي كعلاج واحد عند المصابين بالحروق، وكان الأكثر شيوعا هو الجمع بين الاميبينيم و الأميكاسين. أما متوسط مدة العلاج فقد كان 10 أيام.

و لقد قدرت نسبة الوفيات الناتجة عن التعفنات عند المصابين بالحروق ب 12% .
اليقظة الصحية, التطبيق الصارم لتدابير النظافة الصحية و الترصد الوبائي للبكتيريا, واجبة سواء في
وحدة الحروق أو الوحدات الأخرى بالمستشفى من اجل المساعدة في توجيه العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

A decorative, ornate border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Berrocal, R.M; I.E.Mendoza; G.A, Patron.**
análisis estadístico de pacientes con quemaduras, asistidos l'en consulta de urgencias del Hospital Universitario de Cartagena (Colombia). *Cirurgia Plastica Ibero-Latinoamericana*: 4(24).1998 : 403-407.
2. **Lyngdorf,P.**
Epidemiology of severe burn injuries.*Burns InclThermlnj*. 1986:12(7):491-5.
3. **Maghsoudi, H; A. Pourzand ; G. Azarmir.**
Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases.*Scand J. Surg*. 2005: 94(1):77- 81.
4. **Kobayashi, K; H.Ikeda; R. Higuchi; M.Nozaki; Y.Yamamoto; M.Urabe.**
Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tok.*Burns*. 2005; 3:S3-11.
5. **Anlatici, R; O.R. Zerdem; C. Dalay . E. Kesiktas S. Acarturk; G.A. Seydaoglu.**
retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. *Burns*. 2002:28:231-7.
6. **Ryan, C.M; D.A.Schoenfeld; W.P. Thorpe; R.L. Sheridan; E.H Cassem; R.G. Tompkins.**
Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med*. 1998: 338(6):362-6.
7. **Renz, B.M; R. Sherman.**
The burn unit experience at Grady MemorialHospital: 844 cases. *J Burn Care Rehabil*. 1992.13(4):426.
8. **Lari, A.R; R. Alaghebandan and R. Nikui.**
Epidemiological study of 3341burns patients during three years in Tehran, Iran. *Burns*. 2000 :26(1): 49-53.
9. **Merrell, S.W; J.R. Saffle; J.J. Sullivan; C.M. Larsen and G.D. Warden.**
Increased survival after major thermal injury. A nine year review. *Am J.Surg*. 1987;154(6):623-7.
10. **Lionelli, G.T; E.J. Pickus; O.K. Beckum; R.L. Decoursey and R.A. Korentager.**
A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly.*Burns*. 2005:31(8):958-63.
11. **Song, C and A. Chua.**
Epidemiology of burn injuries in Singapore from1997 to 2003. *Burns* 2005; 31(Suppl 1):S18-26.
12. **Peck, M.D and C.G. MantelleL, Ward.**

- Comparison of length of hospitalstay to mortality rate in a regional burn center. *J Burn Care Rehabil* 1996;17(1):39-44.
13. **Zori, E and D. Schnaiderman.**
Evaluacion de los ninos internados por quemaduras en el hospital de Bariloche. *Arch Argent Pediatr.* 2000;98(3):42-5.
14. **Chien, W.C; L. Pai; C.C. Lin and H.C. Chen.**
Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan. *Burns* 2003;29(6):582-8.
15. **Donowitz, L.G; R.P. Wenzel; J.W. Hoyt .(1982).**
Right risk of hospital-acquired infections in the ICU patients. *Crit Care Med*, 1982;10:355-357.
16. **Badetti, C; G. Beyiha; M. Garabedian; V. Bernini ; E. Nicoli ; A. Gombert and J.C. Manelli .**
Abstract sur la surveillance des infections nosocomiales dans un Centre des brûlés sur 19 mois. 1993.
17. **Chandrasekar, H; A. James; M.D. Kruse; F. Argaret and R.N. Mathews.**
Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital. *Crit Care Med*, 1986;14:508-510.
18. **Cremer, R.; P. Ainaud; H. Le Bever; M. Fabre and H. Carsin.**
Infections nosocomiales dans un service de brûlés. Résultats d'une enquête prospective d'un an. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1996;15:599-607.
19. **Wurtz, R; M. Karajovic ; E Dacumos ; B. Jovanovic and M. Hanumadass.**
Nosocomial infections in a burn intensive care unit. 1995. 21:181-184.
20. **Taylor G. D; P. Kibsey and T. Kirkland.**
Predominance of staphylococcal organisms in infections occurring in a burns intensive care units . *Burns.* 1992;18:332-335.
21. **Weber, J. M; L. Sheridan; S. Pasternack and G. Tompkins.**
Nosocomial infections in pediatric patients with burns . *Am J Infect Control*, 1997. 25:195-201.
22. **Régnier B. et R. Brücker.**
Recommandations pour la maîtrise de la diffusion des bactéries Multirésistantes. C-CLIN Paris-nord, 2007.
23. **Miguel A.; E. de la Cal Cerda ;P. Garcia-Hierro and L Lorente . (2001).**
Pneumonia in patients with burns. *Chest*, 2001.119:1160-1165.

