

**ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES
PRELEVEMENTS CUTANES HEMOCULTURES ET
CATHETERS CHEZ LES BRULES
ETUDE RETROSPECTIVE SUR 4 ANS (2007-2010) A L'HMIMV**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. ARJI SOUFIANE

Né le 24/05/1986 à SALE

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Brûlés, Résistance bactérienne, infection, antibiotique.

1.1. MEMBRES DU JURY

Pr. J.TAOUFIK

Professeur de chimie thérapeutique

PRESIDENT

Pr. M.ELOUENNASS

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Pr. S.SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Pr. A.BENNANA

Professeur de gestion pharmaceutique
et informatique

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)

17 JUIN 2013



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-ptisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali

Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Houria

Gastro-Entérologie

Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*

Cardiologie

Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*

Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie

Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-physiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdeselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI

Gastro-Entérologie
Neurologie

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAC Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabih
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie

Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Ophtalmologie

Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie

Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naïma
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohame
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

****Enseignants Militaires***



Dédicaces

A ma très chère Mère

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 un fils 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

Dont la vie est l'exemple du courage, du dévouement, de l'honnêteté, de la persévérance, du sacrifice et de la militance.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple

Aucun mot ne saurait exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

Pour tous tes encouragements et tout le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

A mes très chers frères et sœur.

Arji Mouhcine, Arji Aymane et Arji Farah

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 que je tiens surtout à féliciter
pour l'obtention de son bac.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mon grand-père paternel Maître El Haj Arji Ibrahim

A ma grand-mère maternelle El Hajja Rachidi Mama

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui.

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petit fils...

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

A mes oncles et tantes

Aucun mot ne pourra exprimer tout l'amour et le respect que j'éprouve pour vous, en vous remerciant pour votre soutien et vos prières qui m'ont toujours apporté force morale et affective lors des épreuves difficiles de mes études.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

A mes cousins et cousines

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, vos encouragements et votre affection.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

A tous les membres de la famille Arji et Fihi

Ce travail est le vôtre. Il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent.

Retrouvez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

A mes amis résidents

**Dr ALEM, Dr Bajjou,
Dr El Mouali, Dr Dwassi**

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments amicaux et fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de succès dans toute votre vie.

**A tous mes amis et collègues de la Faculté
de Médecine et de pharmacie de Rabat**

A mes grands amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées. Vous êtes pour moi des Amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements

**A notre Maitre et Président de thèse,
Monsieur le professeur J.TAOUFIK
Professeur de Chimie Thérapeutique**

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de
notre thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de
profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles
incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent tant l'admiration
et le respect.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre
savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre
haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de
ma carrière.

**A notre Maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur le médecin Colonel, M .OUENNASS
Professeur agrégé en microbiologie**

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent
sujet de travail

Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très
précieux, nous vous en remercions.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos
qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime et
profond respect.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et notre grande
estime.

**A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur S. SIAH
Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de
jury.

Votre simplicité, votre disponibilité en plus de vos compétences vous
ont valu une très grande renommée. Nous savons le sérieux que vous
attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Permettez-nous, cher maître, de vous adresser nos sincères
remerciements.

**A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur A. BENNANA
Professeur agrégé en gestion pharmaceutique et informatique**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury
nous est allée droit au cœur.

Votre courage, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos
étudiants, vos qualités d'homme de science et votre enthousiasme à
transmettre votre savoir ont forcé l'admiration de tous.

Cher maître, soyez rassuré de notre profonde gratitude.

Sommaire

I. INTRODUCTION :	1
II. MATERIELS ET METHODES :	4
III. RESULTATS	7
A. Données démographiques	8
B. Epidémiologie microbienne	8
C. Résistance aux antibiotiques	16
IV. DISCUSSION	23
A. Rappels : Histopathologie :	24
A. Rappel anatomique.....	24
B. Classification des brûlures	26
B. Physiopathologie	28
1. agents causaux :	28
2. physiopathologie propre à la brûlure	29
2.1. Réaction locale	29
2.2. Réaction locorégionale	30
2.3. En dehors de la zone brûlée.....	30
3. physiopathologie de l'infection chez le brûlé.....	33
3.1. Déficience immunitaire du brûlé grave	33
3.2. Contamination endogène du brûlé.....	34
3.3. Contamination exogène du brûlé.....	36
3.4. Infection non invasive et infection invasive	37
3.5. Conséquences de l'infection.....	37
C. Epidémiologie microbienne	39
1. Ecologie bactérienne	40
2. Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes identifiés chez les brûlés.....	46

2.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	46
3.2. BGN non fermentants.....	47
3.3. Entérobactéries.....	50
3. dynamique de l'épidémiologie et de la résistance des isolats	52
4. Antibiothérapie.....	53
D. Surveillance des infections chez les brûlés	58
1. objectifs.....	58
2. Méthodes générales de la surveillance.....	58
3. Définitions des taux d'infection.....	59
4. Programme de surveillance	60
5. Recueil des informations	60
E. Prévention des infections chez les brûlés	62
1. Organes de préventions des infections nosocomiales	62
1.1. CLIN : Comité de lutte contre les infections nosocomiales	62
1.2. CAB : Comité des antibiotiques	64
2. Mesures particulières chez le brûlé.....	65
2.1. Mesures destinées à éviter la contamination exogène	65
2.1.1. Les locaux.....	65
2.1.2. Le personnel	66
2.1.3. L'eau	66
2.1.4. Le matériel	66
2.2. Mesures destinées à éviter la contamination endogène	67
2.1. Décontamination intestinale digestive.....	67
2.2. Antibiothérapie par voie systémique	67
2.3. Mesures visant à limiter le développement microbien	69
2.3.1. Mesures chirurgicales	69
2.3.2. Dessiccation de l'escarre par l'exposition à l'air	69

2.3.3. Topiques antibactériens	70
2.3.4. Pansements	72
2.3.5. Balnéothérapie	73
3. Recommandations	74
V. Limites de l'étude :	75
VI. CONCLUSION	77
VII. ANNEXE	78
VIII. RESUMES	86
IX. BIBLIOGRAPHIE	90

Liste des tableaux et figures

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Répartition par type de prélèvement traité n= 261

Tableau 2 : Répartition par groupe des isolats du service des brûlés (n=227)

Tableau 3 : Répartition par genre et famille des isolats du service des brûlés (n=227)

Tableau 4 : répartition par espèces des isolats du service des brûlés

Tableau 5 : Dynamique de répartition des isolats de 4ans

Tableau 6 : Taux de prévalence des entérobactéries avec un phénotype BLSE.

Tableau 7 : Taux de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentants aux principaux antibiotiques

Tableau 8 : Taux de résistance à la méticilline des isolats de *Staphylococcus aureus*

Tableau 9 : Evolution de la proportion du phénotype BLSE chez les entérobactéries

Tableau 10 : Répartition des germes isolés chez les brûlés selon les auteurs

Tableau 11 : Répartition du SAMR dans le monde et sa sensibilité aux principaux AB

Tableau 12 : Profil de sensibilité de *P. aeruginosa* et *A. baumannii* aux antibiotiques selon les auteurs.

Tableau 13 : les précautions standards à respecter lors de soins à tout patient

Tableau 14 : Caractéristiques du topique antibactérien idéal chez le grand brûlé (d'après Polk [180])

Liste des figures :

Figure 1 : La répartition des patients selon le sexe.

Figure 2 : La répartition par espèces des isolats du service des brûlés N=227.

Figure 3 : Dynamique de répartition des isolats de 4ans.

Figure 4 : Dynamique de répartition des isolats comparaison entre 2007/2008 et 2009/2010.

Figure 5 : Evolution de la proportion du phénotype BLSE chez les Entérobactéries isolées.

Figure 6 : Profil de résistance des isolats de *P. aeruginosa* n=41.

Figure 7 : profil de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* n=33.

Figure 8 : Profil de résistance des isolats d'entérobactéries n=65.

Figure 9 : Profil de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus* n=45.

Figure 10 : Profondeur des brûlures .

Liste des abréviations :

AMX	Amoxicilline	CT	Colistine
FD	Acide fusidique	SXT	Sulfamethoxazole/Trimethoprim
AMC	Amoxicilline/acide clavulanique	IMP	Imipénème
TIC	Ticarcilline	BGN	Bacilles à Gram négatif
PIP	Pipéracilline	CGP	Cocci à Gram positif
TZP	Tazobactam/pipéracilline	BGP	Bacilles à Gram positif
KF	Céfalotine	LEV	Levures
CRO	Ceftriaxone	SAU	<i>Staphylococcus aureus</i>
CTX	Céfotaxime	SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la méticilline
FOX	Céfoxitine	SCB	Surface cutanée brûlée
CN	Gentamicine	ATB	Antibiotique
AK	Amikacine	HC	Hémoculture
TOB	Tobramycine	PC	Prélèvement cutané
NET	Nétilmicine	CATHE	Cathéter voie centrale
CIP	Ciprofloxacine	LN.	Infection nosocomiale
CAZ	Ceftazidime	ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
AZT	Aztreonam	BMR	Bactéries multi-résistantes
K	Kanamycine	CAB	Comité des antibiotiques
RD	Rifampicine	CLIN	Comité de lutte contre les infections nosocomiales
FOS	Fosfomycine	ABR	<i>Acinetobacter baumannii</i>
OX	Oxacilline	FC	Fréquence cardiaque
P	Pénicilline G	TC	Température corporelle
L	Lincomycine	FR	Fréquence respiratoire
ERY	Erythromycine	SIRS	Syndrome inflammatoire à réponse systémique
C	Chloramphénicol	CMI	Concentration minimale inhibitrice
TE	Tétracycline	BLSE	Bétalactamase à spectre étendue
OFX	Ofloxacine	IDSA	Infectious Disease Society of America
VAN	Vancomycine	SFAR	Société française anesthésie et réanimation
TEC	Teicoplanine	HMIMV	Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
		SFETB	Société française d'étude et de traitement des brûlures



Introduction

I. INTRODUCTION :

La brûlure se définit comme une destruction partielle ou totale du revêtement cutané ou des tissus sous-jacents par un agent thermique, électrique, chimique ou par des radiations ionisantes.

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 [1,2]. Elle engendre surcoût, prolongement du séjour hospitalier, surcharge de travail favorisant l'infection nosocomiale et est responsable de plus de 75 % de mortalité [3] (décès après le 5^{ème} jour).

Une étude microbiologique précise au sein de notre formation s'impose afin de faire le point sur l'épidémiologie locale et sur les moyens à mettre en œuvre pour éviter l'émergence et la propagation épidémique de ces germes nosocomiaux.

Dans la littérature, l'épidémiologie bactérienne des infections chez les brûlés est dominée par le *Staphylococcus aureus*, le *Pseudomonas aeruginosa* et le streptocoque [4].

L'*Acinetobacter baumannii* germe nosocomial par excellence a vu son incidence augmenter et complique la prise en charge. En effet, elle est passée de 0.83% à 14.5% en seulement 5 ans [5,6].

Les taux de résistance des bactéries les plus fréquemment isolées varient d'une étude à une autre. Ainsi les taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa* à la ciprofloxacine varient de 1,4% à 16,2% [7,8,9,10], par contre les taux de résistance à l'imipénème varient de 0% à 7% [8,11]. La résistance de *Staphylococcus aureus* à la ciprofloxacine varie de 1,4% à 9% [7,8].

Face à ces taux croissants de résistance, l'optimisation de la prise en charge des infections chez les brûlés constitue une priorité de santé publique.

Dans ce cadre, le profil bactériologique des bactéries isolées doit faire l'objet d'une surveillance épidémiologique régulière. Ceci va permettre l'adaptation de l'antibiothérapie probabiliste et de la politique de prévention de l'infection.

Notre étude s'intéresse également à la dynamique de répartition des germes isolés sur une période de 4ans, il s'agit d'une étude sans précédent faite pour la première fois au Maroc dans ce domaine.

Nous nous proposons à travers ce travail rétrospectif réalisé sur une période de 4 ans au sein du service de bactériologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, de :

- Décrire les espèces bactériennes isolées des prélèvements cutanés, des hémocultures et des cathéters des patients brûlés hospitalisés.
- Etudier le profil de sensibilité des isolats bactériens.
- Etablir un schéma thérapeutique probabiliste permettant ainsi une meilleur prise en charge des patients brûlés.



Matériels et méthodes

II. MATERIELS ET METHODES :

Ce travail est une étude rétrospective réalisée dans le service de bactériologie de l'HMIMV sur une période de 4 ans (2007-2010) et elle s'intéresse à l'épidémiologie et au profil de résistance des microorganismes isolés des prélèvements cutanés des hémocultures et des cathéters de la voie centrale émanant du service des brûlés.

Le service des brûlés et de chirurgie plastique de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat est le plus grand centre de traitement des brûlés du Maroc, Il a une capacité de 20 lits et dispose de 2 baignoires dédiées au traitement local des patients brûlés graves à SCB >75% (Balnéothérapie), il accueille des patients aussi bien militaires que civils provenant de tout le Royaume ainsi que des citoyens d'Afrique Noire.

Le service des brûlés de l'HIMMV peut être divisé en 2 parties :

- Un secteur chaud admettant les grands brûlés nécessitant les soins de réanimation.
- Un secteur froid admettant soit directement des patients avec des brûlures légères, ne nécessitant pas de soins de réanimation, soit secondairement les patients du secteur chaud en amélioration clinique et thérapeutique ne nécessitant plus de soins intensifs.

A l'admission de chaque patient brûlé, des prélèvements systématiques sont 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,ensemencé sur une gélose chocolat polyvitex et sur une gélose au sang, l'incubation se fait pendant 24 à 48 heures à 37°C dans une atmosphère enrichie à 5% de CO₂.
- Une série de trois hémocultures lors des pics fébriles à 39-40°C, frissons, hypotension ou marbrures : Les flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie du système Bactec 9240 (Becton Dickinson) sont inoculés de 10 à 20 ml de sang veineux et sont incubés sous agitation à 37° C. Les flacons négatifs sont rendus stériles après six jours d'incubation. À partir des flacons positifs, on réalise un repiquage sur milieu enrichi et un frottis pour la coloration de Gram dont le résultat est communiqué immédiatement au clinicien pour ajuster ou démarrer une antibiothérapie. En fonction de cet examen direct et devant un aspect monomorphe, une

identification biochimique et un antibiogramme sont réalisés directement à partir du bouillon d'hémoculture.

- Un prélèvement bronchique distal protégé si le patient est préalablement intubé.
- Un examen cytot bactériologique des urines.

Les cathéters de la voie centrale sont ensemencés sur une gélose au sang selon la technique de Brun Buisson [12].

L'identification des bactéries est fondée sur les caractères cultureux, morphologiques et biochimiques (galerie API, bio-Mérieux SA, Marcy-l'Étoile/France).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques est réalisée par la technique de diffusion en gélose Mueller-Hinton (additionnée de 5 % de sang de mouton pour les germes exigeants) avec une lecture interprétative, selon les recommandations du comité d'antibiogramme de la Société française de microbiologie (CASFM) [13].

L'antibiogramme apprécie la modification de la croissance d'une souche bactérienne en présence d'antibiotiques. Chaque souche bactérienne isolée et identifiée, a été testée par la méthode de diffusion en milieu gélosé à différents antibiotiques.

La détection du phénotype de résistance BLSE ainsi que la résistance à la Méricilline a été effectuée conformément aux recommandations de la CASFM [13].

Par la suite sont réalisés deux fois par semaine, pour la surveillance, un prélèvement cutané de la zone brûlée et un examen cytot bactériologique des urines.

Les cathéters veineux centraux et artériels sont 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.

La biopsie cutanée de la brûlure avec numération des germes et l'étude histopathologique de la biopsie ne sont pas pratiquées.

L'ensemble des données ont été saisies à l'aide du logiciel SPSS (version 13.0).



Résultats

III. RESULTATS :

A. Données démographiques

Durant la période de l'étude, 261 prélèvements correspondant à 108 patients ont été traités dont 177 prélèvements de la zone brûlée, 63 paires d'hémocultures et 21 cathéters (Tableau1).

La moyenne d'âge était de 41,43 ans.

La distribution des patients selon le sexe est la suivante : hommes (64%), femmes (36%) soit un ratio masculin/féminin de 1.78 (figure1).

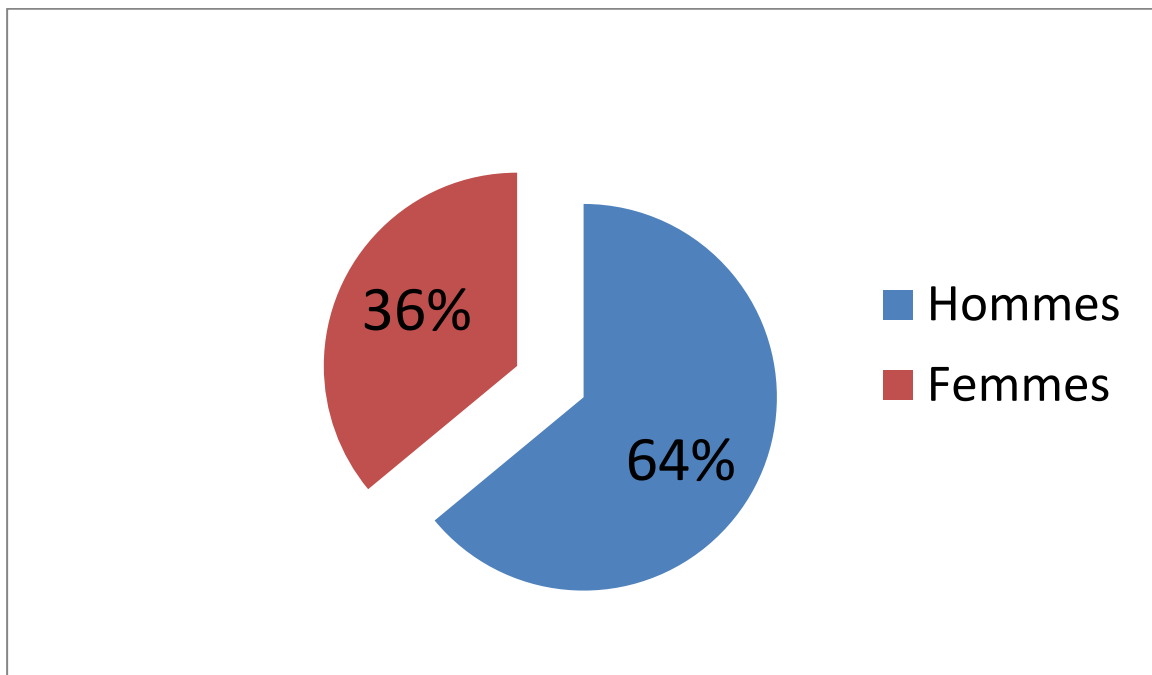


Figure 1 : Diagramme de la répartition des patients selon le sexe.

B. Epidémiologie microbienne :

Au cours de la période d'étude, 261 prélèvements ont été colligés (Tableau 1)

Tableau 1 : Répartition par type de prélèvement traité n= 261

Type de prélèvement	Nombre	%
Prélèvement cutané	177	68
hémoculture	63	24
Cathéter voie central	21	8
Total des prélèvements	261	100

Ces prélèvements traités ont permis l'isolement de **227** souches.

Les bacilles à Gram négatif prédominaient avec 63% des isolats, suivis par les cocci à Gram positif 33.9%, les levures 2.2% et les bacilles à Gram positif 0.9% (tableau 2,3).

Tableau 2 : Répartition par groupe des isolats du service de brûlé (n=227)

Gram	nombre	%
BGN	143	63
CGP	77	33.9
BGP	2	0.9
Levures	5	2.2
Total	227	100

Tableau 3 : Répartition par genre et famille des isolats du service des brûlés (n=227) :

	Genre	Nombre	%
BGN 63%	BGN Non fermentants	78	34.4
	Entérobactériacae	65	28.6
CGP 33.9%	Staphylococcus	65	28.6
	Streptococcus	4	1.8
	Enterococcus	8	3.5
BGP 0.9%	Bacillus	1	0.4
	Corynébactéries	1	0.4
Levures 2.2%	Candida	5	2.2
	Total	227	100

La répartition par espèces des micro-organismes isolés est illustrée par le tableau 4 et la figure 2.