24. **Shirani Mo D, Pruitt B. A, Mason A. Do:**
The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. Arch Surg, 1986;121:31–36.1
25. **Pandit, D.V.; M.A. Gore; N. Saileshwar and L.P. Deodhar.**
Laboratory data from surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection Burns. 1993. 19:52–55.
26. **Ronan LE FLOC**
–CHU–Centre des brûlés–NANTES François RAVAT –CH St Joseph St Luc–Centre des brûlés LYON
27. **Cardany C. R; G.R. Rodeheaver; J.H. Horowitz; J.G. Kenney and R.Edlich.**
Influence of hydrotherapy and antiseptic agents on bum wound bacterial contamination. J Bum Care Rehabil, 1985;6:230–232
28. **Lari, A.R; B.H. Honar, R. Alaghebandan.**
Pseudomonas infections in Torid Burn Center, Iran. Burns 1998; 24:637–41.
29. **Husain M.T; Q.N. Karim and S.Tajuri.**
Analysis of infection in a burn ward. Burns, 1989;15:299–302
30. **Donati, L.; F. Scammazo; M. Gervasoni; A. Magliano; B. Stankow and Fraschini.**
Infection and antibiotic therapy in 4000 burned patients in Milan, Italy between 1976 and 1988. Burns 1993; (4):345–348.
31. **Rafik A.; M. Lahlou ; M. Diouri ; N. bahechar et A. Chlihi.**
Epidemiology of hand burns in children treated at the national Annals of Burns and Fire Disasters – vol. XXVIII – n. 4 – December 2015.
32. **Jones, W.G.; P.S. Brie ; R.W. Yrt and C.W. Goodwin.**
Enterococcal burn sepsis A highly lethal complication in sevely burned patients arch Surg 1986 121: 649–653.
33. **Revathi, G.; J. Puri and B.K.J. Jain.**
Bacteriology of burns. Burns 1998; 24: 347–9.
34. **Komolafe, O.O.; J. James; L. Kalongolera and M. Makoka.**
Bacteriology of burns at the Queen Elizabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi. Burns 29. 2003. 235–238.
35. **Singh N.P, Goyal R, Manehanda V, Das S, Kauri, Talwar V.**

- Changing trends in bacteriology of burns in the burns unit, Delhi, India. *Burns*, 2003;29:129-32.
36. **Song, W.; K.M. Lee; H.J. Kang; D.H.Shin; D.K Kim.**
Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea. *Burns* 2001; 27: 136-9.
37. **Raisin.**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France, Résultats 2011. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2013. 30 p.
38. **Weber. J and A. McManus.**
Infection control in burn patients. *Burns*. 2004;30:16-24.
39. **Ha, J.F; C.M. Italiano; C.H.Heath; S. Shih; S.Rea and F.M. Wood.**
Candidemia and invasive candidiasis: A review of the literature for the burns surgeon. *Burns*. 2011;37:181-95.
40. **Moran K. and A.M. Munster.**
Alterations of the host defense mechanism in burned patients. *Surgical Clinics of North America*, 1987; 67 (1): 47-56.
41. **Jacques, L; A. Dimaio et A. Monsaingeon.**
Variation de l'activité hémolytique du complément et des protéines sériques au cours d'une bactériémie expérimentale à staphylocoques chez les rats brûlés. *Mal. Inf.*; 4 :403,1974.
42. **Echinard C, Vescovoli C, David M. F, Bernard D, Roland P. H.**
Cinétique et physiopathologie de la dépression immunitaire après brûlure grave; étude expérimentale, bénéfique de l'excision précoce, rôle des prostaglandines. *Am. Chir. Plast Est*; 34:30-37, 1989.
43. **Daniels J.C; D.Ir. Larson; S. Abston and S.E. Ritzmann.**
Serum protein profiles in thermal burns. I; serum electrophoretic patterns of immunoglobulins and transport protein. *J. Trauma*, 14. 1974: 137-152.
44. **Echinard C, Filippi J. F, Latarget J, et ai.**
Etudes multicentriques des troubles de l'immunité chez le brûlé au cours du premier mois. In: Echinard C., Ed : « Les troubles immunitaires des grands brûlés », p : 69-88, Soc Française d'Etude et l de traitement des brûlures. Paris, 1983.
45. **Ransjo, U.**

- Attempt to control clothes borne infection in a burn unit. Clothing routines in clinical use and the epidemiology of cross colonization. *J HYG (Lond)*, 1979; 82: 369–373.
46. **Latarget J,**
Arnaud E, Baillet J et coll. Etude des variations de la cortisolémie chez le brûlé. *Anesth. Analg Rea*, 33 ; 75–93, 1976.
47. **Appelgren, P; V. Björnhagen; K. Bragderyd; C. E.Jonsson and U.Ransjö.**
prospective study of infections in burn patients *Burns* 28 (2002) 39–46.
48. **Li M, Zhang GA, Liu Y.**
Analysis of predominant bacteria of burn infection and their resistance to antibiotics in recent years *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2007 Apr;23(2):91–3.
49. **Chaibdraa A. and M.C. Bentakouk.**
Etude bactériologique dans un service de brûlés. *Ann. Burns and Fire Disasters* 2008; 21: 7–12.
50. **Manelli, J.C et M. Garabédian.**
Contamination de la peau brûlée, m Réanimation et médecine d'urgence. Société de Réanimation de Langue française. Expansion scientifique éd. Paris. 1987, p : 164–178.
51. **Maejima K; E.A. Deitch and R.D.Berg.**
Bacterial translocations from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury. *Infect. Immun*, 1984; 43:6–10.
52. **Plantefève, G et G.Bleichne.**
Translocation bactérienne: mythe ou réalité? *Réanimation* 10, issue 6, 2001; 550–561.
53. **Mochizucki H; O. Trocki ; L. Dominioni; K.A Brackett; S.N. Joffe and J.W. Alexander.**
Mechanism of prevention of post-burn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann. Surg.* 1984; 200: 297–309.
54. **Steven E.**
Wolf The year in burns 2010 *burns* 37. 2011: 1275–1287.
55. **Yurt, R.W; A.T. Mc Manus; A.D.Jr. Mason and B.A.Jr. Pruitt.**
Increased susceptibility to infection related to extent of burn injury. *Arch Surg*, 1984; 119(2): 183–188.
56. **Mc Manus.**
Pseudomonas aeruginosa: A controlled burn pathogen. *Antibiotics and Chemotherapy*, 42: 103–8, 1989.

57. **Oleksiewicz, M.; G. Nagy and E. Nagy.**
Anti-bacterial monoclonal antibodies: Back to the future? Arch Biochem Biophys. 2012;526:124-31.
58. **Carsin, H; L. Barges; J. Stéphanazzi, A. Paris, P. Aubert, H. et Le Béver.**
Réaction inflammatoire et infection chez le brûlé grave. Pathol. Biol. 2002; 50: 93-101
59. **Anonyme.**
Guidelines for use of antibiotics in burn patient at the acute phase (SFETB). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28.2009. 265-274.
60. **Alisky, J; K. Iczkowski; A. Rapoport and N. Troitsky.**
Bacteriophages show promise as antimicrobial agents. J Infect. 1998;36:5-15. [PubMed]
61. **Fu, W; T. Forster; O. Mayer; J.J.Curtin; S.M. Lehman and R.Donlan.**
Bacteriophage cocktail for the prevention of biofilm formation by Pseudomonas aeruginosa on catheters in an in vitro model system. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:397-404. [Article PMC gratuit] [PubMed]
62. **Nataro, J and J.Kaper.**
Diarrheagenic Escherichia coli. Clin Microbiol Rev. 1998;11:1142-201. [Article PMC gratuit] [PubMed].
63. **Phagoburn**
2017. <http://www.phagoburn.eu> .
64. **Fischetti V.**
Bacteriophage endolysins: A novel anti-infective to control Gram-positive pathogens. Int J Med Microb. 2010;300:357-62.
65. **Guero, S.**
Brûlures de l'enfant. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie 2000;10: 4-113.
66. **Merrcier,C and M.H.Blond.**
Epidemiology survey of childhood burn injuries in France. Burns 1996;22:29-34.
67. **Zamecnikoval; J. Stetinsky; J.Tymonova and J. Kadalakmi.**
Burn injury in children. Acta chirurgicae plasticae 2005;47:13-5.
68. **Géyik,M.F; M.Aldemir; S.Hosoglu and H.I.Tacyildiz.**
Epidemiology of burn unit infections in children. AMJ Infect Control. 2003;31:342-6.