Tableau 4 répartition par espèces des isolats du service des brûlés :

BGN non fermentants	34.4%	Nombre	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		41	18.1
<i>Acinetobacter baumannii</i>		33	14.5
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>		2	0.9
<i>Pseudomonas species</i>		1	0.4
<i>Ralstonia picketti</i>		1	0.4
Entérobactéries	28.6%		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		21	9.3
<i>Enterobacter cloacae</i>		17	7.5
<i>Proteus mirabilis</i>		11	4.8
<i>Proteus vulgaris</i>		4	1.8
<i>Escherichia coli</i>		4	1.8
<i>Serratia marcescens</i>		3	1.3
<i>Morganella morganii</i>		2	0.9
<i>Enterobacter sakazaki</i>		1	0.4
<i>Providencia stuartii</i>		1	0.4
<i>Pantoea sp</i>		1	0.4
CGP	33.9%		
<i>Staphylococcus aureus</i>		45	19.8
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>		19	8.4
<i>Micrococcus spp</i>		1	0.4
<i>Enterococcus faecalis</i>		7	3.1
<i>Enterococcus faecium</i>		1	0.4
<i>Streptococcus pyogenes</i>		3	1.3
<i>Streptococcus spp</i>		1	0.4
BGP	0.9%		
<i>Bacillus Spp</i>		1	0.4
<i>Corynébactérie</i>		1	0.4
Levures	2.2%		
<i>Candida non albicans</i>		3	1.3
<i>Candida albicans</i>		2	0.9
Total		227	100

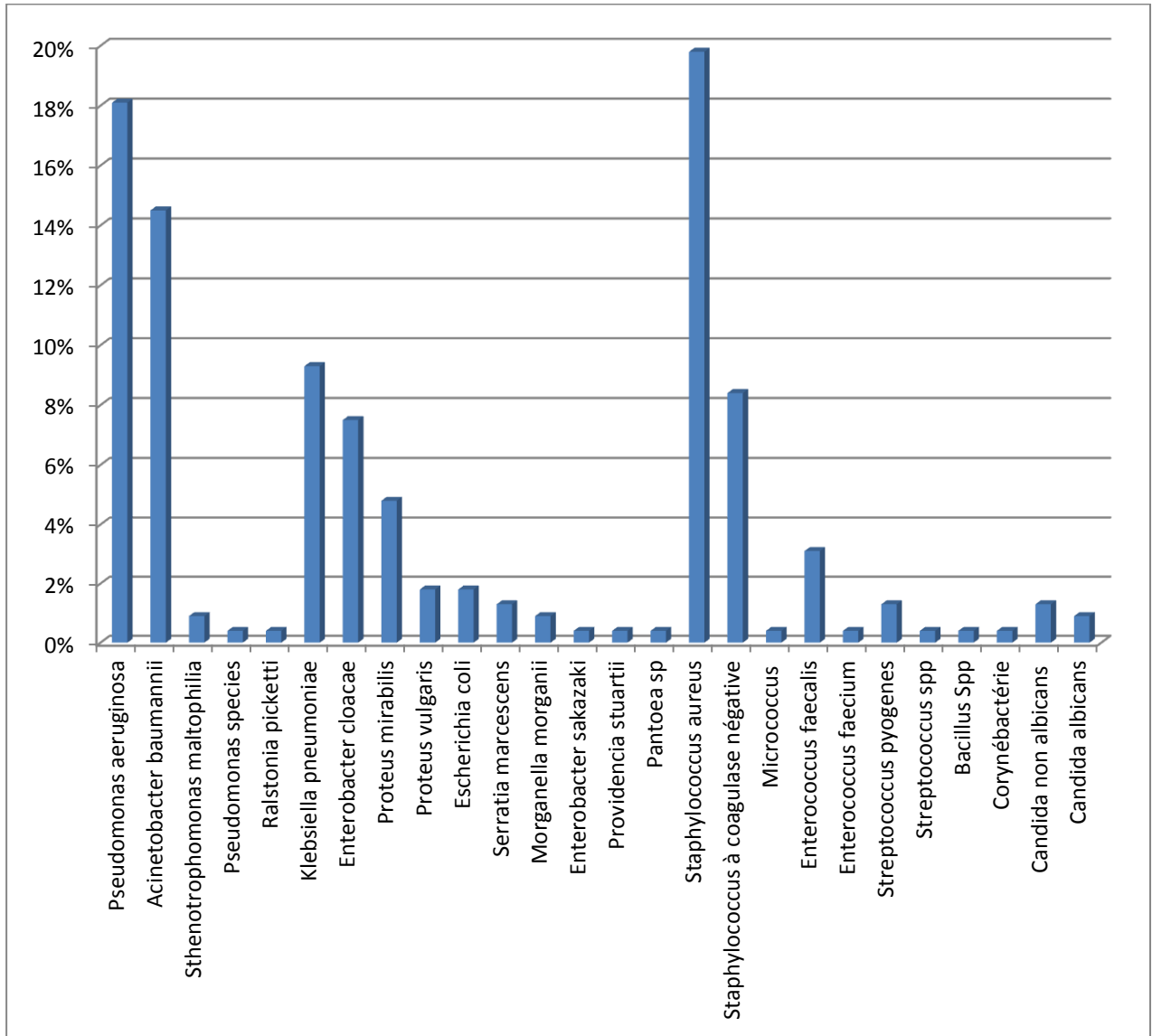


Figure 2 : La répartition par espèces des isolats du service des brûlés N=227

Staphylococcus aureus, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* ont été les espèces les plus fréquentes, représentant respectivement **19.8%**, **18.1%** et **14.5%** des isolats.

La dynamique de répartition des isolats de 4ans (2007-2010) du service des brûlés de l'HMIMV est illustrée dans le tableau 5 et la figure 3.

Tableau 5 : dynamique de répartition des isolats de 4ans

REPARTITION DES ISOLATS	2007	2008	2009	2010	TOTAL	
Entérobactéries	16%	23%	58%	35%	65	29%
BGN non Fermentant	30%	23%	26%	41%	78	34%
BGP	0%	8%	0%	1%	2	1%
LEV	0%	0%	0%	5%	5	2%
CGP autres que <i>S. aureus</i>	13%	23%	5%	15%	32	14%
<i>S. aureus</i>	40%	23%	11%	4%	45	20%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	227	100%

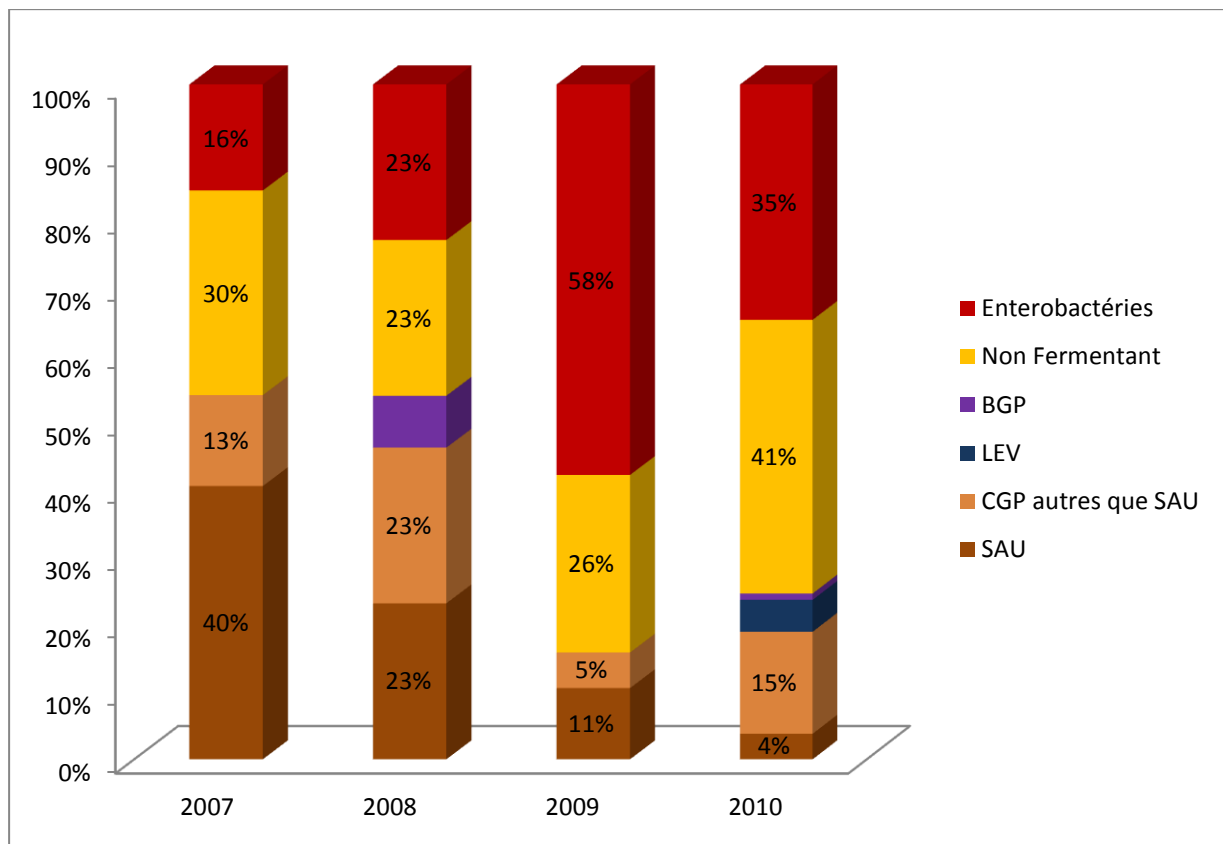


Figure 3 : Dynamique de répartition des isolats de 4ans

La comparaison de la dynamique de répartition des isolats entre 2007/2008 et 2009/2010 est illustrée dans la figure 4.

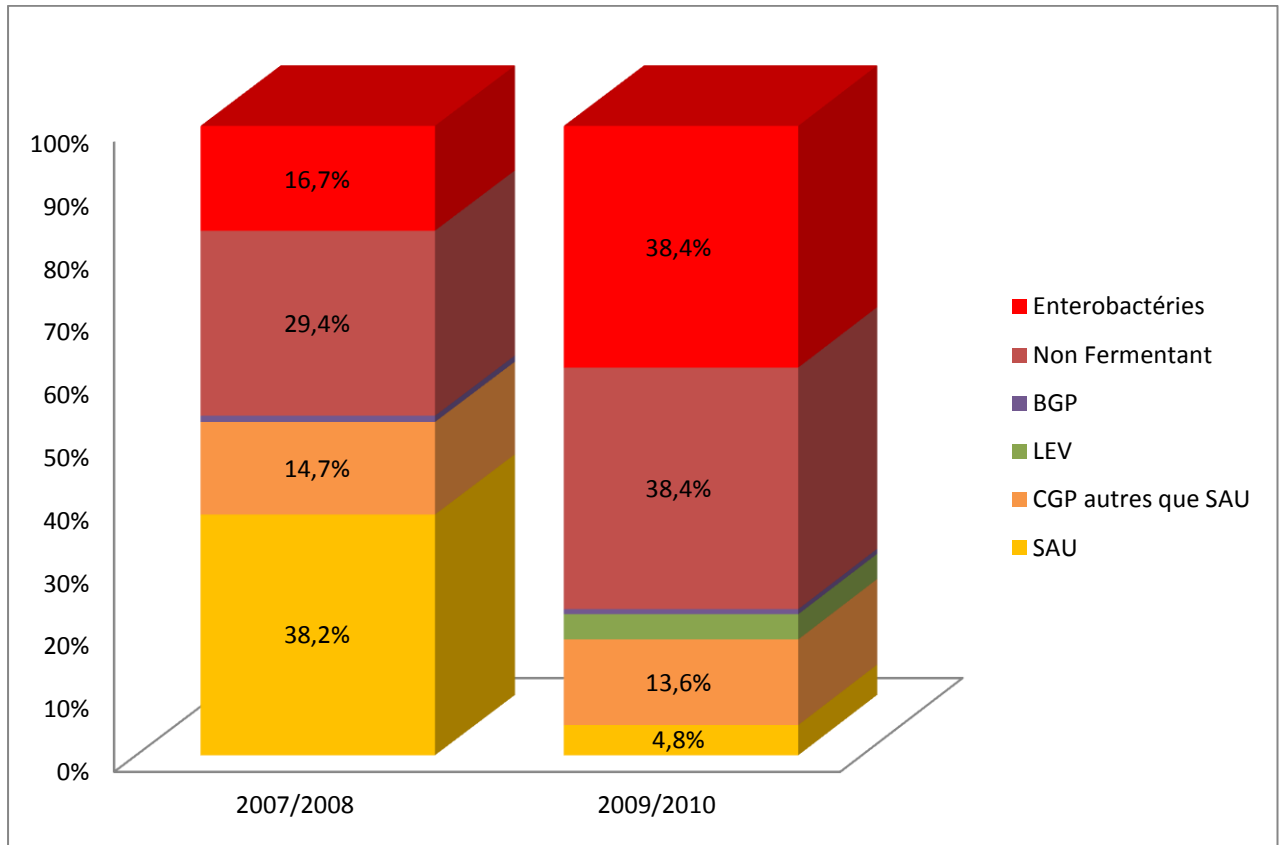


Figure 4: Dynamique de répartition des isolats (comparaison entre 2007/2008 et 2009/2010)

C. Résistance aux Antibiotiques :

La fréquence de certains phénotypes de résistance est illustrée dans les tableaux 6,7 et 8.

Tableau 6 Taux de prévalence des entérobactéries avec un phénotype BLSE :

	Nombre	%
Entérobactéries BLSE	18	28
Entérobactéries NON BLSE	47	72
TOTAL	65	100

Tableau 7 Taux de résistance des bacilles à Gram négatif non fermentants aux principaux antibiotiques :

	Nombre	%
<i>A. baumannii</i> résistant à l'Imp	25	76
<i>P. aeruginosa</i> résistant à l'Imp	8	20
<i>P. aeruginosa</i> résistant à la Cip	14	34
<i>P. aeruginosa</i> résistant à la TZP	5	12
TOTAL	78	100

Imp : Imipénème, **Cip** : Ciprofloxacine, **TZP** : Tazobactam/Pipéracilline

Tableau 8: Taux de résistance à la Méricilline des isolats de *Staphylococcus aureus*.

	Nombre	%
SARM	27	60
<i>S. aureus</i> non résistant à la méricilline	18	40
TOTAL	45	100

L'évolution de la proportion du phénotype BLSE chez les entérobactéries isolées sur une période de 4 ans est illustrée dans le tableau 9 et la figure 5.

Tableau 9: Evolution de la proportion du phénotype BLSE chez les entérobactéries isolées.

	2007/2008		2009/2010		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
BLSE	1	5.9	17	35.4	18	27.7
NON BLSE	16	94.1	31	64.6	47	72.3
TOTAL	17	100	48	100	65	100

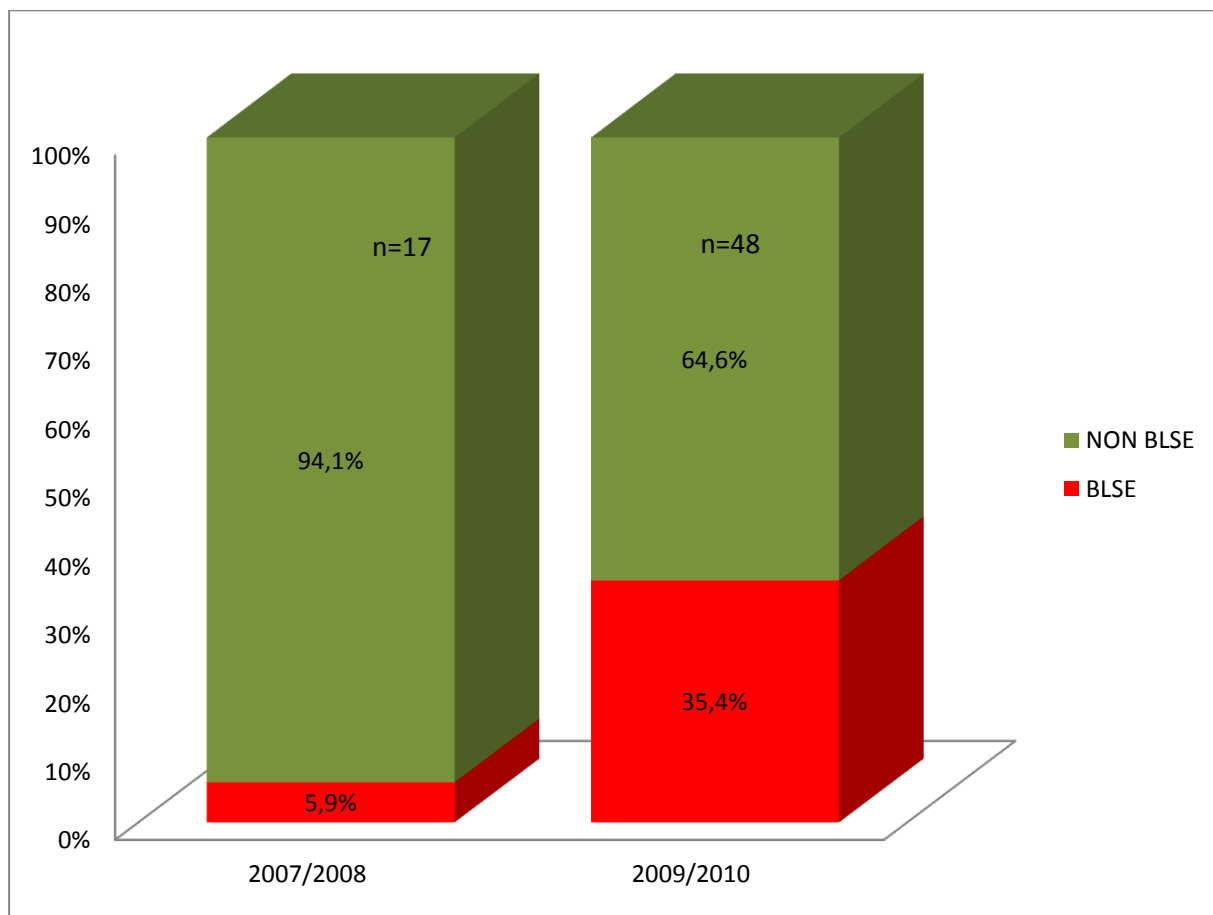


Figure 5: Evolution de la proportion du phénotype BLSE chez les Entérobactéries isolées.

Le profil de résistance des principaux germes isolés ainsi que celui des entérobactéries est illustré dans les figures 6,7,8 et 9.