69. **Kristine,G.; W.M.Schootman; S.Kimberly; J.S.Quayle and M.David.**
GeographicVariationofPediatricBurnInjuriesinaMetropolitanArea.
ACADEMERGMEDJuly2003;10:743–52.
70. **Boukind,E.H.; N.Chafiki;S.Terrab;F.Alibou;N.Bahechar etN.O.Zerouali.**
AetiologyofburninjuriesinchildhoodinCasablanca,Morocco:epidemiologicaldataandprevent
iveaspects. Burns1995;5:349–51.
71. **Messaadi, A.; K. Bousselmi; A. Khorbi; M. Chebil and S. Oueslati.**
Etude prospective de l'épidémiologie des brûlures de l'enfant en Tunisie. Annals of Burns
and Fire Disasters 2004; 17:173–178.
72. **Rafai, M; N. Mekaoui; N. Chouaib; H.Bakkali; L. Belyamani; A.El Koraich et S.E..C. ElKettani.**
Épidémiologie des accidents domestiques graves de l'enfant admis en réanimation
pédiatrique polyvalente à l'hôpital d'enfants de Rabat–Maroc. The Pan African Medical
Journal: 20–28. 2015.
73. **Zahid, A; J. Atannaz ; M. Alaoui; A. Rafik; M. Ezzoubi et M. Diouri.**
Epidemiological profile of children burns admitted at the National Center for Brules,
Morocco. Ann Burns Fire Disasters 2011; 24:171– 4.
74. **Zhu, L. ; Z. Yanqi ; L. Ling ; J. Jingcheng; L. Yong and S. Fusheng.**
Hospitalized Pediatric Burns in North China: A 10–year epidemiologic review. Burns 2013;
39:1004 – 1011.
75. **Hadley K.H. W.; A.M. Bachani ; P. Mtambeka ; D.Schulman ; C.Mavengere and K.A. Stevens.**
Pediatric burn injuries in South Africa: A 15–year analysis of hospital data Injury, Int. J.
Care Injured: 44:1477 – 1482. 2013.
76. **ERRAFIA, S.**
Epidémiologie des brûlures graves admises en réanimation pédiatrique. Doctoraty d'Etat
en medicine. CHU Marrakech.2017
77. **Amengle A.L ; B. R. Bengono; M. J. Mbengono; G. Beyiha and Z.J. Minkande.**
Epidemiological and prognostic aspects of children's severe burns Health Sci. Dis: Vol 16
(1) January – February – March 2015
78. **Mougui A.**
Les brûlures graves de l'enfant: Epidémiologie et facteurs pronostics (à propos de 163
cas). Thèse de Doctorat en medicines. 2014.99 pages
79. **Dipen D.P.L. Rosenberg, M. Rosenberg; J.Leal; C.R. Andersen and G. Foncerrada.**
The epidemiology of burns in young children from Mexico treated at a U.S. hospital. 0305
– 4179. 2016. Elsevier Ltd and ISBI.

80. **Hamdaoui.A.**
Profil épidémiologique des brûlures chez l'enfant. Thèse Doctorat Médecine, Fès;2011,n°82
81. **Langer,S; M. Hilburg; D. Drücke; A.B. Herweg, Steinsträsser and H.U Lund Steinau.**
Analysis of burn treatment for children at Bochum university hospital. Journal Der Unfallchirurg 2006; 10:862 - 66.
82. **Dorothy, A.D.**
Kitchen scalds and thermal burns in children five years and younger. Pediatrics 2005; 115: 10 - 16
83. **Franco, Ma; Nc. Gonzales; Me. Diaz; S.V. Pardo and S. Ospina.**
Epidemiological and clinical profile of burn victims hospital universitario san vicente de paul, medellin, 1994 - 2004. Burns 2006; 32: 1044 - 51
84. **Drago, D.A.**
Kitchen scalds and thermal burns in children five years and younger. Pediatrics 2005; 115:10-16.
85. **Marco A, Hoyos F.**
Epidemiological and clinical profile of burn victimsHospital Universitario San Vicente de Paul, Medellin, 1994-2004, Burns, 2006; 32: 1044-51
86. **Lumenta El and A. Danaf.**
Burn variables influencing survival: a study of 144 patients. Burns 1995; 21: 517-20.
87. **Bougassa S.**
La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de Réanimation. Thèse Doctorat Médecine, Rabat; 2008; n 32.
88. **Bacayoko, A.**
Brûlures graves chez l'enfant Thèse Doctorat Médecine, Mali;2007,n°17
89. **Craven D. E, Kunchens L. M, Lichtenberg D. A, Kollisch N. R, Barry A, Heeren T. C, et al:**
Nosocomial infection and fatality in medical and chirurgial intensive care unit patients. Arch Inter Med, 1988;148:1164-1168.
90. **Chandrasekar H; A. James A.; M. D. Kruse; F. Margaret and R.N. Mathews.**
Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital. Crit Care Med, 1986;14:508-51.
91. **DARFAOUI, Z.**

- Les infections chez le brûlé : Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Doctorat Médecine, Marrakech. 2018.180 pages.
92. **Essayagh M., T. Essayagh ; S. Essayagh and S. El Hamzaoui.**
Épidémiologie de l'infection des plaies des brûlés de Rabat, Maroc : expérience de trois ans. *Medecine et Santé Tropicales* 2014 ; 24 : 157-164
93. **Ergun O, Celik A, ERGUN G, OZOK G.**
Prophylactic antibiotic use in pediatric burn units. *Eur J Pédiatre Surg* 2004; 14: 422 – 6.
94. **Vern TZ, Kowal-vernA, latenser BA, chakrin A.**
Haemophilus influenzae contributes to morbidity but not mortality in severely burned patients. *Burns* 2006; 32:458 – 62. (page 30)
95. **Oleksiewicz, M.; G. Nagy and E. Nagy.**
Anti-bacterial monoclonal antibodies: Back to the future? *Arch Biochem Biophys.* 2012;526:124-31.
96. **Wenzel, P; L. Robert; M. D. Thompsom and M. Sandra.**
Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemics. *Infection Control*, 1983; 4:371-375.
97. **Lawrence J.C.**
Burn bacteriology during the last 50 years. *Burns* 1994;18 (Suppl 2):S23-9.
98. **ARJI, S.**
Aspects bactériologiques des prélèvements cutanés, hémocultures et cathéters chez les brûlés. étude rétrospective sur 4 ans (2007-2010) A L'hmmv. Doctorat en Pharmacie. Université Mohammed V -Souissi- Faculté de Médecine et de Pharmacie -Rabat-2013.
99. **Adeniran, A; P.Shakespeare; S. Patrick; A.J. Fletcher and L.A.F Rossi.**
Influence of a changed care environment on bacterial colonization of burn wounds. *Burns* 1995;21(70):521-5.
100. **Lesseva, M.I and O.G. Hadjiiski. (1996).**
Staphylococcal infections in the Sofia Burn Center, Bulgaria. *Burns* 1996; 22:279-82.
101. **Prasanna M and C.A. Thomas.**
Profile of methicillin resistant Staphylococcus aureus infection in the burn center of the Sultanate of Oman. *Burns* 1998; 24: 637-41.
102. **Atoyebi, O.A; G.O.A. Sowemimo and T. Odugbemi.**
Bacterial flora of burn wounds in Lagos, Nigeria: a prospective study. *Burns* 1992;18 (6):448-51.

103. **Panit DV; M.A. Gore; N. Saileshwar and L.P. Deodhar.**
Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. *Burns* 1993;19(1):52-5.
104. **Lari A.R and R. Alaghebandan.**
Nosocomial infections in an Iranian care center *Burns* 2000; 26; 737-740.
105. **Yemul, V.L. and S.R. Sengupta.**
Bacteriology of burns. *Burns* 1980;7:190-3
106. **Steven E.**
Wolf The year in burns 2010 *burns* 37: 1275-1287. 2011.
107. **Tredget, E.E.; A. Heather ; A. Shankowsky ; M. Joffe and I. Inkson.**
Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy. *Clinical Infections and Diseases* 1992 15: 941-94.
108. **Thaler, F; J.E. Rohan and P. Coirat.**
Brûlés: infection à *Pseudomonas aeruginosa*. *Méd Mal Infect* 1998; 28: 167-74.
109. **Mathangi K Ramakrishnan, JananiSankar, JayaramanVenkatraman, Jayanthi Ramesh.**
Infection in burn patients experience in a tertiary care hospital. *Burns* 2006; 32 :594-596
110. **Jons, M.E ; J.A. Karlowsky; D.C. Draghi; C. Thornsberry; D.F. Sahm and D. Nathwani.**
Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2003; 406-41
111. **Soltani K.Z.R. and A. Mirghasemi.**
Epidemiology and mortality of burns in Tehran, Iran. *Burns* 1998; 24: 325-8.
112. **Maslow, J.N; T. Glaze ; P. Adams and M. Lataillade.**
Concurrent outbreak of multidrug-resistant and susceptible subclones of *Acinetobacter baumannii* affecting different wards of a single hospital. *Infect. Control Hosp Epidemiol* 2005; 26:69-75.
113. **Herruzo, R; J. de la Cruz; M.J. Fernandez-Acenero and J. Garcia-Caballero.**
Two consecutive outbreaks of *Acinetobacter baumannii* 1-a in a burn Intensive Care Unit for adults. *Burns* 2004; 30:419-42.
114. **Po-RenHsueh, Lee-JeneTeng, Pan-Chyr Yang, Yu-Chi Chen, Shen-Wu Ho and Kwen-Tay Luh.**
Persistence of a Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Clone in an Intensive Care

- Burn Unit. *J Clin Microbiol* 1998; 36:1347-135
115. **Michael A. Albrecht, Matthew E. Griffith, Clinton K. Murray, Kevin K. Chung, Edward E. Horvath, John A. Ward, Duane R. Hospenthal, John B. Holcomb, Steven E. Wolf.**
Impact of *Acinetobacter* Infection on the Mortality of Burn Patients. *Journal of the American College of Surgeons* 2006; 203: 546-55
116. **Chim, H; B.H. Tan and C. Song.**
Five-year review of infections in a burn intensive care unit: High incidence of *Acinetobacter baumannii* in a tropical climate. *Burns*. 2007. Dec; 33(8):1008-14.
117. **Gruickshank R.**
the bacterial infections of burns *J. Pathol. Bact.* 1935 41: 367. B., 1935; 41: 367.
118. **Hemington-Gorse, S.; S. Pellard; N. Wilson-Jones and T.Potokar.**
Foot burns: Epidemiology and management *burns* 33 (2007) 1041-1045.
119. **Khorasani, G.; E. Salehifar and G. Eslami.**
Profile of microorganisms and antimicrobial resistance at a tertiary care referral burn centre in Iran: Emergence of *Citrobacter freundii* as a common microorganism *burns* 34 (2008) 947-952.
120. **Hamid Karimi Estahbanati, Parnian Pour Kashani, Fahimeh Ghanaatpisheh:**
Frequency of *Pseudomonas aeruginosa* serotypes in burn wound infections and their resistance to antibiotics *Burns* 28 (2002) 340-348.
121. **Qader A.R. and J.A. Muhamad.**
Nosocomial infection in sulaimani burn hospital Iraq. *Annals of burns and fire disasters-* vol XXIII- n4- decembre 2010.
122. **Alireza E. and E. Kalantar.**
Bacterial infections in burn patients at burn hospital in Iran *Indian. J Med Res* 126, December 2007, pp 541-544.
123. **Vincent J-L; D.J. Bihari ; P.M. Suter; H.A. Bruining ; J. White and M-H. Nicolas-Chanoin.**
The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. *JAMA* 1995; 274:639-44.
124. **Voss, A; D. Milatovic; C. Wallrauch-Schwarz; V.T. Rosdahl and I. Braveny.**
Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994;13:50-5.
125. **Wonkeun S.**

- Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea
Burns 27 (2001) 136–139.
126. **Lamia T.; Z. Ayoub ; B. Jalel ; G. Abdelraouef and M. Amen Allah.**
Etude comparative de la résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées au service de Réanimation de brûlés durant deux périodes (2005–2008, 2008–2011) et dans deux structures hospitalières (Hôpital Aziza Othmana, Centre de traumatologie et grands brûlés ben Arous) *LA TUNISIE MEDICALE* – 2013 ; Vol 91 (n°02) : 138–142.
127. **Ganapathy, H; S.K. Pal; L. Teare and P. Dziejulski.**
Use of colistin in treating multi-resistant Gramnegative organisms in a specialised burns unit. *Burns*. 2010 Jun; 36(4):522–7.
128. **Ferreira, A.C.; S. Gobara ; S.E. Costa ; N. Sauaia; E.M. Mamizuka; I.M. van der Heijden; R.E. Soares; G.D. Almeida; C.Fontana and A.S Levin.**
Emergence of resistance in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species after the use of antimicrobials for burned patients *Infect Control Hosp. Epidemiol.* 2004. 25:868–72.
129. **Gold H.S. and R.C Jr. Moellering.**
Antimicrobial–drug resistance. *N Engl J Med.* 1996 Nov 7;335(19):1445–53.
130. **Ronat, J–B; J. Kakol; M.N. Khoury ; M.Berthelot; O. Yun and V. Brown V.**
Highly Drug–Resistant Pathogens Implicated in Burn–Associated Bacteremia in an Iraqi Burn Care Unit. *PLoS ONE* (2014).9(8): e101017.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101017>.
131. **Goldstein, F.W; Y. Pean; A. Rosato; J. Gertner and L. Gutmann.**
Characterization of ceftriaxoneresistant Enterobacteriaceae: a multicentre study in 26 French hospitals. *Vigil'Roc Study Group. J Antimicrob Chemother.* 1993 Oct; 32(4):595–603.
132. **Siro, D.L; F.W. Goldstein; C.J. Soussy ; A.L. Courtieu; M.O. Husson ;J. Lemozy; M. Meyran ; C. Morel; R. Perez and C. Quentin–Noury.**
Resistance to cefotaxime and seven other beta–lactams in members of the family Enterobacteriaceae: a 3–year survey in France. *Antimicrob Agents Chemother.* 1992 Aug; 36 (8) :1677–81.
133. **Livermore DM, Yuan M.**
Antibiotic resistance and production of extended–spectrum betalactamases amongst *Klebsiella* spp. from intensive care units in Europe. *J. Antimicrob Chemother.* 1996 Sep; 38(3):409–24.
134. **De Champs, C; M.P. Sauvart; C. Chanal; D. Siro ; N. Gazuy; R. Malhuret; J.C. Baguet and J. Siro.**

- Prospective survey of colonization and infection caused by expanded-spectrum-beta-lactamase-producing members of the family Enterobacteriaceae in an intensive care unit. *J Clin Microbiol.* 1989 Dec; 27(12):2887-90
135. **Toltzis, P. and J.L. Blumer.**
Antibiotic-resistant gram-negative bacteria in the critical care setting. *Pediatr Clin North Am.* 1995 Jun; 42(3):687-702.
136. **Rice, L.B; E.C. Eckstein; J. DeVente and D.M Shlaes.**
Ceftazidime-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates recovered at the Cleveland Department of Veterans Affairs Medical Center. *Clin Infect Dis.* 1996 Jul; 23(1):118-24.
137. **Follath, F.; E. Costa; A. Thommen ; R. Frei; A. Burdeska and J. Meyer.J.**
Clinical consequences of development of resistance to third generation cephalosporins. *Eur J Clin Microbiol.* 1987 Aug;6(4):446-50
138. **Chow, J.W.; M.J. Fine ; D.M. Shlaes; J.P. Quinn; D.C. Hooper; M.P. Johnson; R. Ramphal; M.M. Wagener; D.K. Miyashiro and V.L. Yu.**
Enterobacter bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med.* 1991 Oct 15; 115(8):585-90.
139. **Meyer, K.S.; C. Urban ; J.A. Eagan; B.J. Berger and J.J. Rahal.**
Nosocomial outbreak of *Klebsiella* infection resistant to late-generation cephalosporins. *Ann Intern Med.* 1993 Sep 1;119(5):353-8.
140. **Dhennin C.**
Allogreffes et xénogreffes cutanées : bilan actuel. In : Dhennin C, Griffe O, Baux S, editors. *Brûlures* 1998. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998, p. 49_58.
141. **P Nordmann, A Carrer.**
Les carbapénémases des entérobactéries. *Arch Ped* 2010; 17: 154-62.
142. **Altoparlak, U.; O. KOCA; Z. Ozkurt and M.N. Akcay.**
Incidence and risk factors of vancomycin-resistant enterococcus colonization in burn unit patients. *Burns.* 2011 Feb;37(1):49-53. doi: 10.1016/j.burns.2010.08.007
143. **Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (Raisin).**
Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai-juin 2012.
144. **Bernal A, Garcia FJ, Torrero V, Regalado J, Gabilondo FJ.**
Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation. *Burns* 2000; 26: 731-6.