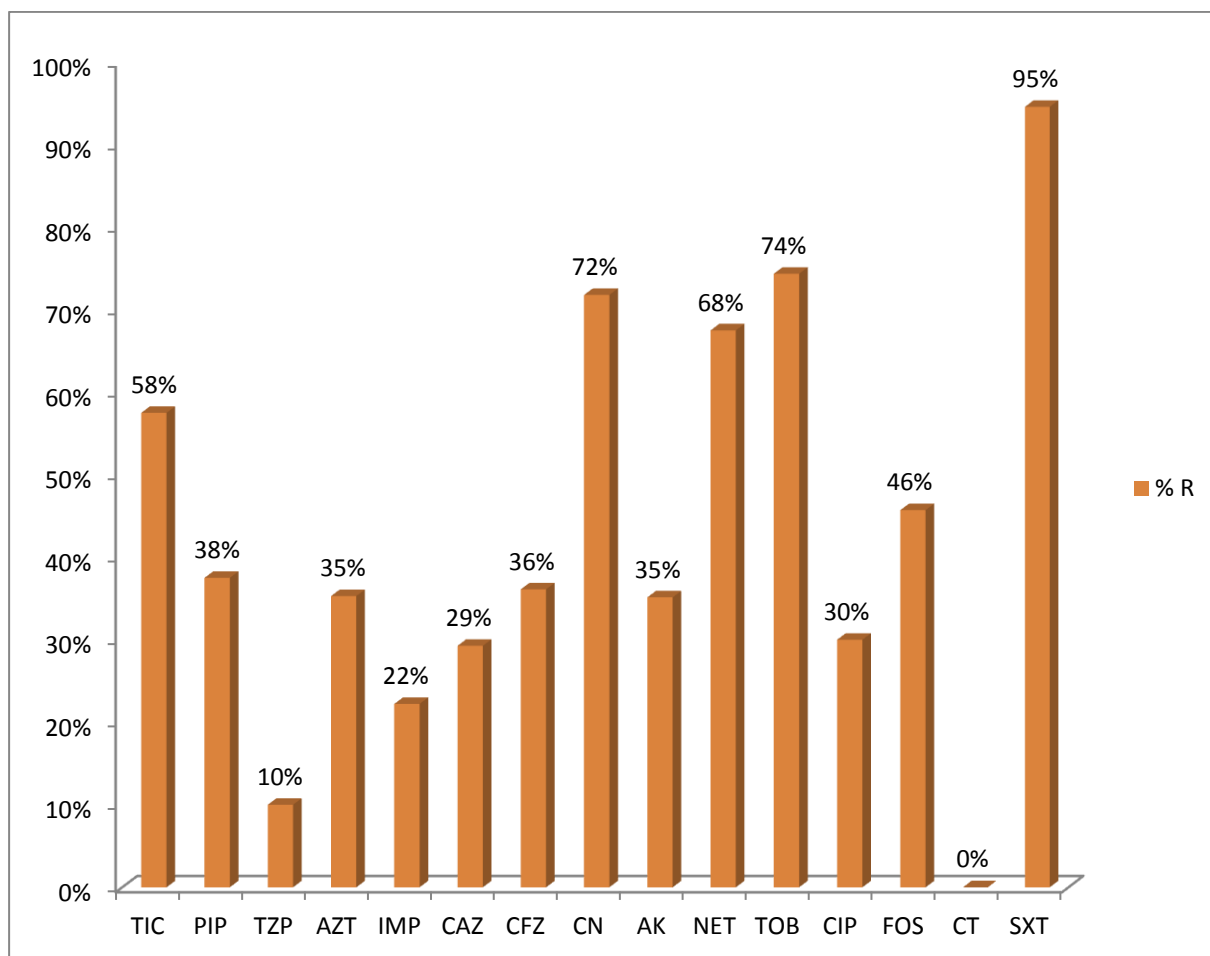


Figure 6 : Profil de résistance des isolats de *P. aeruginosa* n=41

TIC : Ticarcilline, **PIP** : pipéracilline, **TZP** : Tazobactam /Pipéracilline, **AZT** : Aztreonam, **IMP** : Imipénème, **CAZ** : Ceftazidime, **CN** : gentamicine, **AK** : Amikacine, **NET** : Nétilmicine, **TOB** : Tobramycine, **CIP** : Ciprofloxacine, **FOS**: Fosfomycine, **CT** : colistine
SXT: Sulfamethoxazole/Trimethoprim

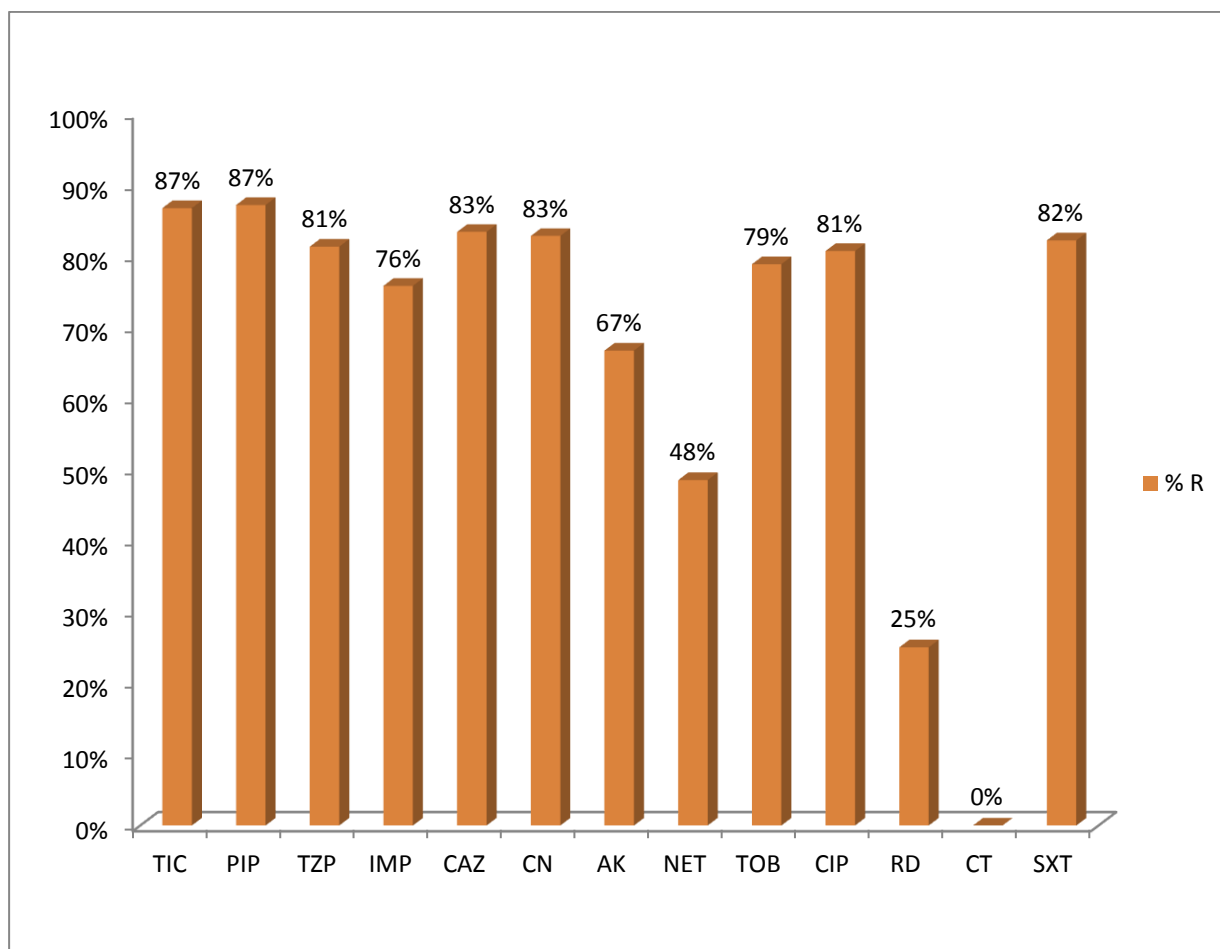


Figure 7 : Profil de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* n=33

TIC: ticarcilline, **PIP:** pipéracilline, **TZP:** Tazobactam /Pipéracilline, **IMP:** Imipénème,
CAZ : ceftazidime, **CN :** gentamicine, **AK :** amikacine, **NET :** Nétilmicine
TOB : Tobramycine, **CIP :** Ciprofloxacine, **RD:** Rifampicine, **CT :** colistine,
SXT: Sulfamethoxazole/Trimethoprime

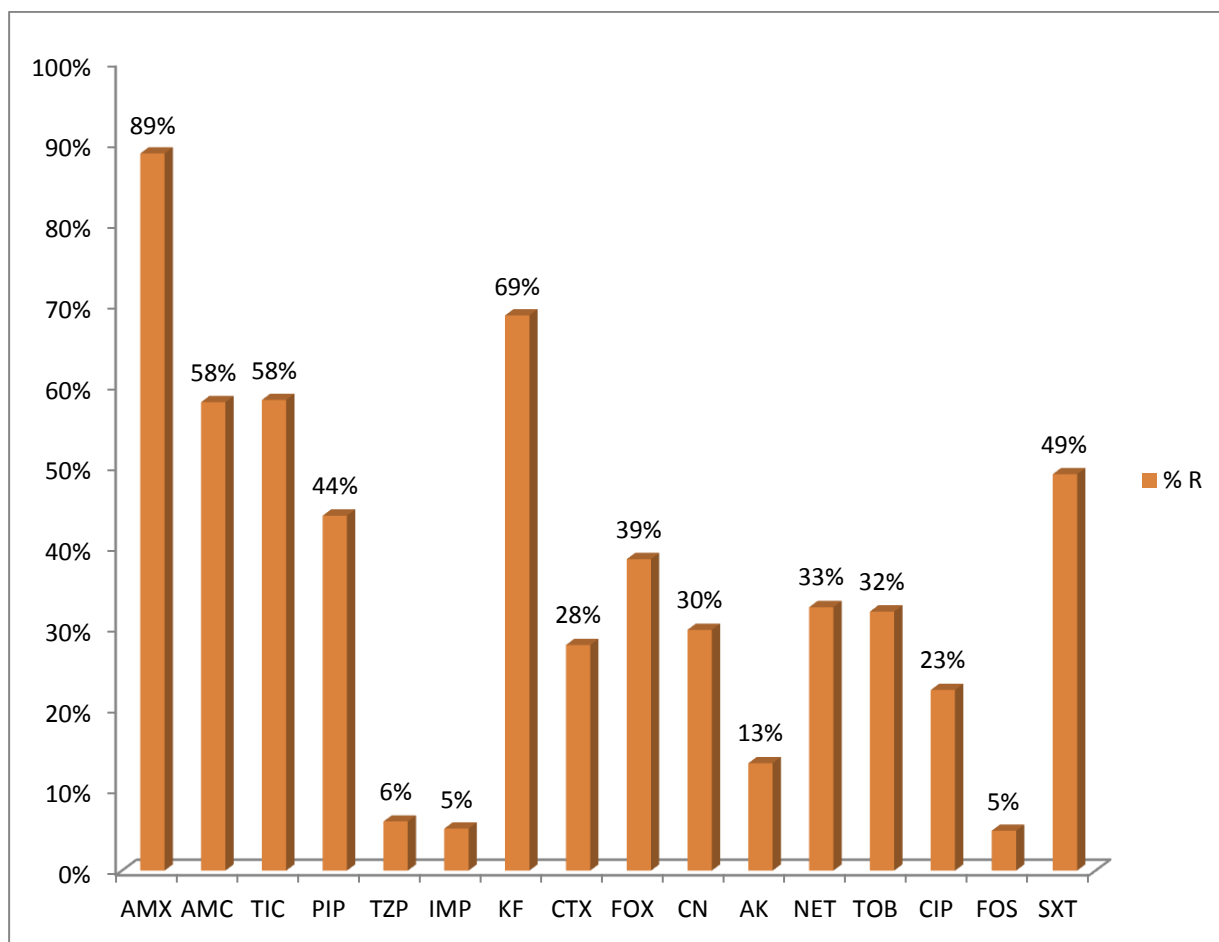


Figure 8 : Profil de résistance des isolats d'entérobactéries n=65

AMX: Amoxicilline, **AMC :** Amoxicilline/acide clavulanique, **TIC:** ticarcilline,
PIP : pipéracilline, **TZP :** Tazobactam/Pipéracilline, **IMP:** Imipénème, **KF :** Céfalotine,
CTX: Céfotaxime, **FOX :** Céfoxitine, **CN :** gentamicine, **AK:** amikacine, **NET :** Nétilmicine,
TOB : Tobramycine, **CIP :** Ciprofloxacine, **FOS:** Fosfomycine
SXT: Sulfaméthoxazole/Triméthoprime

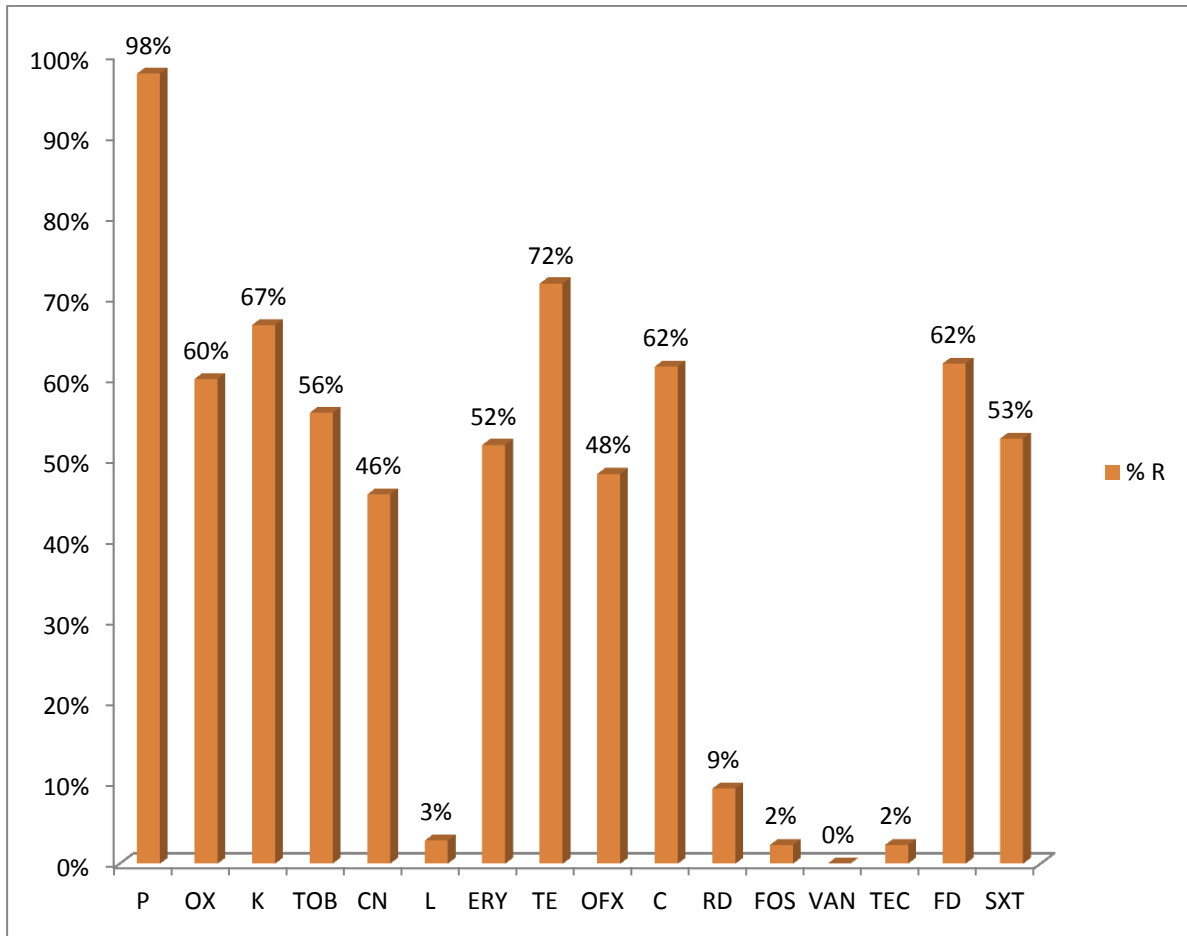


Figure 9 : Profil de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus* n=45

P : Pénicilline G, **OX** : oxacilline, **K** : Kanamycine, **TOB** : Tobramycine,
CN : gentamicine, **L** : Lincomycine, **ERY**: Erythromycine, **TE**: tétracycline;
OFX : Ofloxacine, **C** : chloramphénicol, **RD** : Rifampicine,
FOS: Fosfomycine, **VAN**: vancomycine, **TEC**: Teicoplanine, **FD** : Acide fusidique
SXT : Sulfamethoxazole/Trimethoprim;



Discussion

IV. Discussion :

A. Histopathologie :

La brûlure entraîne la destruction de la peau qui représente une barrière naturelle protégeant l'organisme contre les agressions mécaniques, chimiques, physiques et microbiennes.

La peau normale est un rempart difficile à franchir, elle recouvre tout le corps et se prolonge au niveau des orifices naturels par les muqueuses (nasales, anales, buccales) faisant ainsi communiquer l'intérieur du corps avec l'extérieur.

1. Rappel anatomique [14] :

La peau est constituée de plusieurs couches superposées : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

1.2. L'épiderme :

L'épiderme est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique, il mesure suivant les zones de l'organisme de 1 à 4 millimètres (mm), il est plus fin au niveau des paupières (environ 0.1mm) et plus épais au niveau des paumes et des plantes des pieds (jusqu'à 1 mm). L'épiderme est composé de plusieurs couches et ne contient ni vaisseaux sanguins ni terminaisons nerveuses.

Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. La fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière. En effet, ces dernières ont une activité de cellules présentatrices d'antigènes, elles produisent aussi de nombreuses cytokines. Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie :

- la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative.
- la couche spinieuse.
- la couche granuleuse.
- la couche cornée.

Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée.

Au côté des kératinocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

- les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur.
- les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8 % des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes aux lymphocytes T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les réexprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T.
- les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuro-épithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteurs.

1.3. Le Derme :

Le derme est 20 fois plus épais que l'épiderme, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres. Il s'agit d'un tissu conjonctif contenant du collagène et de l'élastine conférant à la peau son élasticité et son extensibilité, il contient également des vaisseaux lymphatiques et des terminaisons nerveuses.

1.4. L'hypoderme :

L'hypoderme continue le derme vers la profondeur, il s'agit d'un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui, selon les conditions de nutrition et les régions de la peau, contient plus ou moins de tissu adipeux. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation.

La peau comprend des annexes :

- Les phanères : qui sont les ongles et les poils (cheveux).
- Les glandes cutanée : qui sont les glandes sébacées annexées aux poils sécrétant le sébum et les glandes sudoripares apocrines et exocrines situées dans l'épaisseur du derme qui secrètent la sueur.

Le sébum permet la lubrification des poils et évite le dessèchement de la peau, il possède aussi des propriétés fongistatiques et bactéricides.

La sueur assure deux fonctions :

- Élimination des substances toxiques (urée, acide lactique, phosphate).
- Contrôle de la thermorégulation.

Un film cutané superficiel recouvre l'épiderme dont il accroît le pouvoir protecteur, il s'agit d'une fine émulsion composée de substances hydrosolubles d'origine sudorales, d'acides gras éliminés par les glandes sébacées, de produits de désintégration de la couche cornée et de la provitamine D, ce dernier intervient d'une façon très importante contre l'excès de dessiccation et d'humidification, le changement brusque de température et les agressions microbiennes et mycosiques. Cette action fongistatique et bactéricide est due à la teneur en acides gras du sébum et à l'acidité de la sueur.

L'acidité de la peau constitue donc une défense solide contre les microbes et les champignons.

La peau se prolonge par la muqueuse au niveau des orifices, elle participe également à la protection de l'organisme contre les agressions extérieures en sécrétant le mucus.

2. La classification des brûlures :

La classification des brûlures repose sur les modifications histologiques: (figure 10).

2.1. Le 1er degré :

C'est la lésion de la couche cornée de l'épiderme.

2.2. Le 2ème degré:

Il est subdivisé en deux sous-classes:

- Le 2ème degré superficiel: ce sont les lésions qui n'atteignent pas le derme. Il y a atteinte de la membrane basale de l'épiderme de façon tangentielle.
- Le 2ème degré profond : correspond à une destruction quasi totale de l'épiderme dont il ne reste que les annexes dans l'épaisseur d'un derme qui est partiellement lésé. Ce sont ces îlots restants qui seront à l'origine de la régénération spontanée.

2.3. Le 3ème degré:

C'est la destruction du derme. Il n'y a pas de régénération spontanée.