145. **Zarei M, Dianat S, Eslami V, Harirch I, Boddouhi N, Zandieh A, Rasouli M.**
Factors associated with mortality in adult hospitalized burn patients in Tehran. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011 ; 17 : 615.
146. **Rybak MJ, Akins RL.**
Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with intermediate Glycopeptide resistance: clinical significance and treatment options. *Drugs.* 2001 ; 61 : 1-7.
147. **Anonyme.**
Guidelines for use of antibiotics in burn patient at the acute phase (SFETB). *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 265-274
148. **Skurnik D and A. Andreumont.**
Antibiothérapie sélectonnante. De la théorie à la pratique. *Réanimation* 2006; 15: 198-204.
149. **Ugburo AO, Atoyebi OA, Oyeneyin JO, Sowemimo GOA.**
An evaluation of the role of systemic antibiotic prophylaxis in the control of burn wound infection at the Lagos University Teaching Hospital. *Burns* 2004; 30: 43-48.
150. **Heggors , J.P; H. Hawkins; P. Edgar; C. Villareal and D. Herndon.**
Treatment of infection in burns. In Herndon DH et al. *Total burn care.* Second ed. WB Saunders: London; 2002: 120-169
151. Conférence d'experts de la SFAR (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation). Associations d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale et en chirurgie. 1999. www.sfar.org.
152. **Dellinger, R.P.; J.M. Carlet; H. Masur; H. Gerlach; T. Calandra; J. Cohen; J. Gea-Banacloche; D. Keh; J.C. Marshall; M.M. Parker; G. Ramsay; J.L.Zimmerman; J.L.Vincent and K.M.Levy.**
Surviving Sepsis Campaign: guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004, 30, 536-55.
153. **Kumar, A.; D. Roberts; K.E. Wood ; B.Light; J.E. Parrillo; S. Sharma; R.Suppes; D. Feinstein; S. Zanotti; L. Taiberg; D. Gurka; A. Kumar and M. Cheang.**
Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006 Jun;34(6):1589-96.
154. **Munster, A.M.**
The immunological response and strategies for intervention. In: Herndon DN editors. London: WB Saunders;1996;p. 279-292

155. **Leroy, O; N. Boussekey and H. Georges.**
indications, intérêts et limites de la désescalade antibiotique en réanimation. 10.1016/j.reurg.2006.02.001.
156. **Rello J; L. Vidaur; A. Sandiumenge; A. Rodriguez; B. Gualis; C. Boque and E. Diaz.**
De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. Crit Care Med 2004; 32:2183-2190.
157. **Hoffken G and M.S. Niederman.**
Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. Chest 2002; 122:21483-2196.
158. **Kollef M.H and S.T. Micek.**
Strategies to prevent antimicrobial resistance in the intensive care unit. Crit Care Med. 2005; 33: 1845-1853.
159. **Micek, S.T.; T.J. Heuring; J.M.Hollands; R.A. Shah and M.H. Kollef.**
Optimizing antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. Pharmacotherapy. 2006 Feb;26(2):204-13.
160. **Potel G, Caillon J, Jacqueline C, Navas D, Kergueris MF, Batard E.**
Dosage des antibiotiques en réanimation : quand et comment demander et interpréter les tests. Réanimation 2006 ; 15 : 187-192.
161. **Carlet J and J. Tabah.**
Antibiothérapie des états infectieux graves. Med Mal Infect 2006; 36:299303.
Antibiotiques en réanimation. Réanimation 2006;15: 159-167. Total burn care. Second ed. WB Saunders: London; 2002: 316-330
162. **Walstad, R.A; L. Aanderud and E. Thurmann-Nielsen.**
Pharmacokinetics and tissue concentrations of ceftazidime in burn patients. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1988; 35: 543-9
163. **Anonyme.**
Fiche technique antibiotique. Fédération hospital-universitaire de maladies infectieuses et reanimation.2007.
164. **Lesne-Hulin , A.; P. Bourget; H. Le Bever et H. Carsin.**
Pharmacocinétique de l'acide fusidique administré au sujet gravement brûlé infecté. Pathol Biol 1999;47: 486-90.
165. **Le Floch, R.; J.-F. Arnould; A. Pilorget et E. Naux.**