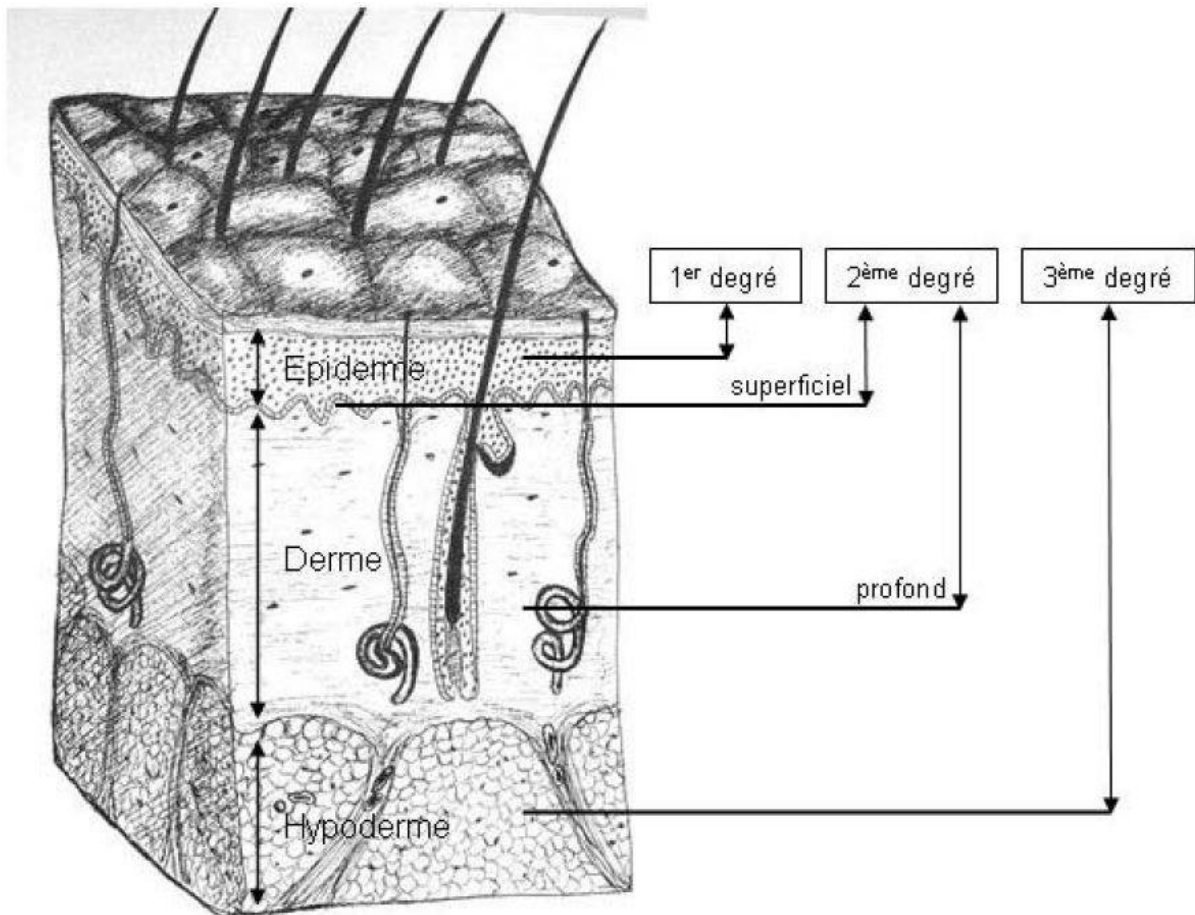


Figure 10 : profondeur des brûlures.

B. Physiopathologie :

1. Agents causaux :

La brûlure se définit comme la destruction de la peau et des tissus sous-jacents. Les causes de brûlures sont infinies mais classables en quatre grands groupes :

- Lésions thermiques.
- Electriques.
- Chimiques.
- Radiologiques.

Dans tous les cas, il y a destruction de la peau et la vitesse de destruction dépend de l'agent causal: elle est rapide et massive pour la brûlure thermique et électrique et lente se faisant en quelques heures pour la brûlure chimique et en quelques jours pour la brûlure nucléaire.

Dans le premier cas, le tableau initial est dominé par un choc proportionnel à la masse des tissus lésés, dans le second, l'apparition des lésions est torpide.

1.1. Brûlures thermiques :

Elles représentent 90 % des brûlures et sont dues :

- Au contact avec les liquides ou solides chauds.
- Aux flammes par inflammation des vêtements, réactivation d'un feu par un liquide inflammable, les incendies.
- Les gaz chauds ou froids.
- Les vapeurs sous pression.
- Les explosions en espace ouvert ou clos.
- La chaleur radiée (par une ampoule par exemple).

1.2. Brûlures électriques

Les brûlures électriques sont les lésions créées par le courant lors de la traversée du corps qui sert de conducteur, cela exclut les lésions dues à l'étincelle (flash) ou à l'inflammation des vêtements.

C'est la conséquence du dégagement de chaleur tout au long du trajet du courant et son importance est due à l'échauffement diélectrique ou effet JOULE et OHM [15].

1.3. Brûlures chimiques

Ce processus est en général beaucoup plus lent que lors d'accidents thermiques ou électriques et le tableau de choc est moins net ou retardé.

Les produits en cause sont les acides, les bases, les composés organiques (phénols et dérivés du pétrole), les agents non organiques (lithium, sodium, phosphore). Outre leur réaction chimique proprement dite, ces produits peuvent dégager une chaleur à l'origine de brûlures thermiques [16,17].

1.4. Brûlures Nucléaires (Radiologiques):

L'énergie est libérée lors d'explosion sous 3 formes :

- Mécanique par effet de souffle.
- Thermique par absorption de l'énergie thermique sur les surfaces exposées.
- Radiologique par contamination externe par des particules émettant des rayonnements bêta [17].

2. Physiopathologie propre à la brûlure :

2.1. Réaction locale :

La brûlure entraîne une destruction cellulaire large, cette destruction se traduit par une nécrose tissulaire. La zone de nécrose s'entoure respectivement de deux zones : une zone de souffrance tissulaire (zone d'ischémie) dont l'évolution dépend de l'efficacité thérapeutique, elle-même entourée d'une zone d'hyperhémie qui va être le siège d'une réaction inflammatoire majeure [18]. La brûlure n'est pas définitive à un temps T, son évolution dépend de la persistance de l'agent vulnérant mais aussi de l'oxygénation locale, de l'œdème, de l'ischémie et donc de l'intensité et de la prolongation de la réaction inflammatoire.

2.2. Réaction locorégionale [19]:

2.2.1. Perturbations hydro-électrolytiques

Il existe une fuite plasmatique massive et brutale dès les premières minutes après la brûlure.

L'importance de cette plasmorragie dépend de la surface de la lésion et peut dépasser 1 litre au cours de la première heure, lorsque les brûlures atteignent plus de 50 % de la surface corporelle.

L'hypovolémie résultante peut entraîner un choc et engager le pronostic vital en cas de brûlures étendues et de retard à la mise en œuvre de mesures adaptées. Sa compensation est donc au premier plan du traitement d'urgence des premières heures.

2.2.2. La réaction inflammatoire :

La dénaturation des protéines par la chaleur entraîne une activation du complément par l'intermédiaire de la xanthine oxydase, du facteur de Hageman et de la libération de radicaux libres. La cascade ainsi initiée se poursuit par la libération d'histamine, de kinines, de prostaglandines, de cytokines (*TNF*, *IL1*, *IL6*) et de produits oxydants (*NO*).

Les médiateurs de l'inflammation ainsi libérés entraînent une vasodilatation et hyperperméabilité de l'endothélium capillaire dont le rôle (utile) est de favoriser l'attraction des leucocytes circulants et leur diapédèse.

2.2.3. Formation des œdèmes :

La fuite plasmatique est responsable de la formation des œdèmes. Cet œdème est suivi d'une modification du gel que constitue l'interstitium: à partir d'une certaine hydratation sa compliance augmente, l'œdème favorise l'œdème [20]. Les liquides qui fuient ont une composition proche de celle du plasma, il en résulte une hémococoncentration qui induit des troubles rhéologiques.

2.3. En dehors de la zone brûlée :

• Au niveau des tissus non brûlés :

Dans la brûlure grave (> 30 % SCB) il existe une hyperperméabilité transitoire qui dure 6 heures [21] et est liée à l'exportation des médiateurs de l'inflammation. Passé ce délai, l'œdème observé au niveau

des tissus non brûlés est lié à la chute de la pression oncotique et donc à la qualité du remplissage vasculaire utilisé.

• **Le système cardiovasculaire :**

Un œdème de la fibre cardiaque associé à une baisse du débit cardiaque et d'une élévation des résistances vasculaires systémiques sont à l'origine de l'altération de la contractilité myocardique [21].

• **Le poumon :**

Il est le siège d'une modification circulatoire liée au thromboxane avec modification du rapport ventilation/perfusion. L'œdème pulmonaire, en dehors de lésions d'inhalation est rare en raison de la capacité du drainage lymphatique et est lié à une surcharge volémique. Lors des brûlures thoraciques pariétales, le poumon fait partie de la zone péri-brûlure et est siège d'une réaction inflammatoire [22].

• **le foie :**

La glycogénolyse est stimulée par le glucagon et les catécholamines conduisant à une hyperglycémie majorée par une inhibition des cellules pancréatiques et une baisse de l'insuline durant les premières 48 heures.

Il y a déviation de synthèse conduisant à une insuffisance hépatocellulaire qui sera maximale à la fin de la première semaine [23].

• **Le sang :**

La destruction des globules rouges par la chaleur est due à une hémolyse dont l'intensité est proportionnelle à la surface de la brûlure profonde. Cette hémolyse est entretenue par l'atteinte membranaire liée aux radicaux libres et aux acides gras libres.

Les premières heures de la brûlure sont marquées par une chute des facteurs de coagulation, par consommation et par dilution, et par une thrombopénie [24]. L'une et l'autre se corrigent après le 3^{ème} jour. Ces anomalies sont biologiques et n'ont pas de traduction clinique, mais on doit en tenir compte lorsque le malade est opéré très précocement.

- **Les cellules :**

Il existe au niveau des cellules un trouble précoce de la pompe Na-K ATPase membranaire. Cela se traduit par un envahissement de la cellule par le sodium. Il disparaît partiellement lorsqu'une réanimation sodée est entreprise [25].

- **Dénutrition [26,27] :**

La rupture de l'équilibre par une réorientation du métabolisme a pour conséquence fondamentale : un hyper-catabolisme azoté et un anabolisme protéique réorienté en grande partie vers les protéines de l'inflammation. Ce déséquilibre va engendrer un épuisement progressif des réserves propres de l'organisme.

La dénutrition va contribuer à l'accentuation du déficit immunitaire et empêcher le processus de cicatrisation de la peau brûlée.

- **La douleur [28,29] :**

La douleur est une composante essentielle et permanente de la brûlure. Mal prise en compte, elle altère les fonctions circulatoires et respiratoires déjà précaires et augmente le risque de complications.

Aux stades initiaux de la brûlure, les caractéristiques de la douleur sont assez bien déterminées et le patient apporte une description précise.

Ultérieurement, les caractéristiques cliniques de la douleur se modifient surtout chez les patients sévèrement atteints.

3. 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.

3.1. Déficience immunitaire du brûlé grave :

Consécutivement à la lésion de brûlure, il existe une dépression de l'immunité humorale et cellulaire [30]. 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 déprimeurs de l'immunité. Dans ce processus de relargage des métabolites à partir de la peau, a été incriminé le rôle des prostaglandines, en particulier des PGE2 qui seraient libérées soit localement, soit de manière générale sous l'effet de facteurs inflammatoires [31].

Au niveau de l'immunité humorale, les travaux de Jacques L. et collaborateurs [32] montrent dans une étude quantitative du complément, trois phases après la brûlure initiale : une nette dépression pendant les 48 premières heures, une normalisation au troisième jour et une augmentation des taux au-delà de cette date. De même, l'activité opsonique est réduite pendant les quatre premiers jours. La C-réactive Protéine (CRP) montre une élévation importante qui est à relier à une augmentation des protéines de l'inflammation [33].

La cinétique des immunoglobulines après une brûlure ressemble beaucoup à celle du complément : les trois mêmes phases sont observées [34]. Leur diminution initiale peut être attribuée à une chute

précoce des protéines pendant la période de choc par fuite plasmatique. D'une manière générale, la réponse primaire à un antigène semble inhibée chez le patient brûlé alors que la réponse secondaire est normale ou élevée.

Au niveau de l'immunité cellulaire et tissulaire, nous pouvons noter une monocytopenie, une phagocytose et chimiotactisme déprimés [35], une activité bactéricidique des macrophages altérée cliniquement, une dépression de l'hypersensibilité cellulaire avec un retard au rejet des homogreffes [34] ainsi qu'une altération de l'activité lymphocytaire, avec une inversion du rapport lymphocytes Helper / lymphocytes Suppresseurs.

Par ailleurs, les facteurs métaboliques ont aussi leur rôle à jouer. Le catabolisme du brûlé grave prend part à la défaillance du système immunitaire. De même, le stress du brûlé, initial lors du traumatisme, puis permanent lors des pansements, des soins, des interventions chirurgicales et d'anesthésies répétées est un facteur incessant d'élévation de la cortisolémie contribuant à déprimer immunologiquement le grand brûlé [36].

3.2. Contamination endogène du brûlé :

Les sources de contamination endogène sont représentées par :

- **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 [37].

- **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 et la plus précoce après le staphylocoque coagulase négative [38], 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 [40].

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 [41].

- **Les fèces :**

Avec notamment les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*), le streptocoque D (entérocoque) et les pyocyaniques.

- **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 [42], 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 [43]. 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 [44].

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 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.

La diminution de l'immunité locale contribuant au développement in situ des micro-organismes, la nécrose locale, les thromboses vasculaires réduisant l'oxygénation tissulaire et les échanges cellulaires sont autant de facteurs qui, in situ vont altérer temporairement les défenses locales. La fonction des neutrophiles et des macrophages locaux est altérée : diminution de la phagocytose, de la bactéricidie et altération du chimiotactisme. 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.

3.3. 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 [45]. 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 l'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 charge [38].
- **Entérobactéries** : En effet, leur mode de transmission paraît aussi bien endogène qu'exogène.
- **Streptocoque D (entérocoque)** : transmis surtout par voie fécale et plus rarement par certains matériels (lits fluidisés).

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 [46]. Toute antibiothérapie à large spectre favorisera la sélection des bactéries résistantes. C'est l'un de ces germes colonisants qui sera secondairement infectant.

3.4. Infection non invasive et infection invasive :

Les bactéries qui ont contaminé les zones brûlées vont se multiplier à la superficie de l'escarre et dans l'exsudat.

Cette colonisation microbienne peut rester limitée à la brûlure seule, accélérant la détersion grâce aux enzymes protéolytiques sécrétées par les bactéries : l'infection est dite alors non invasive. Des signes généraux existent mais ils sont habituellement modérés et les hémocultures demeurent négatives.

En revanche, l'infection est dite invasive lorsqu'après avoir colonisé le tissu brûlé, le germe responsable envahit les couches saines sous-jacentes, le tissu de granulation est atteint et la brûlure s'approfondit par l'envahissement des petits vaisseaux qui se thrombosent sous l'effet de l'infection. Cet approfondissement peut atteindre l'aponévrose musculaire et parfois s'étendre au muscle sous-jacent. Les signes généraux sont au premier plan, avec atteinte multiviscérale mettant directement en jeu le pronostic vital. Dans ce contexte, les hémocultures sont généralement positives.

3.5. Conséquences de l'infection :

L'infection déclarée traduit un débordement des moyens de défense de l'organisme par la virulence des germes. Celle-ci fait courir un double risque au brûlé :

- Local (arrêt de la cicatrisation, approfondissement des lésions, échec des greffes).
- Général (septicémies).

L'infection locale non traitée précocement peut évoluer vers la septicémie d'où l'intérêt primordial de l'antibiothérapie locale. En effet, une brûlure infectée est à l'origine d'une septicémie dans 5% des cas si la surface brûlée est inférieure à 20% et dans 90% des cas si son étendue est supérieure à ce pourcentage [47].

La septicémie peut évoluer vers :

- Une septicémie sans complication qui finit par une guérison complète du malade.
- Un sepsis sévère mettant en jeu le pronostic vital, avec notion de défaillance d'organe.
- Un choc septique avec hypotension persistante pouvant conduire au décès.

Ces étapes sont progressives, une simple septicémie sans complication mal traitée peut tourner vers un choc septique et éventuellement conduire à la défaillance d'organes multiples et le décès.

C. Epidémiologie microbienne :

L'émergence et la diffusion de la résistance aux antibiotiques des bactéries communautaires et nosocomiales posent un problème de santé publique à l'échelle mondiale et représentent un défi majeur lors des infections bactériennes graves. De nombreux pays ont adopté des programmes de surveillance des résistances des bactéries aux antibiotiques. Au niveau du Maroc on constate une pauvreté des données surtout en ce qui concerne les germes impliqués dans les infections chez les brûlés, cela est dû à la non systématisation des prélèvements.

Les résultats des prélèvements microbiologiques d'un patient brûlé infecté ne sont pas d'un grand intérêt dans sa prise en charge thérapeutique initiale, néanmoins leur exploitation épidémiologique permet de dresser une stratégie thérapeutique en particulier en adaptant l'antibiothérapie empirique liminaire.

D'importants progrès ont permis l'amélioration des chances de survie des patients brûlés cependant, les complications infectieuses représentent toujours la cause majeure de morbidité et mortalité [3].

Grâce au contrôle de l'infection cutanée chez les brûlés, aux techniques d'isolement et aux politiques de contrôle des infections, la prévalence des infections cutanées a significativement diminué [48].

Cette surveillance épidémiologique bactérienne des brûlés facilite le choix de l'antibiothérapie probabiliste et améliore la qualité de la prise en charge.

En effet, celle-ci réduit considérablement le taux d'infections nosocomiales [49,50] et par conséquent le temps de séjour et le coût d'hospitalisation [51,52].

Le traitement des patients brûlés est une procédure urgente ne pouvant pas attendre la documentation bactériologique nécessaire. De ce fait, elle est instaurée dès l'admission du patient brûlé.

En parallèle, les prélèvements sont traités au niveau du laboratoire de bactériologie et les résultats obtenus serviront à corriger, s'il y a lieu, l'antibiothérapie en cours.

Notre étude s'étalant sur une période de 4ans s'est intéressée à l'épidémiologie des germes isolés chez les brûlés et à leurs profils de résistance aux antibiotiques, afin d'établir une meilleure politique

d'antibiothérapie probabiliste qui va participer à l'amélioration des chances de survie des patients brûlés.

Dans notre travail le ratio masculin/féminin est de 1.78, soit une nette prédominance masculine.

Les militaires sont surtout des hommes, ce qui pourrait expliquer la dominance masculine, cependant l'HMIMV admet aussi bien les patients militaires que les civils dont les femmes.

Dans la littérature, la plupart des études ont conclu la dominance de prévalence chez les hommes [53-64] et peu d'études rapportent la dominance féminine [65-69].

La moyenne d'âge 41,43 ans dans notre série est comparable à l'étude menée en Iran [70] et est supérieure d'au moins 10 ans de celles d'autres études prospectives [71,72].

Notre travail incluant 261 prélèvements traités correspondant à 108 patients ont permis l'isolation de 227 souches, ce qui souligne une haute prévalence des infections bactériennes chez les patients brûlés, ceci est compatible avec d'autres études similaires [70,73].

Dans notre série les infections ou colonisations cutanées étaient les plus fréquentes (68%) suivies par les hémocultures positives (24%) et les cathéters positifs (8%). La prédominance des infections cutanées a été rapportée par de nombreux auteurs [73,74,75]. Alireza et al dans un centre de brûlés en Iran a également signalé les infections des plaies comme la cause la plus fréquente des infections nosocomiales, suivies par les infections systémiques et les infections urinaires [70].

1. Ecologie bactérienne (Tableau 10):

L'étude de Lawrence durant ces 50 dernières années a posé le *Staphylococcus aureus* (75%) comme étant l'espèce la plus isolée des infections cutanées 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 [76].

Dans notre étude les isolats ont été essentiellement composés de *Staphylococcus aureus* représentant 19.8% des isolats totaux, cette prédominance de *Staphylococcus aureus*, également rapportée par

certaines études [77-80], n'est pas confirmée par d'autres [81-84] où *Pseudomonas aeruginosa* est 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 [3], avec une mortalité de plus de 40-50% et une difficulté de prise en charge thérapeutique [3,85,86].

Le terrain joue un rôle essentiel dans la progression de l'infection avec une nette recrudescence chez les patients âgés ou 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 [45].

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 (Tableau 10).

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 [87], la mortalité globale n'incluant pas le sepsis à pyocyaniques, est réduite significativement dans les centres ne pratiquant pas d'hydrothérapie et les infections à pyocyaniques sont réduites avec des taux de résistance plus bas aux aminosides. Toujours d'après Tredget [87], 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 [88].

Les études de Cremer [89] confirment la théorie de Tredget [87]. En effet, l'hydrothérapie risque d'infecter les zones brûlées non infectées et on retrouve ainsi une majorité de *Pseudomonas aeruginosa*. La réduction des bains du brûlé au profit des pansements au lit enrayerait cette émergence.

A notre niveau, il y a une utilisation précoce de l'hydrothérapie mais moins fréquente que les données de la littérature. En effet, le service ne dispose que de deux baignoires opérantes et seuls les brûlés grave à SCB > 75 % en bénéficient ce qui pourrait expliquer que le *Pseudomonas aeruginosa* arrive en 2ème position.

La forte incidence de *Pseudomonas aeruginosa* pourrait être expliquée aussi par la longue durée d'hospitalisation, car d'après Mcmanus [90], la présence du pyocyanique est fortement corrélée à l'âge avancé du patient, à la sévérité de la brûlure et aux séjours en réanimation prolongés.

La prédominance du *Staphylococcus aureus* d'après l'étude de Taylor [91] est expliquée par une augmentation de l'utilisation des cathéters intravasculaires et par l'absence de balnéothérapie avant couverture chirurgicale des brûlures.

Dans notre série les 2 espèces prédominantes sont le *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* et de nombreuses études confirment la prédominance de ces deux espèces [79,84,92,38]. Elles représentent les bactéries les plus isolées des infections cutanées et des tissus mous aux USA et en Europe [93].

La fréquence d'isolement d'*Acinetobacter baumannii* dans notre étude a été de 14.5% suivant de près *P. aeruginosa*, ces données sont comparables aux résultats de l'étude menée par Alireza E. et al [70] de 2007 en Iran incluant 182 patients où *Pseudomonas aeruginosa* représentait 37.5%, *Staphylococcus aureus* 20.2% et *Acinetobacter baumannii* 10.4 % suivant de près les 2 espèces prédominantes.

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 [5,6]. 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 [94,95].

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 [6]. Une même colonie peut être responsable d'épidémies étalées dans le temps [95]. La colonisation et ou l'infection par *Acinetobacter baumannii* est un facteur de surmortalité des patients brûlés [96].

Une étude récente de 2007 [97] a mis en évidence la prédominance de l'*Acinetobacter baumannii* dans un centre à climat plutôt tropical, cette forte prévalence de l'*Acinetobacter baumannii* se distingue nettement de la plupart des autres études et de la nôtre également. 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. *Acinetobacter baumannii* colonise les plaies très tôt dans les climats tropicaux et sont isolés beaucoup plus tard sous d'autres climats (au-delà du 14^{ème} jour [98]).

Selon l'étude de Reig [99], 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 prédominent, la fréquence de *Staphylococcus aureus* et celle des bacilles à Gram négatif notamment *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* augmente avec la durée d'hospitalisation [38].

Certains auteurs rapportent une fréquence élevée d'isolement de streptocoque dont une étude bactériologique des brûlés de l'hôpital central de Queen Elizabeth au Malawi [100] incluant 317 patients qui a permis l'isolement de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, streptocoque bêta hémolytique à des taux respectifs de 37.6%, 22.4% et 13.6%. L'*Acinetobacter baumannii* ne représentait que 0.2% des isolats totaux. 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 [37].

Dans notre étude, le streptocoque représente seulement 1.8 % des isolats totaux et aucune souche de streptocoque bêta hémolytique n'a été retrouvée.

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 [101]. Actuellement, ce germe est plus rarement en cause.

Les entérocoques dans notre étude représentent 3.5% seulement des isolats totaux par contre, dans l'étude de Badetti [102], ils sont majoritaires. 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 [103].

Dans notre étude les entérobactéries représentent 28.6% des germes isolés et sont essentiellement constituées de *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii* dans l'ordre de prévalence décroissant. Nos résultats sont compatibles avec ceux rapportés par certains auteurs (Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des germes isolés chez les brûlés selon les auteurs.

	Types de prélèvement	Total germes isolés	<i>S. aureus</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>A. baumannii</i>	Autres BGN NF	Entérobactéries	Strepto BetaH	SCN
Notre étude	HC PC Cathé.	227	19.8%	18.1%	14.5%	—	28.6 -Kp 9.3% -E.cloacae 7.5% -P.mirabilis 4.8%		
S. Hemington-Gorse et al [104]	PC (brûlure de pied)	216	31	4	0	—	21		
G. khorasani et al [105]	PC Biopsie ECBU HC	124	0	57.3	0	—	35.5 (Citrobacter sp)		
Hamid Karimi E. et al [106]	PC	1402	8	57	17	—	12 (E.coli)		
Qader A.R et al [107]	HC	633	33	18	11	9	21 -Kp 15% -E.cloacae 4% -E.coli 2%		
Mathangi K. et al [108]	PC	—	37	41	—	—	20 -E.coli 10% -Kp 10%		
Chaibdraa A. et al [38]	PC HC PTB ECBU Cathé		58	20	2	—	13 -Kp 5% -P.mirabilis 4% -E.coli 2%		
Li M. et al [109]	PC HC ECBU Cathé. Copro	664	16.7	12.5	—	—	11.1 (E.coli)		
Alireza E. et al [70]	ECBU HC Biopsie	173	20.2	37.5	10.4		22.3 -E.coli 5.7% -P.mirabilis 5.2% -E.aerogenes 5.2% -Kp 3.4%		5.2
O.O. Komolafe et al [100]	PC	535	37.6	22.4			19.4 -E.coli 8.6% -P.mirabilis 7.3% -Kp 3.5%	13.6	

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

2. Sensibilité aux antibiotiques des principaux germes identifiés chez les brûlés :

D'après nos résultats, on constate que *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont respectivement les espèces bactériennes prédominantes, les entérobactéries représentent 28.6% des germes isolés. La connaissance de leurs profils de sensibilité s'avère d'une grande utilité.

2.1. Le *Staphylococcus aureus*

Dans notre série, 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 11).

Le SARM est considéré de nos jours comme la cause majeure d'infections nosocomiales en Europe et sa prévalence ne cesse d'augmenter dans les centres de brûlés [111,112].

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

Tableau 11: Répartition du SARM dans le monde et sa sensibilité aux principaux AB.

	Etudes	<i>S. aureus</i>	Nbre de souches	SAMR	VAN	SXT	CN
	Notre étude (Maroc)	19.8%	45	60%	100%	47%	54%
Jones ME. Et al [110]	Usa			44.4	100		
	France	29.2	6720	34.7	100	98.3	87.8
	Allemagne			12.4	100		
	Italie			41.8	100	84.1	13
	Espagne	17	1995	32.4	100		
	Li M. et al [109]	16.7	664	82.5	-	-	-

VAN : vancomycine, SXT : Sulfamethoxazole/Trimethoprim, CN : Gentamycine

Dans notre étude, 2% des souches de *S. aureus* présentent une résistance à la teicoplanine et aucune souche de *S. aureus* n'a présenté de sensibilité diminuée à la Vancomycine.

La fosfomycine, la lincomycine et la rifampicine présentent une sensibilité respective de 98%, 97% et 91%.

2.2. Les BGN Non fermentants :

Depuis quelques années, malgré une évolution croissante de la résistance à l'Imipénème dans notre formation, cette molécule est toujours efficace contre les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*

[84,110]. Dans notre étude, le taux de résistance des isolats de *P. aeruginosa* de 22% reste élevé et a tendance à augmenter (Tableau 12).

Tableau 12 : Profil de sensibilité de *P. aeruginosa* et *A. baumannii* aux antibiotiques selon les auteurs.

Etudes	<i>P. aeruginosa</i>					<i>A. baumannii</i>				
	CAZ	CIP	CN	TZP	IMP	CN	CIP	IMP	TZP	CAZ
Notre étude	71%	70%	28%	90%	78%	17%	19%	24%	19%	17%
Alireza E. et al [70] (Iran)		0	0			0	15			
Wonkeun Song [113] (Korée)		59	69		48	21	42	71		
Yurt R. et al [46] (USA)			53.3s							
Lamia T. et al [114] (Tunisie)	36.7				62.5			36.1		7.3
Song et al [115] (Korée)	46	59	20		48	21	42	15		15
G. Khorasani et al [105] (Iran)	3.4	43	37.5		67.9					

CAZ : ceftazidime, CIP : ciprofloxacine, CN : gentamicine, TZP : tazobactam/pipéracilline, IMP : Imipénème

On note que seulement 10% des souches de *P. aeruginosa* présentaient une résistance à l'association tazobactam/pipéracilline (TZP), il s'agit de l'antibiotique le plus efficace suivi par l'imipénème et la ciprofloxacine, ceci est comparable à une étude récente de 2007 où le TZP représentait l'antibiotique de la famille des bêtalactamines le plus efficace avec une sensibilité de 83.6%, suivi de méropénème (83.0%), imipénème (79.7%), pipéracilline (79.5%), céfépime (77.5%) et ceftazidime (75.8%) [116].

Dans notre étude, aucune souche de *Pseudomonas aeruginosa* n'a présenté de résistance à la colistine et d'après l'étude de Ganapathy et al [117], il a été 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, d'où l'intérêt 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.

Pseudomonas aeruginosa présente une résistance vis-à-vis de la ciprofloxacine, amikacine et gentamycine de 70%, 65%, 28% respectivement, selon les travaux de Lari [118] 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.

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 [87]. Ce réarrangement génétique étant stimulé par l'utilisation d'antiseptiques, il augmente ainsi sa résistance [119].

La résistance de l'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème de 76% et à tous les bêtalactamines est exceptionnellement élevée.

Ce taux de résistance élevé à l'imipénème 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 [119,120].

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.

Dans notre série, la colistine reste l'antibiotique le plus efficace contre l'*Acinetobacter baumannii* avec une sensibilité de 100% suivi par la rifampicine 75%.

Les résistances associées des bacilles à Gram négatif non fermentants aux antibiotiques aminosides (Amikacine, Gentamicine, Nétilmicine) 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 [121].

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 (Tableau 12).

2.3. Les entérobactéries

Le taux de résistance des entérobactéries à l'Imipénème était de 5%, la Fosfomycine la Tazobactam/Pipéracilline et l'Amikacine présentent une sensibilité respective de 95%, 94% et 87%. Ce sont donc potentiellement les antibiotiques les plus efficaces.

28% des souches des entérobactéries sont sécrétrices de bêtalactamases à spectre étendu BLSE. Ceci est d'autant plus préoccupant que la première souche BLSE du service des brûlés et de chirurgie plastique n'a été isolée qu'en 2008.

Certains auteurs rapportent un taux de BLSE nettement supérieur au nôtre, avec notamment l'étude de G. Khorasani et al [117] et celle de Hamid Karimi E. et al [106] qui ont retrouvé les taux de BLSE de 80.4 et 37% respectivement.

Les bactéries avec un phénotype bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) ont été décrites pour la première fois en 1983 en Allemagne, puis ont été reportées en France, en Angleterre, dans d'autres pays d'Europe et aux USA. Les BLSE sont des enzymes qui inactivent les bêtalactamines, dont font partie les céphalosporines de 3ème et de 4ème 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 [122] 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 [123-126].

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

- l'utilisation accrue des antibiotiques de type céphalosporines de 3ème 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 [127]. 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 [128-131]. 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 [132]. La restriction de l'utilisation des antibiotiques a permis la diminution du nombre des isolats BLSE positifs [133,134].
- 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 [135].

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 afin 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 dans le but 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.

Dans notre étude, 5% des souches d'entérobactéries isolées dans notre centre étaient résistantes à l'imipénème. La résistance à l'imipénème a été décrite chez les entérobactéries avec récemment la production de carbapénémases [136]. 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 EBLSE. 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 de 5.9% en 2007/2008 à 35.4% en 2009/2010. A ce rythme alarmant, bientôt les médecins seront 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.

3. Dynamique de l'épidémiologie et de la résistance des isolats (Figure 3) :

Notre étude a permis d'établir la dynamique de répartition des isolats de 4ans (2007- 2010) et on note les éléments suivants :

- Le *S. aureus* qui en 2007 représentait 40% des germes isolés chez les brûlés, a diminué pour atteindre 4% en 2010, cette diminution est à l'image de l'écologie bactérienne à l'hôpital et au Maroc où les BGN prennent le pas sur le *S. aureus*.
- Les BGN non fermentants à savoir *P. aeruginosa* et *A. baumannii* ont connu une nette hausse due à l'utilisation d'antibiotiques sélectionnant les souches multi résistantes de ces germes, à la durée d'hospitalisation de plus en plus longue et à l'épidémie de colonisation et/ou infection au niveau de l'ensemble des hôpitaux universitaires au Maroc.
- En 2010 les levures ont fait leur apparition, ces dernières représentent 2.2% des isolats totaux (*candida albicans* et non albicans), une étude récente a permis de démontrer que la présence de *Pseudomonas aeruginosa* seul ou combiné à d'autres germes entraîne l'inhibition du développement de *candida sp* [137]. L'infection poly-microbienne peut par conséquent inhiber l'apparition des levures justifiant sa faible incidence dans notre formation.

- Les entérobactéries ont vu leur taux augmenter avec une prépondérance de *K. pneumoniae* et *E. cloacae* (9.3% et 7.5% des isolats respectivement) de 2007 à 2009, néanmoins en 2010 on observe une nette diminution de leur prévalence (35%) au profit des BGN non fermentant, avec un effectif nettement supérieur aux années précédentes (2007,2008 et 2009), ceci pourrait être expliqué par la dilution de l'effectif des patients admis. En effet, l'hôpital admet de plus en plus en première main les patients brûlés contrairement à jadis où l'effectif comprenait surtout les patients brûlés transitant d'un établissement hospitalier à l'autre. Selon toute vraisemblance, le transit hospitalier et le prolongement du séjour favoriserait l'infection par les entérobactéries multi-résistantes. Pendant les 48 premières heures suivant la brûlure, les bactéries à Gram positif colonisent les plaies et ce n'est que 5 à 7 jours après que les bactéries à Gram négatif, (principalement d'origine gastro-intestinal) prennent le relai [138]. Quelle que soit la raison de cette décroissance, les entérobactéries BLSE en perpétuelle augmentation représentent un réel problème thérapeutique et un grand risque de transmission de la résistance.

4. Antibiothérapie :

A la lumière de notre étude il convient donc d'établir un protocole thérapeutique adapté afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste instaurée chez les patients brûlés infectés à l'HMIMV.

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 [139] (voir annexe 1). 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 [140].

- 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 [141]. On sait par ailleurs que les topiques locaux sont efficaces pour prévenir ou traiter l'infection des brûlures [142].
- Tenter de réduire l'inoculum bactérien est un moyen de limiter au maximum le risque d'émergence de souches multi-résistantes [143]. En effet, plus l'inoculum bactérien est faible plus la probabilité d'apparition de souches résistantes s'amoindrit. 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 [144,145]. 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 [146]. 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 [147,148,149]:
 - 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 [145,147]. 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 [144,147,150,151].
- 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 propre au brûlé [139] (voir annexe 2).
- Savoir doser les antibiotiques afin de prévenir une éventuelle intoxication et garantir l'efficacité des molécules utilisées [152-156].

Dans notre formation le *Staphylococcus aureus* est le germe prédominant, dont 60% sont résistants à la méticilline.

Pour certains auteurs, le traitement empirique de septicité repose sur une association bêta-lactamines/vancomycine [157].

La vancomycine dans notre service constitue la base du traitement instauré systématiquement chez un patient brûlé présentant des signes infectieux. 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 [158].

En 2ème position figure le *Pseudomonas aeruginosa* avec une sensibilité de 90% à l'association Tazobactam/pipéracilline (TZP), il s'agit de l'antibiotique le plus efficace après la colistine.

L'attitude du service devra donc s'orienter vers la TZP contrairement aux données de la littérature [158] qui proposent un protocole basé sur la Ticarcilline.

L'*Acinetobacter baumannii* en 3^{ème} position s'avère multi-résistant à la majorité des antibiotiques. La résistance à l'Imipénème de 76% est spectaculaire et nettement supérieure à une étude réalisée au service en 2003 [159] (sensibilité de l'*A. baumannii* de 80% à l'imipénème). 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 de 94% à la 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:

Vancomycine : administration en perfusion continue.

30 mg/kg par injection

Dose de charge 5 mg/kg

1er dosage à effectuer après 12 h d'administration

Dosage à l'équilibre à effectuer au cours de l'administration (pas d'horaire particulier)

Taux pic cible = 20–30 mg/l

- **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 rythme d'administrations correspondent aux paramètres pharmacodynamiques et pharmacocinétiques propres aux brûlés selon les recommandations de la Société française d'étude et de traitement des brûlures (SFETB) [139].

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 [160] a 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.

Georges B. [161] recommande l'association vancomycine-cefpirome qui améliore la cinétique de bactéricidie dans les infections sévères au SARM en réanimation, ce qui aurait l'avantage d'avoir un traitement de courte durée.

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 [162] 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 + FQ
 - **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 notre formation est compatible à la littérature.

D. Surveillance de l'infection chez le brûlé :

1. 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.

2. Méthode générales de surveillance :

Deux méthode de travail peuvent être utilisés pour la surveillance (ou pour la réalisation d'enquête) [163] :

- Etude de la prévalence (ponctuelle ou transversale) des infections :

Elle repose sur la surveillance de l'ensemble des patients hospitalisés à un moment donné dans le service. La situation de chaque patient, au regard de l'infection, n'est évaluée qu'une seule fois. Cette méthode peut être utilisée à intervalle régulier, par exemple chaque année à la même époque.

- Etude de l'incidence (longitudinale) des infections :

Elle repose sur la surveillance continue dans le temps d'un ensemble de patients, avec enregistrement des nouveaux cas d'infection survenant pendant l'hospitalisation et après la sortie du patient. La situation de chaque patient, au regard de l'infection, est évaluée pour l'ensemble de son séjour hospitalier et au terme de l'étude sont calculés : un taux d'incidence, d'attaque ou un ratio d'infection.

3. Définition du taux d'infection [164] :

La prévalence instantanée ou taux de prévalence est une proportion calculée en rapportant le nombre de patients infectés ou d'infections un jour donné au nombre de patients présents ce même jour. La situation de chaque patient n'est examinée qu'à un seul moment.

- Prévalence des patients infectés (ou des infections) :

$$\frac{\text{Nombre de patients infectés (ou d'infections) par jour donné} \times 100}{\text{Nombre de patients hospitalisés présents la même jour}}$$

- Prévalence pour un site d'infection :

$$\frac{\text{Nombre de cas d'infection de ce site un jour donné} \times 100}{\text{Nombre de patients hospitalisés présents la même jour}}$$

Nombre de patients exposés le même jour

Le taux d'incidence ou densité d'incidence se calcule en rapportant le nombre de nouveau cas d'infection ou d'infectés survenant durant une période donnée au total des durées de temps d'exposition au risque des patients pendant cette même période. L'unité de temps choisie peut être le jour, la semaine ou le mois.

- Taux d'incidence des infections :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infection durant une période X 100}}{\text{Total des durées d'hospitalisation à risque des patients durant le même période}}$$

- Taux d'incidence pour un site d'infection :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infection de ce site durant une période X 100}}{\text{Total des durées d'exposition au risque de ce site durant la même période}}$$

Le taux d'attaque ou incidence cumulée est calculé en rapprochant le nombre de nouveau cas d'infection survenant chez les patients admis dans la structure de soins durant une période déterminée au nombre total de ces patients.