- Prise en charge initiale du patient brûlé. Service d'anesthésie, centre de traitement des brûlés, CHU Nantes, 44093 Nantes cedex 1, Franc. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 507–537.
166. **Da Silva PN, Amarante J, Costa-Ferreira A, Silva A, Reis J.**
Burn patients in Portugal: analysis of 14,797 cases during 1993–1999. *Burns* 2003 ; 29 :265–9.
167. **Lyngdorf P.**
Epidemiology of severe burn injuries. *Burns Incl Therm Inj* 1986;12: 491–5.
168. **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.
169. **Griffe O, Braet M, Gartner R, Baro B, Teot L.**
Traitements des brûlures par le Flammacérium, évaluation des effets sur l'infection. In: Dhennin C, Grife O, editors. *Brûlures 1997*. Montpellier: saurampus médical ; 1997,p.55–61.
170. **Anonyme 1996.**
Recommandations pour maîtriser le développement de la résistance bactérienne ANDEM-CTIN, août 1996.
171. **Société de réanimation de langue Française XVIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.**
Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation *Réan Urg* 1997;6: 167–173.
172. **Centers for disease control and prevention.**
Guideline for isolation precautions in hospitals. *AM. J. Infect Control* 1996; 24: 24–52.
173. **Herndon D. N; R.E. Barrow; R.L. Rutan; T.C. Rutan; M.H. Desai and S. Abston.(1989).**
Comparaison of conservative versus early excision. Therapies in severely burned patients. *Ann Surg* 1989; 209 (5):547–553.
174. **Sørensen, B; N.P. Fisker; J.P. Steensen and E. Kalaja.**
Acute excision or exposure treatment? Final results of a three-year randomized controlled clinical trial. *Scand J. Plast Reconstr Surg.* 1984; 18(1):87–93.
175. **Polk R.E, Mayhall C. G, Smith J. et al.**
Gentamicin and tobramycin penetration into burn eschar. Pharmacokinetics and microbiological effects. *Arch Surg*, 1993; 118: 295–302.

176. **Pruitt B. A.**
The diagnosis of treatment in the burn patient. *Burns*, 1984; 11: 79– 91 152.
177. **Noronha, Cand A. Almeida.**
Local burn treatment .Topical antimicrobial agent. *Annals of Burns and Fire Disasters* 2000; 13(4): 216–219.
178. **Napoli, B; D. Arpa and G. Sferraza.**
Antibiotic salicylate vaseline: a topical treatment of choice in burned diabetic patients. *Annals of Burns and Fire Disasters* 1999; 12(3) :146–149.



قسم الطبيب

أقسامِها العَظيم

أنار اقباله فيم هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال الباذلة وسعيانقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأنأكون نعل بالدوام من وسائل رحمة الله،

بإذلة غايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثير علمي على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسانية للأداء.

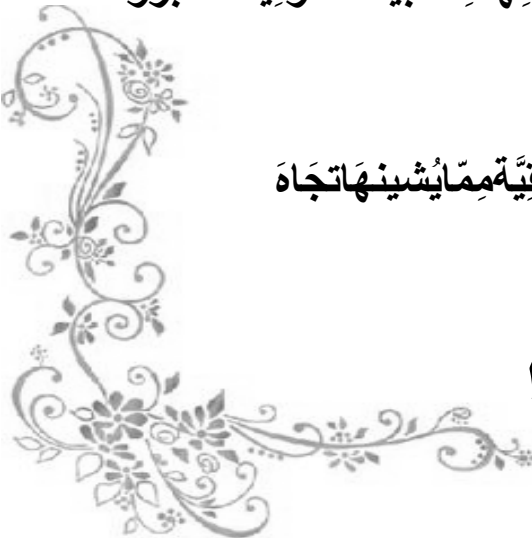
وأنأوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخيراً من الكثر من مربي المهنة الطبية متعاونين بغيره والت

قوى.

وأنتكون حياتي مصداقاً لما نبيسريو علانيتي، نقيّة مما يشينها اتجاه

اللهور سؤل هو المؤمنين.

والله علما أقول لشهدا



التعفنات عند الأطفال المصابين بالحروق بمصلحة إنعاش الطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/ 03 / 19
من طرف

السيدة هاجر صفور

المزداة في 1991/01/03 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن - مصابون بحروق - مضادات حيوية - مقاومة - إنعاش

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

س. يونس

أستاذ في التخدير والإنعاش

ن. صراع

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

م. بوروس

أستاذ في طب الأطفال

س. زهير

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

م. إ. العمراني

أستاذ في التشريح، مختص في الجراحة التجميلية والتقويمية

السيد

السيدة

السيد

السيد

السيد