- Taux d'attaque des infections :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infection chez les patients admis durant une période donnée X 100}}{\text{Nombre patients admis durant la même période}}$$

- Taux d'attaque pour un site d'infection :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infection de ce site chez les patients chez les patients exposés durant une période donnée X 100}}{\text{Nombre patients exposés durant la même période}}$$

Une estimation simplifiée du taux d'attaque est fournie par le ratio d'infection, en rapportant le nombre de nouveau cas d'infection pendant une période déterminée au nombre d'entrée pendant la même période.

- Ratio d'infection :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infections pendant une période déterminée X 100}}{\text{Nombre d'entrées pendant la même période}}$$

4. Programme de surveillance

Pour la mise en place d'un programme de surveillance, il est recommandé de suivre la progression suivante [165] :

- Evaluation initiale de la situation infectieuse par la réalisation d'une enquête de prévalence portant sur l'ensemble des patients hospitalisés au moment de l'enquête.
- Utilisation des résultats du laboratoire de microbiologie et mise en place d'une surveillance sélective du service des brûlés.

5. Recueil des informations

L'informatisation de la gestion des informations sur les infections est systématiquement envisagée, le cas échéant après une période de mise au point manuelle. Le système d'information médical développé dans l'établissement devrait contribuer à la surveillance des infections chez les brûlés d'une part en facilitant l'accès aux informations utiles pour la surveillance et d'autre part, en permettant l'enregistrement de ces infections dans les résumés standardisés de sortie sous réserve de la définition de modalités de codages adaptés [166].

E. Prévention des infections chez les brûlés :

1. Organes de prévention :

1.1. 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 [167]
- 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 [168].
 - 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 où 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 13 résume les précautions d'hygiène à appliquer définies par les « Centres for Disease Control and Prevention » aux Etats Unis en 1996 [169], ces précautions standards synthétisent les

mesures de précautions universelles et celles d'isolement vis-à-vis de tout produit biologique d'origine humaine.

Tableau 13 : les précautions standards à respecter lors de soins à tout patient

Lavage et ou désinfection des mains	-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)	-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	-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	-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	-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	-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	-Après piqûre, blessure : lavage et antiseptie au niveau de la plaie. -Après projection sur muqueuse, conjonctivite : rinçage abondant.

1.2. CAB : Le Comité des antibiotiques :

Le CAB est un organe complémentaire du CLIN. Il est composé de plusieurs membres actifs :

- Un microbiologiste représentant les différents services de laboratoire.
- Un pharmacien.
- Un chirurgien représentant les départements en chirurgie.
- Un clinicien qui représente les départements de médecine.
- Deux médecins anesthésistes réanimateurs représentant les départements de réanimation et d'urgence.

C'est un comité d'analyse, de proposition, de validation, de coordination et de communication vis-à-vis des praticiens, appelé à travailler en collaboration avec les services de soins, la pharmacie et le laboratoire de bactériologie dans le but d'améliorer la qualité de la prise en charge des infections. Le comité communique avec les services par des correspondants désignés à cet effet.

Les objectifs du CAB sont :

- Maîtriser l'utilisation des antibiotiques.
- Préserver l'efficacité des antibiotiques.
- Lutter contre la résistance acquise par les germes.
- Etablir un plan d'action pour préserver l'efficacité des mesures prises.

Les moyens utilisés par ce comité pour réaliser les objectifs fixés sont les suivant :

- Etablir la liste des antibiotiques disponibles ainsi que la liste des antibiotiques à dispensation contrôlée.
- La réévaluation des traitements administrés à la 48^{ème}, 72^{ème} heure et à 7 jours, réévaluation également appliquée aux antibiotiques à dispensation contrôlée.
- L'informatisation de la prescription.
- L'évaluation par la mise en œuvre d'audit clinique de la prescription, de la consommation et de la résistance bactérienne aux antibiotiques.
- Les audits de l'évaluation des pratiques avec retour d'information.
- Et une formation médicale continue.

2. Mesure particulière chez le brûlé :

2.1. Mesures destinées à éviter la contamination exogène :

Éviter la contamination exogène dans un centre des brûlés est un des premiers objectifs à atteindre. Pour ce faire, il est nécessaire de garder un équilibre entre les exigences rigoureuses d'isolement et le respect humain du malade et de l'équipe soignante.

2.1.1. Les locaux :

Dès la conception du service des brûlés, divers procédés architecturaux ont été mis en place pour éviter la contamination des patients :

- Climatisation assurant des régimes de pression différents selon les pièces.
- Renouvellement élevé de l'air des chambres avec filtration bactériologique absolue à chaque passage.

Ces procédés se sont montrés efficace mais n'ont pas fondamentalement changé l'évolution et le pronostic de la brûlure.

Les enceintes à flux laminaire permettent un contrôle beaucoup plus strict de la qualité bactériologique de l'air. Les caractéristiques de ce type de flux constituent une barrière physique à la contamination par voie aérienne. Cette barrière a été matérialisée et renforcée par l'utilisation d'enveloppe plastique à travers laquelle le personnel soignant ne peut intervenir sur le patient brûlé que par l'intermédiaire de gants. Cet isolateur permet de limiter considérablement non seulement l'aérocontamination mais aussi la contamination par contact entre le personnel et le brûlé [170].

Chaque patient doit être dans une chambre individuelle où la majorité des soins (balnéothérapies, pansements etc.) doivent être réalisés afin d'éviter les infections croisées liées aux salles thérapeutiques communes. Le service des brûlés doit disposer de son propre bloc opératoire.

Les circuits propre/sale, ceux du personnel et des visiteurs doivent être particulièrement étudiés.

2.1.2. Le personnel :

Il doit être assez nombreux, motivé et bien formé.

La contamination par contact est surtout liée aux mains du personnel soignant et justifie la décontamination fréquente et correcte des mains par les solutions hydro-alcooliques (SHA) moins contraignante que le lavage des mains à l'eau et au savon et permettant une meilleure observance.

L'utilisation des gants pour toute intervention sur le grand brûlé doit être systématique.

Par ailleurs, l'approche du patient ne se fera que revêtu de bonnet, masque, camisole et surchaussures.

Le choix des vêtements du personnel est également très important. En effet, il existerait un transfert des bactéries dans les deux sens à travers les vêtements de protection. Les vêtements synthétiques seraient moins perméables aux bactéries que les vêtements en coton et ils permettraient une absorption et un piégeage des particules porteuses de microorganismes [171].

Les mesures préventives comportent aussi la surveillance bactériologique du personnel, soit de façon régulière, soit à l'occasion d'une recrudescence des infections nosocomiales. Cette surveillance devrait déboucher sur l'éviction de porteurs sains ou le traitement des gîtes bactériologiques dont ils sont porteurs.

2.1.3. L'eau :

Elle doit être contrôlée : il faut utiliser de l'eau de ville, sans système de stockage, réchauffée le plus près possible de son émission et le tartre doit être enlevé.

Cette eau une fois filtrée et additionnée d'antiseptiques servira aux bains et aux douches.

2.1.4. Le matériel :

Le matériel doit être individualisé et régulièrement contrôlé, il peut exister de véritables épidémies liées à la contamination d'une balance, d'une baignoire, d'un lave bassin ou d'un appareil d'anesthésie. Les appareils communs doivent être strictement nettoyés et stérilisés après chaque utilisation.

Enfin de façon générale, une attention particulière doit être portée à tout ce qui est susceptible de contenir une forte concentration de germes (lavabos piégeant l'eau, aliments ...).

Des contrôles périodiques concernant autant le personnel que les locaux et le matériel doivent être effectués avec l'aide d'une infirmière hygiéniste issue du service.

2.2. Mesures destinées à éviter la contamination endogène :

2.2.1. Décontamination intestinale sélective :

La principale source de contamination d'origine endogène est le tractus gastro-intestinal.

La décontamination intestinale sélective permettrait une élimination potentielle des microorganismes du tractus digestif par une administration orale d'antibiotiques non absorbables ce qui diminuerait la colonisation et le risque d'infection de la brûlure par voie endogène.

Plusieurs études ont été menées en utilisant différents protocoles, mais les résultats sont divergeant Manson et al [172] mettent en évidence une diminution de l'incidence de la contamination de la peau brûlée par les germes à Gram négatif aérobies et principalement *Pseudomonas aeruginosa*. D'autres études ont montré un plus faible taux de colonisation et d'infection chez les patients avec des antibiotiques oraux [173,174]. Cependant, dans une autre étude randomisée de Deutsch et al [175], aucune différence sur le taux de colonisation des brûlures par des germes d'origine digestive n'a été observée avec ou sans décontamination intestinale sélective.

A ce jour, la décontamination intestinale sélective est encore peu utilisée chez le grand brûlé. Elle n'a pas prouvé son efficacité pour la prévention des infections de la brûlure, ses effets secondaires ne sont pas réellement définis et les données ne sont pas suffisantes pour définir si son utilisation prophylactique pourrait sélectionner les microorganismes résistants.

Plusieurs équipes se contentent de pratiquer une désinfection oto-rhino-laryngologique pluriquotidienne et des drainages sinusiens si nécessaires.

2.2.2. Antibiothérapie par voie systémique :

L'usage d'antibiotiques systémiques en prophylaxie doit être limité car leur utilisation abusive peut entraîner l'émergence de souches résistantes.

L'usage de la pénicilline G sera donc réservé aux brûlures souillées très profondes atteignant le muscle, dans un but de lutte contre le risque anaérobie. De même, les brûlures profondes du périnée, avec atteinte de la marge anale, justifieront une antibiothérapie par pénicilline et imidazolé.

De plus, les gestes chirurgicaux très précoces et très étendus nécessitent, du fait de la détresse immunitaire du patient, une antibiothérapie à large spectre à type d'uréidopénicilline débutée avant l'intervention et arrêtée 24 heures après.

Les gestes chirurgicaux plus tardifs intéressent une escarre colonisée. Il s'agit d'une chirurgie sale, contaminée qui doit être encadrée d'une antibiothérapie ciblée sur les prélèvements cutanés réalisés dans la semaine précédente. Celle-ci, débutée la veille, est laissée en place trois jours afin de prévenir une lyse infectieuse des greffes réalisées.

L'existence de lésions d'inhalation de fumée représente un risque infectieux pulmonaire considérable et impose les mesures habituelles de toilette bronchique : humidification importante et pratique de broncho-fibroscopie parfois quotidiennes afin de réaliser un drainage bronchite de qualité. Certaines équipes ont l'habitude d'utiliser chez ces malades l'instillation systématique de 500 mg d'Amikacine intratrachéale: en dehors de toute étude randomisée, il est difficile d'en affirmer le bien-fondé.

En ce qui concerne la prescription d'antibiotiques à visée curative, la prévention de l'émergence de souches résistantes passe par leur utilisation appropriée dans des situations d'infections cliniquement déterminées et adaptées aux résultats bactériologiques.

En effet, Polk et ses collaborateurs [176] montrent que certains antibiotiques administrés par voie systémique, notamment les aminosides pénètrent facilement les zones d'escarre. L'équipe de Mayhall montre qu'après administration systémique d'antibiotiques, des microorganismes sensibles au niveau des brûlures, peuvent rapidement être remplacés par des bacilles à Gram négatif résistants [177].

Il est donc important de multiplier les prélèvements bactériologiques des sites susceptibles d'être infectés, notamment cutanés (cartographie bactérienne), afin de débiter le plus précocement, dès l'apparition d'une antibiothérapie adaptée laissant ainsi peu de place à une antibiothérapie empirique.

Avant tout, ces mesures consistent à maintenir un état immunitaire correct du patient en assurant un état nutritionnel satisfaisant par un apport calorico-protéique, vitaminé et en oligoéléments adapté.

La Pratique d'une nutrition entérale la plus précoce possible (dès les premières heures suivant la brûlure) et aussi peu souvent interrompue que possible (y compris pendant les anesthésies pour pansements) permet de maintenir une masse fonctionnelle intestinale intacte évitant ainsi une translocation bactérienne. En dehors d'antécédents ulcéreux, il est néfaste d'utiliser chez ces patients des antiacides gastriques qui favorisent la prolifération microbienne digestive.

Les malades installés sur lit fluidisé ont souvent la tête plus basse que les pieds ce qui facilite les régurgitations et inhalations dont la traduction est une pneumopathie bilatérale des lobes supérieurs. La mise en place d'un petit oreiller (si possible) et la surveillance de la bonne vidange gastrique sont deux gestes indispensables à la prévention de l'infection pulmonaire.

2.3. Mesures visant à limiter le développement microbien :

2.3.1. 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 [178] 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.

2.3.2. 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 [179] 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 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%).

2.3.3. 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 [180], le topique idéal devrait regrouper certaines caractéristiques énoncées dans le tableau 14.

Tableau 14: Caractéristiques du topique antibactérien idéal chez le grand brûlé (d'après Polk [180])

- 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 [181], 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 [181]. 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

methémoglobinurie. 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 [182] : 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 ® [182]: 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 2ème degré profond et du 3ème 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 [182] : 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 [182] : elle n'a pas donné de preuve comme topique antibactérien.
- Vaseline salicylée topique [183] : elle a une action antimicrobienne et une action kératinolytique. Elle trouve son indication chez les diabétiques, elle améliore la circulation locale des zones brûlées et intensifie l'activité de l'insuline.

2.3.4. 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'examens bactériologiques.

2.3.5. 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.

3. Recommandations [184]

Dans le service, les deux premiers germes en cause sont le *Staphylococcus aureus* (60% de SARM) et le pyocyanique multi-résistant ainsi que les autres bactéries multi-résistantes (ABR, EBLSE).

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- Eliminer les déchets, excréta, liquides biologiques.
 - 5- Evacuer le linge.
 - 6- Nettoyer et désinfecter la chambre.
 - 7- réguler les interventions occasionnelles des personnes extérieures au service.

- **Signaler l'infection nosocomiale au CLIN**

V. LIMITES DE L'ETUDE

- Le caractère rétrospectif de l'étude.

- La non exploitation des dossiers cliniques des malades nous renseignant sur :
 - La date de la brûlure, de l'hospitalisation et du prélèvement.

 - La colonisation ou la réelle infection.

 - L'antibiothérapie probabiliste instaurée.

 - L'apport de la documentation bactériologique dans la prise en charge et notamment la désescalade ou l'arrêt éventuel de l'antibiothérapie s'il y a lieu.



Conclusion

VI. CONCLUSION

Notre étude au centre des brûlés de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V a permis de réaliser une étude microbiologique précise des principaux germes responsables d'infections chez les brûlés.

Le *Staphylococcus aureus* est le germe prédominant (60% de SARM) suivi par *Pseudomonas aeruginosa* et l'*Acinetobacter baumannii*.

Les entérobactéries représentent 28.6% (28% BLSE).

Ces germes de nature nosocomiale par excellence suscitent une attention particulière du fait de leur difficulté de prise en charge et du prolongement de la durée du séjour hospitalier engendré.

- Le *S. aureus* présentait une sensibilité de 100% à la Vancomycine.
- Le *Pseudomonas aeruginosa* présentait une sensibilité de 90% à la TZP.
- L'*Acinetobacter baumannii* présentait une résistance élevée à la plupart des antibiotiques testés excepté la rifampicine et la colistine.
- Les entérobactéries présentaient un profil de sensibilité élevé à la TZP et à l'IMP (94%, 95% respectivement).

Ces constatations doivent nous inciter à prendre des mesures d'hygiène strictes, adopter une stratégie efficace de maîtrise évitant la diffusion des BMR et rationaliser la prescription des antibiotiques.

VII. Annexe :

A. Annexe 1 :

Il faut absolument savoir « différencier l'infection cutanée de la colonisation » car la présence de germes sur la peau ne signifie pas systématiquement l'infection de celle-ci.

Les critères d'infections des brûlures sont :

Pas de valeur prédictive d'infection :

- Chez l'adulte, critères de syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS) ; au moins deux critères présents sur les quatre ci-dessous :
 - une TC > 38,5°C ou < 36°C,
 - un FC > 90 battements par minute,
 - un FR > 20 cycle par minute ou capnie < 25 mmHg,
 - des leucocytes > 12 G ou < 4 G 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.

Valeurs prédictives d'infection :

- Apparition des critères de SIRS chez un adulte 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 adulte porteur d'une brûlure > 20 % de la SCT et/ou de lésions d'inhalation de fumée :
 - TC > 39,5°C ou < 35,5°C,
 - \nearrow 50 % FC basale,
 - \nearrow 50 % FR basale,
 - \nearrow ou \searrow 100 % du nombre de leucocytes,
 - Défaillance hémodynamique nécessitant l'instauration ou l'augmentation des posologies d'un traitement par les catécholamines.

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 ;
- Evolution locale défavorable et inattendue ;
- Au niveau des brûlures :
 - Présence de pus,
 - Détersion et séparation rapides,
 - Apparition de taches noirâtres (nécrose ou hémorragie),
 - Conversion inexplicée d'une lésion superficielle ou profonde au-delà de la 48^{ème} 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.

Les prélèvements bactériologiques cutanés sont destinés à connaître le(s) germe(s) en cause, 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 broyât : seuil de 105CFU/g retenu comme significatif du risque de dissémination hémotogène ;
- 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.

L'infection cutanée accompagnée de signes généraux est une infection systémique d'origine cutanée.

Tableau diagnostique de l'infection cutanée

Signes locaux	+	+	+	-	-	+	-
Signe généraux	+	-	+	-	+	-	+
Prélèvement cutané	+	-	-	+	+	+	-
INFECTION CUTANEE	+	-	+	-	+	?	+

➤ **Infection cutanée fongique :**

Le diagnostic peut être confirmé par biopsie.

➤ **Infection cutanée herpétique :**

Le diagnostic est clinique et peut être confirmé par la survenue d'une conversion sérologique et la présence de virus dans les prélèvements locaux.

B. Annexe 2

I. Bétalactamines :

Pénicillines Cloxacilline (Orbenine®), oxacilline

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps- dépendante)

- 150–200 mg/kg par jour
- Dose de charge 50 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 8 à 10 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

Amoxicilline (Clamoxyl®) amoxicilline–acide clavulanique (Augmentin®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

- 150–200 mg/kg par jour
- Dose de charge 50 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 16 à 20 mg/l, soit 4 à 5 fois la CMI

Amoxicilline : la stabilité est de 6 h avec un solvant NaCl. En cas d'administration à la seringue électrique, remplacer la seringue toutes les 6 h.

Amoxicilline–acide clavulanique : l'acide clavulanique tend à s'accumuler en raison d'une demi-vie plus longue que celle de l'amoxicilline. En administration continue, prévoir 50 % de la dose sous forme d'amoxicilline et 50 % sous forme d'amoxicilline–acide clavulanique avec un changement de seringue toutes les 6 h. Dans le cas d'une administration discontinue, la concentration cible recommandée (16–20 mg/l) est une concentration résiduelle « vallée ».

Carboxy ou uréidopénicilline Ticarcilline (Ticarpen®) ticarcilline–acide clavulanique (Claventin®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

- 150–200 mg/kg par jour

- Dose de charge 50 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 64 à 80 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

Ticarcilline : la stabilité est de 24 h à 25 °C.

Ticarcilline–acide clavulanique : la stabilité est de 6 h à 25 °C.

L'acide clavulanique tend à s'accumuler en raison d'une demi-vie plus longue que celle de la ticarcilline. En administration continue, prévoir 50 % de la dose sous forme de ticarcilline et 50 % sous forme de ticarcilline–acide clavulanique avec un changement de seringue toutes les 6 h.

Dans le cas d'une administration discontinue, la concentration cible recommandée (16–20 mg/l) est une concentration résiduelle « vallée ».

Pipéracilline (Piperilline®) pipéracilline–tazobactam (Tazocilline®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

- 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

Céphalosporines Céfotaxime (Claforan®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante) :

- 100–150 mg/kg par jour
- Dose de charge 25 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 16 à 20 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

Ceftazidime (Fortum®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

- 100–150 mg/kg par jour
- Dose de charge 25 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 16 à 20 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI. Pour les germes à risque, (notamment *Pseudomonas aeruginosa* ticarcilline-R):32–40 mg/l ou 8 à 10 fois la CMI

Préférer une administration en poches souples par pompe volumétrique en raison du risque de dégagement gazeux mais l'administration continue à la seringue électrique est parfaitement possible.

Imipenem (Tienam®)

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps- dépendante) :

- 50–100 mg/kg par jour
- Dose de charge 10 mg/kg
- Stabilité : 3h30 à 25°C
- Concentration cible à atteindre : 16 à 20 mg/l, soit 4 à 5 fois la CMI. Pour les germes à risque (notamment *Acinetobacter baumannii*) :32–40 mg/l ou 8 à 10 fois la CMI

II. Fluoroquinolones :

Ciprofloxacin (Ciflox®)

Administration réitérée (bactéricidie concentration-dépendante) :

- 3 à 4 injections par jour
- 10 à 20 mg/kg par injection (dose totale 30–80 mg/kg par jour)
- Perfuser le produit en 30 min / Doser dès la fin de l'injection (diffusion très rapide)
- Taux pic cible (Cmax): > 30 mg/ml (optimal = 40 mg/ml) ou > 10 fois la CMI

Attention à l'apport hydrique (0,5 ml par mg de ciprofloxacin).

III. Aminocyclitolides :

Amikacin (Amiklin®)

Administration en dose unique journalière (DUJ) (bactéricidie concentration-dépendante)

- 30 mg/kg par injection
- Perfuser le produit en 60 min
- Taux pic à doser 30 min après la fin de l'injection
- Taux pic cible : soit > 80 mg/l ou > 10 fois la CMI

Taux résiduel à doser immédiatement avant l'injection suivante : Taux résiduel < 5 mg/l

Gentamicine (Gentalline®) Tobramycine (Nebcine®) Nétilmicine (Netromycine®)

Administration en DUJ (bactéricidie concentration-dépendante)

- 10 mg/kg par injection
- Perfuser le produit en 60 min
- Taux pic à doser 30 min après la fin de l'injection
- Taux pic cible : > 20 mg/l ou > 10 fois la CMI

Taux résiduel à doser immédiatement avant l'injection suivante : Taux résiduel < 2 mg/l

IV. Glycopeptides Vancomycine (Vancocin®) :

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps dépendante)

- 30 mg/kg par injection
- Dose de charge 5 mg/kg
- 1er dosage à effectuer après 12 h d'administration
- Taux pic cible = 20–30 mg/l

Dosage à l'équilibre à effectuer au cours de l'administration (pas d'horaire particulier)

V. Oxazolidinones Linézolide (Zyvoxid®) :

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps dépendante)

- 1200 mg/j chez l'adulte

- Dose de charge de 5 mg/kg
- Concentration cible à atteindre : 10 mg/l, soit 5 fois la CMI



Résumés

RESUME

Thèse n° : Aspects bactériologiques des prélèvements cutanés, hémocultures et cathéters chez les brûlés. Etude rétrospective sur 4ans (2007-2010) à l'HMIMV.

Auteur : ARJI SOUFIANE

Mots clés : Brûlés, résistance bactérienne, infection, antibiotiques.

Introduction : Après la période initiale de choc, l'infection chez les brûlés est la complication majeure. Elle est responsable de plus des 75 % de mortalité d'où la nécessité de la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste adaptée.

Objectif : Préciser le profil épidémiologique des isolats cliniques du service des brûlés.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective réalisée sur une période de 4ans (2007-2010) à l'HMIMV. Les prélèvements cutanés, cathéters et hémocultures réalisés sont traités selon les techniques usuelles de laboratoires. Les isolats sont identifiés selon les méthodes bactériologiques classiques et l'antibiogramme est réalisé par méthode de diffusion selon les recommandations du CASFM.

Résultats et discussion : Sur la période d'étude 227 microorganismes ont été isolés correspondant à 108 patients. *S. aureus*, *P. aeruginosa* et *A. baumannii* ont été les espèces prédominantes (20 %, 18 % et 15 %, respectivement). Le taux de résistance des isolats de *S. aureus* à l'oxacilline a été de 60%. Le taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa* à l'association pipéracilline/tazobactam était de 10%. *Acinetobacter baumannii* présentait un profil de résistance très élevé envers l'imipénème (76%) contrairement à la colistine et à la rifampicine. Par ailleurs, la dynamique des isolements montre un recul des cocci à Gram positif dont *S. aureus* au profit des Entérobactéries avec une prépondérance pour *K. pneumoniae* et *E. cloacae*. Ces Entérobactéries présentent un profil BLSE dans 28% des cas.

Conclusion : *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont les espèces les plus fréquentes dans le service des brûlés, totalisant 53% des isolats avec une grande résistance aux antibiotiques ce qui nous incite à adopter une stratégie de maîtrise pour limiter leur diffusion.

ABSTRACT

Thesis n°: Bacteriological aspects of skin samples, isolates from blood and catheters in the burns. Retrospective study of 4 years (2007-2010) in military hospital of Rabat.

Author ARJI SOUFIANE

KeyWords: Burns, bacterial resistance, infection, antibiotics.

Introduction: After the initial shock, infection in patients with burns is the major complication. It is responsible of more than 75% mortality, hence the need for the establishment of an appropriate empiric antibiotic therapy.

Objectives: - Clarify the epidemiological profile of clinical isolates of the burns.
- Describe the sensitivity profile of the main bacteria isolated.
- Suggest a probabilistic antibiotic therapy.

Materials and Methods: A retrospective study conducted over a period of 4 years (2007-2010) at HMIMV. The skin samples, catheters and blood cultures collected are treated according to standard laboratory techniques, the isolates were identified by conventional bacteriological methods and sensitivity is achieved by diffusion method as recommended by the CASFM.

Results: In the study period 227 microorganisms were isolated corresponding to 108 patients. *S. aureus*, *P. aeruginosa* and *A. baumannii* were the predominant species (20%, 18% and 15%, respectively). The rate of resistance isolates of *S. aureus* to oxacillin was 60%. The resistance rates of isolates of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* to piperacillin / tazobactam was 10% and 81% respectively. *Acinetobacter baumannii* showed a very high profile resistance to imipenem (76%) in contrast to colistin and rifampicin (0% and 25% respectively). Moreover, the dynamics of the isolates showed a decrease in Gram-positive cocci including *S. aureus* in favor of Enterobacteriaceae with a preponderance of *K. pneumoniae* and *E. cloacae*. 28% of these Enterobacteriaceae were producing ESBLs.

Conclusion: *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* are the most common species in the service of burned, totalizing 53% of isolates with resistance to antibiotics which encourages us to adopt a control strategy to limit their spread.

ملخص

أطروحة رقم: الجوانب البكتريولوجية لعينات الجلد، الدم والقسطرة للمحروقين. دراسة استعادية على مدى 4 سنوات (2007-2010) في المستشفى العسكري بالرباط.

من طرف: عرجي سفيان.

الكلمات الأساسية: الحروق، المقاومة البكتيرية، العدوى، المضادات الحيوية.

مقدمة: بعد الصدمة الأولى، العدوى عند المرضى الذين يعانون من الحروق هو التعقيد الكبير. وهي مسؤولة عن أكثر من 75% من الوفيات. ومن هنا جاءت الحاجة إلى إنشاء العلاج المجرب بالمضادات الحيوية المناسبة.

الأهداف: - توضيح الخصائص الوبائية من العزلات السريرية للحروق.

- وصف الملف الشخصي لحساسية البكتيريا الرئيسية المعزولة.

- اقتراح علاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية.

المواد والطرق: دراسة استعادية أجريت على مدة 4 سنوات (2007-2010) في HMIMV. تم التعامل مع عينات الجلد، والقسطرات وعزلات الدم التي تم جمعها وفقا للتقنيات المختبرية القياسية، تم تحديد العزلات بالطرق البكتريولوجية التقليدية وتم التحقق من الحساسية بواسطة طريقة الانتشار على النحو الموصى به من قبل CASFM.

النتائج: في فترة الدراسة تم عزل 227 من الكائنات الدقيقة عند 108 مريضا. *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*. هي الأنواع الغالبة (15%، 18%، 20% على التوالي). كان معدل مقاومة عزلات *S. aureus* للأكساسيلين 60%. كانت معدلات مقاومة عزلات *P. Aeruginosa* و *A. baumannii* إلى بيبيراسيلين / تازوباكتام 10% و 81% على التوالي. *A. baumannii* أظهرت مقاومة بارزة جدا للإمبيبيم (76%) على عكس الكوليستين والريفامبيسين (0% و 25% على التوالي). وعلاوة على ذلك، أظهرت ديناميات العزلات انخفاضا في مكورات إيجابية الجرام بما في ذلك *S. aureus* لصالح البكتيريا المعوية مع رجحان *E. cloacae* و *K. pneumoniae*. 28% من البكتيريا المعوية تنتج ESBLs.

الخلاصة: *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* هي الأنواع الأكثر شيوعا في مصلحة الحروق، يبلغ مجموعها 53% من العزلات مع المقاومة للمضادات الحيوية، مما يشجعنا على تبني استراتيجية التحكم للحد من انتشارها.



Bibliographie

- [1]. Yemul VL, Sengupta SR. Bacteriology of burns. *Burns* 1980; 7 (3):190–3.
- [2]. Manson WL, Pernot PCJ, Fidler V, Sauer EW, Klasen HJ. Colonization of burns and the duration of hospital stay of severely burnt patients. *J Hosp Infect* 1992; 22:55–63.
- [3]. Donati L, Scammazo F, Gervasoni M, Magliano A, Stankow B, Frascini. Infection and antibiotic therapy in 4000 burned patients in Milan, Italy between 1976 and 1988. *Burns* 1993; (4):345–8.
- [4]. Lawrence JC. Burn bacteriology during the last 50 years. *Burns* 1994;18(Suppl 2):S23–9.
- [5]. Soltani K.Z.R., Mirghasemi A.: Epidemiology and mortality of burns in Tehran, Iran. *Burns* 1998; 24: 325-8.
- [6]. Maslow JN, Glaze T, Adams P, Lataillade M. 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.
- [7]. Indudharan R, Ashraful Haq J, Aiyar S. Antibiotics in chronic suppurative otitis media: a bacteriological study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:440-5
- [8]. Gül HC, Kurnaz A, Turhan V. Microorganisms isolated from middle ear cultures and their antibacterial susceptibility in patients with chronic suppurative otitis media. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2006; 16(4):164-8.
- [9]. Vishwanath S, Mukhopadhyay C, Prakash R. Chronic suppurative otitis media: Optimizing initial antibiotic therapy in a tertiary care setup. *Indian J Otorhinol Head Neck Surg* 2011.
- [10]. Altuntas A, Aslan A, Eren N et al. Susceptibility of microorganisms isolated from chronic suppurative otitis media to ciprofloxacin. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1996; 253(6):364-6.
- [11]. Shim HJ, Park CH, Kim MG et al. A pre-and postoperative bacteriological study of chronic suppurative otitis media. *Infection*. 2010; 38(6):447-52.

- [12]. Brun-Buisson C, Abrouk F, Legrand P, Huet Y, Larabi S, Rapin M. Diagnosis of central venous catheter-related sepsis, critical level of quantitative tips cultures. *Arch Intern Med* 1987; 147: 873-7
- [13]. Soussy JC. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2010. 49 p.
- [14]. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 136, Supplement 6, October 2009, Pages S247-S251 B. Dréno
- [15]. AINAUD P, STEPHANAZZI J, LE BEVER H, SCHIELE P, GOULENOK C, DEBIEN B. Brûlures électriques, électrisation In : Brûlures et brûlé *Médecine et armées* 2000 ; 28 (4) : 343-454.
- [16]. AINAUD P, STEPHANAZZI J, LE BEVER H, DEBIEN B, TORTOSA JC, PARIS A. Brûlures chimiques In : Brûlures et brûlé *Médecine et armées* 2000 ; 28 355-364.
- [17]. LE BEVER H, AINAUD P, STEPHANAZZI J, DEBIEN B, PARIS A, BARGUES L. Brûlures de guerre: aspects particuliers. In : Brûlures et brûlé *Médecine et Armées* 2000; 28 (4): 335-342
- [18]. Kramer GC, Lund T, Herndon DN. Pathophysiology of burn shock and burn edema. In *Total burn care*. D Herndon ed. New York, Saunders 2002 : 78-87
- [19]. F. Ravat, J. Payre, P. Peslages, M. Fontaine, N. Sens: La brûlure : une pathologie inflammatoire. *Burn: An inflammatory process*. Vol59 n°3, e63-e72 2011
- [20]. Guyton AC, Granger HJ, Taylor AE. Interstitial fluid pressure. *Physiol Rev* 197; 51: 527-563.
- [21]. Demling RH, Kramer GC, Gunther R, Nerlich M. Effect of non protein colloid on postburn edema formation in soft tissues and lung. *Surgery* 1983; 95: 593-602.
- [22]. LE BEVER H, CARSIN H, AINAUD P, STEPHANAZZI J, DEBIEN B, PARIS A. Conduite à tenir à la phase préhospitalière dans les premières heures d'une brûlure In : Brûlures et brûlé. *Médecine et Armées* 2000 ; 28 (4) : 289-298

- [23]. SAYEED MM. Signaling mechanisms of altered cellular responses in trauma, burn, and sepsis. Role of Ca²⁺. Arch Surg 2000; 135(12) : 1432-1442.
- [24]. R. Sanchez Choc initial du brûlé. Physiopathologie : principes thérapeutiques Pathol Biol 2002 ; 50 : 82-92
- [25]. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. Clin Plast Surg 1974; 1: 693-703.
- [26]. DESOUZADA, GREENE W. Pharmacological nutrition after burn injury. J Nutr 1998 ; 128 : 797-803
- [27]. SOCIETE FRANCOPHONE DE NUTRITION. Nutrition de l'agressé .Conférence de consensus, Ann Fr Anesth Réanim 1998; 17(10):1274-1284
- [28]. LATARJET J, CHOMERE M .Pain in burn patients. Burns 1995 ; 21 (5) : 344-348
- [29]. STEPHANAZZI J, DEBIEN J, LE BEVER H. Anesthésie et Analgésie du brûlé .In : Brûlure Médecine et Armées 2000 ; 28(4) :299-310.
- [30]. Moran K., Munster A. M. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. Surg Clinics of North America, 1987; 67 (1): 47-56.
- [31]. Echinard C, Vescovoli C, David M. F, Bernard D, Roland P. H. Cinétique et physiopathologie de la dépression immunitaire après brûlure grave; étude expérimentale, bénéfice de l'excision précoce, rôle des prostaglandines. Am. Chir. Plast Est; 34:30-37, 1989.
- [32]. Jacques L, Dimaio A, Monsaingeon A. 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.
- [33]. Daniels J. C, Larson D. Jr, Abston S, Ritzmann S. E. Serum protein profiles in thermal burns. I; serum electrophoretic patterns of immunoglobulins and transport protein. J. Trauma, 14: 137-152, 1974.

- [34]. 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
- [35]. Ransjo V, Forsgren A, Arturson G. Neutrophil leukocyte functions and wound bacteria in bum patients. *Burns*, 3, 171-178, 1977.
- [36]. Latarget J, Arnaud E, Baillet J et coll. Etude des variations de la cortisolémie chez le brûlé. *Anesth. Analg Rea*, 33 ; 75-93, 1976.
- [37]. 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.
- [38]. Chaibdraa A., Bentakouk M.C.: Etude bactériologique dans un service de brûlés. *Ann. Burns and Fire Disasters* 2008; 21: 7-12.
- [39]. M. Kooistra-Smid, S. van Dijk, G. Beerthuizen, W. Vogels, T. van Zwet, A. van Belkum et al. Molecular epidemiology of *Staphylococcus aureus* colonization in a burn centre *Burns*, 30 (1) (2004), pp. 27–33.
- [40]. Pia Appelgren A prospective study of infections in burn patients *Burns* 28 (2002) 39–46.
- [41]. Manelli J. C, Garabédian M. 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
- [42]. Maejima K, Deitch E. A, Berg R. D. Bacterial translocations from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury. *Infect. Immun*, 1984; 43: 6-10.
- [43]. G.Piantefève and G.Bleichne Translocation bactérienne: mythe ou réalité? *Réanimation* 10, issue 6, 2001 ; 550-561
- [44]. Mochizucki H, Trocki O, Dominioni O et al. Mechanism of prevention of post-bum hypermetabolism anal catabolism by early enteral feeding. *Ann. Surg.*, 1984; 200: 297-309.

- [45]. Steven E. Wolf The year in burns 2010 burns 37 (2011) 1275–1287.
- [46]. Yurt R. W, Me Manus A. T, Mason A. D, Pruitt B. A. Increased susceptibility to infection related to extent of bum injury. Arch Surg, 1984; 119: 183-188.
- [47]. Mac S.A.T.: *Pseudomonas aeruginosa*: A controlled burn pathogen. Antibiotics and Chemotherapy, 42: 103-8, 1989.
- [48]. Amin M, Kalantar E. Bacteriological monitoring of hospital borne septicemia in burn patients in Ahvaz, Iran. Burn Surgical Wound Care 2004; 3 : 4-8.
- [49]. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. Am J Epidemiol 1985; 121:182 – 205.
- [50]. Nichols RL. Surgical wound infection. Am J Med 1991;91(Suppl.3B):54S–64S.
- [51]. Condon RE, Schulet WJ, Malangoni MA, et al. Effectiveness of a surgical wound surveillance program. Arch Surg 1983; 118:303–7.
- [52]. Olsen MM, Lee JT. Continuous 10-year wound infection surveillance: results, advantages, and unanswered questions. Arch Surg 1990; 125: 794–803.
- [53]. Maghsoudi H, Garadagi A, Jafary GA, Azarmir G, Aali N, Karimian B, et al. Women victims of self-inflicted burns in Tabriz, Iran. Burns 2004;30(May (3)):217–20.
- [54]. Ansari-Lari M, Askarian M. Epidemiology of burns presenting to an emergency department in Shiraz, South Iran. Burns 2003;29(September (6)):579–81.
- [55]. Panjeshahin MR, Lari AR, Talei A, Shamsnia J, Alaghebandan R. Epidemiology and mortality of burns in the South West of Iran. Burns 2001;27(May (3)):219–26.
- [56]. Taghavi M, Rasouli MR, Boddouhi N, Zarei MR, Khaji A, Abdollahi M. Epidemiology of outpatient burns in Tehran: an analysis of 4813 cases. Burns 2010;36(February (1)):109–13.
- [57]. Maghsoudi H, Gabraely N. Epidemiology and outcome of 121 cases of chemical burn in East Azarbaijan province, Iran. Injury 2008;39(September (9)):1042–6.

- [58]. Mohammadi AA, Amini M, Mehrabani D, Kiani Z, Seddigh A. A survey on 30 months electrical burns in Shiraz University of Medical Sciences Burn Hospital. *Burns* 2008;34(February (1)):111–3.
- [59]. Ghaderi R, Ataran A. A review of burn cases seen in Imamreza teaching hospital-Birjand. *J Birjand Univ Med Sci* 2003;10(1):15–9.
- [60]. Groohi B, Alaghehbandan R, Lari AR. Analysis of 1089 burn patients in province of Kurdistan, Iran. *Burns* 2002;28(September (6)):569–74.
- [61]. Koushyar H, Amouzgar MH, Shakeri MT. Epidemiology of burns in Imam Reza University hospital, Mashahd. *Ofoh danesh* 2004;10(2):43–50.
- [62]. Maghsoudi H, Samnia N. Etiology and outcome of pediatric burns in Tabriz, Iran. *Burns* 2005;31(September (6)):721–5.
- [63]. Rouzbehani R, Zamani A, Omrani M, Rouzbehani A, Farajzadegan Z, Rezaei F. Epidemiological study of hospitalized burns injuries in Imam MKZ hospital Isafahan 2003. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2005;7(1):80–9.
- [64]. Arshi S, Sadeghi-Bazargani H, Mohammadi R, Mohammad Zadeh MS, Rouhi A, Barak M. Burns comprising 3/4th of home injuries in preschool children of rural areas of Ardabil province, Iran. *J Med Sci* 2007;7(2):248–51
- [65]. Sadeghi-Bazargani H, Mohammadi R, Svanstrom L, Ekman R, Arshi S, Hekmat S, et al. Epidemiology of minor and moderate burns in rural Ardabil, Iran. *Burns* 2010;36(6):933–7.
- [66]. Arshi S, Sadeghi-Bazargani H, Mohammadi R, Ekman R, Hudson D, Djafarzadeh H, et al. Prevention oriented epidemiologic study of accidental burns in rural areas of Ardabil, Iran. *Burns* 2006;32(May (3)):366–71.
- [67]. Sadeghi BH, Arshi S, Ekman R, Mohammadi R. Prevention oriented epidemiology of burns in Ardabil provincial burn centre, Iran. *Burns* 2011;37(May (3)):521–7.

- [68]. Lari AR, Panjeshahin MR, Talei AR, Rossignol AM, Alaghebandan R. Epidemiology of childhood burns injuries in Fars province, Iran. *J Burn Care Rehabil* 2002;23(January (1)):39–45
- [69]. Afrasiabifar A, Karimi Z. Etiology of burns in patients hospitalized in burn unit of Beheshti hospital-Yasouj. *Armaghan danesh* 2002;7(27):39–46.
- [70]. Alireza ekrami et enayat Kalantar. Bacterial infections in burn patients at burn hospital in Iran Indian. *J Med Res* 126, December 2007, pp 541-544.
- [71]. Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, Jovanovic B, Hanumadass M. Nosocomial infections in a burn intensive care unit. *Burns* 1995;21:181–4.
- [72]. Taylor GD, Kibsey P, Kirkland T, Burroughs E, Tredget E. Predominance of staphylococcal organisms in infections occurring in a burns intensive care unit. *Burns* 1992; 18:332–5.
- [73]. Appelgren P, Bjornhagen V, Bragderyd K. A prospective study of infections in burn patients. *Burns* 2002; 28: 39-46.
- [74]. Rastegar A, Alaghebandan R, Akhlaghi L. Burn wound infection and antimicrobial resistance in Tehran, Iran: An increasing problem. *Ann Burn Fire Disasters* 2005; 18 : 1115-8.
- [75]. Askarian M, Hosseini R. Incidence and outcome of nosocomial infections in female burn patients in Shiraz, Iran. *Am J Infect Control* 2004; 32 : 25 -8.
- [76]. Lawrence JC. Burn bacteriology during the last 50 years. *Burns* 1994;18(Suppl 2):S23–9.
- [77]. Taylor GD, Kibsey P, Kirkland T, Burroughs E, Tredget E. Predominance of *Staphylococcus* organisms in infections occurring in a burns intensive care unit. *Burns* 1992; 18(4):332–5.
- [78]. Adeniran A, Shakespeare P, Patrick S, Fletcher AJ, Rosst LAF. Influence of a changed care environment on bacterial colonization of burn wounds. *Burns* 1995;21(70):521–5.
- [79]. Lesseva MI, Hadjiiski OG. Staphylococcal infections in the Sofia Burn Center, Bulgaria. *Burns* 1996; 22:279–82.

- [80]. Prasanna M, Thomas C. A profile of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection in the burn center of the Sultanate of Oman. *Burns* 1998; 24: 637–41.
- [81]. Revathi G, Puri J, Jain BK. Bacteriology of burns. *Burns* 1998; 24: 347–9.
- [82]. Atoyebi OA, Sowemimo GOA, Odugbemi T. Bacterial flora of burn wounds in Lagos, Nigeria: a prospective study. *Burns* 1992;18 (6):448–51.
- [83]. Panit DV, Gore MA, Saileshwar N, Deodhar LP. Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. *Burns* 1993;19(1):52–5.
- [84]. Lari AR, Honar BH, Alaghebandan R. Pseudomonas infections in Torid Burn Center, Iran. *Burns* 1998;24:637–41.
- [85]. Yemul VL, Sengupta SR. Bacteriology of burns. *Burns* 1980;7:190–3
- [86]. Soltani K.Z.R., Mirghasemi A.: Epidemiology and mortality of burns in Tehran, Iran. *Burns* 1998; 24: 325-8
- [87]. Tredget E.E.; Heather A., Shankowsky A., Joffe M., Inkson I. et al. Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy. *Clinical Infections and Diseases* 1992 15: 941-94.
- [88]. Thaler F, Rohan JE, Coirat P. Brûlés : infection à *Pseudomonas aeruginosa*. *Méd Mal Infect* 1998; 28: 167-74.
- [89]. Cremer R, Ainaud P, Le Berver H, Fabre M, Carsin H. infection nosocomiales dans le service de brûlés résultats d'une enquête prospective d'un an. *ANN fr Anesth Reanm* 1996 15 : 599-607
- [90]. Mc Manus A.T. : *Pseudomonas aeruginosa* : a controlled burn pathogen ? antibiotics and Chemotherapy, 1989 ;42 :103-8
- [91]. Taylor G. D, Kibsey p, Kirkland T et al. Predominance of staphylococcal organisms in infections occurring in a burns intensive care units. *Burns*, 1992; 18 :332-335

- [92]. Mathangi K Ramakrishnan, JananiSankar, JayaramanVenkatraman, Jayanthi Ramesh. Infection in burn patients experience in a tertiary care hospital. *Burns* 2006; 32 :594-596
- [93]. Jons ME, Karlowsky JA, Draghi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. 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; 22:406-41
- [94]. Herruzo R, de la Cruz J, Fernandez-Acenero MJ, Garcia-Caballero J: Two consecutive outbreaks of *Acinetobacterbaumannii* 1-a in a burn Intensive Care Unit for adults. *Burns* 2004; 30:419-42
- [95]. 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 Microbio*1998; 36:1347–135
- [96]. 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
- [97]. Chim H, Tan BH, Song C. 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.
- [98]. Erol S, Altoparlak U, Akcay MN, Celebi F, Parlak M. Changes of microbial flora and wound colonization in burned patients. *Burns* 2004; 30: 357–61.
- [99]. Reig A, Tejerina C, Codina J, Mirabet V. Infections in burn patients. *Ann MBC* 5 (2) June 1992.
- [100]. O.O. Komolafe, J. James, L. Kalongolera, M. Makoka. Bacteriology of burns at the Queen Elizabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi. *Burns* 29 (2003) 235–238.

- [101]. Gruickshank R. the bacterial infections of burns J. Pathol. Bact. 1935 41: 367. B., 1935; 41 : 367.
- [102]. Badetti C, Beyiha G, Garabedia M, Bernini V, Nicole E, Gombert A, Manelli J.C. Abstract sur la surveillance des infections nosocomiales dans un centre des brûlés sur 19mois. 1993.
- [103]. Jones WG, Brie PS, Yrt RW, Goodwin CW. Enterococcal burn sepsis A highly lethal complication in sevely burned patients arch Surg 1986 121: 649-65.
- [104]. S. Hemington-Gorse, S. Pellard, N. Wilson-Jones, T. Potokar Foot burns: Epidemiology and management burns 33 (2007) 1041–1045.
- [105]. G. Khorasani, E. Salehifar, 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.
- [106]. 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.
- [107]. Qader A.R., Muhamad J.A. nosocomial infection in sulaimani burn hospital Iraq. Annals of burns and fire disasters- vol XXIII- n4- decembre 2010
- [108]. Mathangi K. Ramakrishnan, Janani Sankar, Jayaraman Venkatraman, Jayanthi Ramesh. Infections in burn patients—experience in a tertiary care hospital. Burns 32 (2006) 594–596.
- [109]. 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.
- [110]. Jones ME, Karlowsky JA, Draghi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D.. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide appropriate antimicrobial therapy. Int J Antimicrob Agents. 2003 Oct;22(4):406-19.
- [111]. Vincent J-L, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin M-H, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. JAMA 1995; 274:639–44.

- [112]. Voss A, Milatovic D, Wallrauch-Schwarz C, Rosdahl VT, Braveny I. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994;13:50–5.
- [113]. Wonkeun Song. Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea *Burns* 27 (2001) 136–139.
- [114]. Lamia T., Ayoub Z., Jalel B., Abdelraouef G., Amen Allah M. 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
- [115]. W Song, Lee Kyu Man, HJ Kang, DH Shin, DK Kim. Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea. *Burns* 2001; 27: 136-9.
- [116]. Ronald N. Jones, Matthew G. Stilwell, Paul R. Rhomberg, Helio S. Sader Antipseudomonal activity of piperacillin/tazobactam: more than a decade of experience from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997–2007) 2009.
- [117]. Ganapathy H, Pal SK, Teare L, Dziewulski P. Use of colistin in treating multi-resistant Gram-negative organisms in a specialised burns unit. *Burns*. 2010 Jun; 36(4):522-7.
- [118]. Lari A.R, Alaghebandan R. Nosocomial infections in an Iranian care center *Burns* 2000; 26; 737-740.
- [119]. Pandit D V, Gore M A, Saileshwar N, Deodhar L.P. Laboratory data from surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection *Burns* 1993 19:52-55.
- [120]. Ferreira AC, Gobara S, Costa SE, Sauaia N, Mamizuka EM, van der Heijden IM, Soares RE, Almeida GD, Fontana C, Levin AS. 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.

- [121]. 5137 in 2 Gold HS, Moellering RC. Antimicrobial-drug resistance. *N Engl J Med* 1996; 335:1445–53.
- [122]. Goldstein FW, Pean Y, Rosato A, Gertner J, Gutmann L. Characterization of ceftriaxone-resistant Enterobacteriaceae: a multicentre study in 26 French hospitals. *Vigil'Roc Study Group. J Antimicrob Chemother.* 1993 Oct; 32(4):595-603.
- [123]. Sirot DL, Goldstein FW, Soussy CJ, Courtieu AL, Husson MO, Lemozy J, Meyran M, Morel C, Perez R, Quentin-Noury C, et al. 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.
- [124]. De Champs C, Sirot D, Chanal C, Poupart MC, Dumas MP, Sirot J. Concomitant dissemination of three extended-spectrum beta-lactamases among different Enterobacteriaceae isolated in a French hospital. *J Antimicrob Chemother.* 1991 Apr ; 27(4):441-57.
- [125]. Thabaut A, Acar J, Allouch P, Arlet G, Berardi-Grassias L, Bergogne-Berezin E, Brun Y, Buisson Y, Chabanon G, Cluzel R, et al. Frequency and distribution of beta-lactamases in 1792 strains of *Klebsiella pneumoniae* in France between 1985 and 1988 *Pathol Biol (Paris).* 1990 May; 38(5):459-63.
- [126]. Livermore DM, Yuan M. Antibiotic resistance and production of extended-spectrum beta-lactamases amongst *Klebsiella* spp. from intensive care units in Europe. *J Antimicrob Chemother.* 1996 Sep; 38(3):409-24.
- [127]. De Champs C, Sauviant MP, Chanal C, Sirot D, Gazuy N, Malhuret R, Baguet JC, Sirot J. 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.
- [128]. Toltzis P, Blumer JL. Antibiotic-resistant gram-negative bacteria in the critical care setting. *Pediatr Clin North Am.* 1995 Jun; 42(3):687-702.

- [129]. Jacobson KL, Cohen SH, Inciardi JF, King JH, Lippert WE, Iglesias T, VanCouwenberghe CJ. The relationship between antecedent antibiotic use and resistance to extended-spectrum cephalosporins in group I beta-lactamase-producing organisms. *Clin Infect Dis*. 1995 Nov; 21(5):1107-13.
- [130]. Dworzack DL, Pugsley MP, Sanders CC, Horowitz EA. Emergence of resistance in gram-negative bacteria during therapy with expanded-spectrum cephalosporins. *Eur J Clin Microbiol*. 1987 Aug; 6(4):456-9.
- [131]. Rice LB, Eckstein EC, DeVente J, Shlaes DM. Ceftazidime-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates recovered at the Cleveland Department of Veterans Affairs Medical Center. *Clin Infect Dis*. 1996 Jul; 23(1):118-24.
- [132]. Follath F, Costa E, Thommen A, Frei R, Burdeska A, Meyer J. Clinical consequences of development of resistance to third generation cephalosporins. *Eur J Clin Microbiol*. 1987 Aug;6(4):446-50.
- [133]. Chow JW, Fine MJ, Shlaes DM, Quinn JP, Hooper DC, Johnson MP, Ramphal R, Wagener MM, Miyashiro DK, Yu VL. Enterobacter bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med*. 1991 Oct 15; 115(8):585-90.
- [134]. Meyer KS, Urban C, Eagan JA, Berger BJ, Rahal JJ. Nosocomial outbreak of *Klebsiella* infection resistant to late-generation cephalosporins. *Ann Intern Med*. 1993 Sep 1;119(5):353-8.
- [135]. Goldstein FW, Pean Y, Gertner J. Resistance to ceftriaxone and other beta-lactams in bacteria isolated in the community. The Vigil'Roc Study Group. *Antimicrob Agents Chemother*. 1995 Nov; 39(11):2516-9.
- [136]. P Nordmann, A Carrer. Les carbapénémases des entérobactéries. *Arch Ped* 2010; 17: 154-62.
- [137]. Fathima Faraz Rinzan. *Pseudomonas Aeruginosa-Candida Albicans* Interactions From Ecological and Molecular Perspectives. 4-20-2009.

- [138]. Altoparlak U, Erol S, Akcay MN, Celebi F, Kadanali A. The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. *Mol Biol Rep* 2004; 30: 660–4.
- [139]. Recommandations relatives à l'utilisation des antibiotiques chez le brûlés à la phase aiguë – Texte long Guidelines for use of antibiotics in burn patient at the acute phase – Long text. (SFETB). *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 265–274
- [140]. Skurnik D, Andreumont A. Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique. *Réanimation* 2006; 15: 198-204.
- [141]. Uguburo 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.
- [142]. Hegggers JP, Hawkins H, Edgar P, Villareal C, Herndon D. Treatment of infection in burns. In Herndon DH et al. *Total burn care*. Second ed. WB Saunders: London; 2002: 120-169.
- [143]. 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.
- [144]. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et Al. Surviving Sepsis Campaign: guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004, 30, 536-55.
- [145]. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, Suppes R, Feinstein D, Zanotti S, Taiberg L, Gurka D, Kumar A, Cheang M. 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.
- [146]. Munster AM. The immunological response and strategies for intervention. In: Herndon DN editors. *London: WB Saunders;1996;p. 279–292*

- [147]. Leroy O, Boussekey N, Georges H. indications, intérêts et limites de la désescalade antibiotique en réanimation. 10.1016/j.reaurg.2006.02.001.
- [148]. Rello J, Vidaur L, Sandiumenge A, Rodriguez A, Gualis B, Boque C et al. De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32:2183-2190.
- [149]. Hoffken G, Niederman MS. Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest* 2002; 122:21483-2196.
- [150]. Kollef MH, Micek ST. Strategies to prevent antimicrobial resistance in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2005; 33: 1845-1853.
- [151]. Micek ST, Heuring TJ, Hollands JM, Shah RA, Kollef MH. Optimizing antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Pharmacotherapy*. 2006 Feb;26(2):204-13.
- [152]. 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.
- [153]. Garaffo R, Lavrut T. Signification clinique des corrélations pharmacocinétique/pharmacodynamie des antibiotiques chez les patients de réanimation. *Réanimation* 2006; 15: 264-275.
- [154]. Scaglione F. Can PK/PD be used in everyday clinical practice. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 19: 349-53.
- [155]. Frimodt-Moller N. How predictive is PK/PD for antibacterial agents? *Int J Antimicrob Agents* 2002; 19: 333-39.
- [156]. Carlet J, Tabah A. Antibiothérapie des états infectieux graves. *Med Mal Infect* 2006; 36:299-303. Antibiotiques en réanimation. *Réanimation* 2006 ; 15 : 159-167. Total burn care. Second ed. WB Saunders: London; 2002: 316-330.
- [157]. Walstad R.A, Aanderud L., Thurmann-Nielsen E.: Pharmacokinetics and tissue concentrations of ceftazidime in burn patients. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1988; 35: 543-9

- [158]. Fiche technique antibiotique 2007. Fédération hospital-universitaire de maladies infectieuses et réanimation, 2007
- [159]. M. Elouennass, T. Bajou, AH Lemnouer, V.Foissaud, V.Hervé, A.J. Baaj. *Acinetobacter baumannii* : Etude de la sensibilité des souches isolées à l'HMIMV, Rabat, Maroc, *Médecine et Maladies infectieuses*, 2003 ; 3, 361-364.
- [160]. Lesne-Hulin H. et al. Pharmacokinetics of fucidic acid in patients with seriously infected burns. *Pathol Biol.* 1999;47:486–490
- [161]. Georges B., Roche C., Archambaud M., et al. Intérêt de l'association ceftazidime-vancomycine sur la cinétique de bactéricidie dans les infections sévères à SAMR en réanimation. *Pathol Biol.* 2002;50:161–168.
- [162]. R. Le Floch, J.-F. Arnould, A. Pilorget, 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.
- [163]. Ducloux G. Les infections nosocomiales surveillance par incidence ou prévalence. Position de l'OMS. *Agressologie*, 1987 ; 24 : 415-416.
- [164]. Leclerc A, Papor L, Bréal G, Lellouch J. *Dictionnaire d'épidémiologie*. Paris Frison-Roche, 1990.
- [165]. Comité technique National des infections nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Deuxième édition 1999.
- [166]. Haley R.W, Gaynes R.P, Aber R.C, Bennet J.V. Surveillance of nosocomial infection, in benett J.V, Brachman P.S (ed) *Hospital infections*, 3ème édition, p : 79-108, Boston, Little, Brown and Co, 1992.
- [167]. Le bon usage des antibiotiques : recommandations pour maîtriser le développement de la résistance bactérienne ANDEM-CTIN, août 1996.

- [168]. 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.
- [169]. Centers for disease control and prevention. Guideline for isolation precautions in hospitals. AM. J. Infect Control 1996; 24: 24-52.
- [170]. Burke J.F, quinby W. C Bondoc C. et al. The contribution of bacteriology isolated environment to the prevention of infection in seiously burned patients. ANN Surg 1977; 186: 377-385.
- [171]. 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.
- [172]. Manson W.L, Djikema H, Klasen H.J. almteration of wound colonization by selective intestinal decontamination in thermally injured mice. Burn, 1990; 16: 166-168.
- [173]. Janett F., Balish E, Moylan J. A, et al. Clinical experience with prophylactic antibiotic bowel suppression in burn patients. Surgery, 1978; 83: 523-527.
- [174]. Manson W. L, Klasen H.J, Sawyer E. W. selective intestinal contamination for prevention of wound colonization in severely burned patients: a prospective analysis. Burn, 1992; 18:98-102.
- [175]. Deutsh D. H, Miller S.F, Finley R.K, Jr. The use of intestinal antibiotics to delay or prevent infections in patients with burns. J. burn Care Rehabili, 1990; 11: 436-442.
- [176]. Polk R.E, Mayhall C. G, Smith J. et al. Gentamicin and tobramycin penetration into burn eschar. Pharmacokinetics and microbiologicals effects. Arch Surg, 1993; 118: 295-302.
- [177]. Mayhall C.G, Polk R.E, Haynes B. W. Infections in burned patients. Infect control, 1983; 4: 454-459.
- [178]. Herndon D. N, Barrow R.E, Rutan R.L, Rutan T.C, Desai M.H Abston S. a comparaisn of conservative versus early excision-therapies in severely burned patients. Ann Surg 1989; 547-553.
- [179]. Sorensen B, Fisker N.P, Steevsen J.P, Kalaja E. Acute excision or exposure treatment? Final

results of a three year randomized controlled clinical trial. Scand J Plast Reconst Surg, 1984; 18: 87-93.

- [180]. Polk H.C Aqueous silver nitrate (0.5%) for topical wound care. Contemporary burn management. Boston, little, brown and co, 1971.
- [181]. Pruitt B. A. The diagnosis of treatment in the burn patient. Burns, 1984; 11: 79- 91 152.
- [182]. NORONHA C, ALMEIDA A. Local burn treatment .Topical antimicrobial agent. Annals of Burns and Fire Disasters 2000; 13(4): 216-219.
- [183]. NAPOLI B, ARPA D, SFERRAZA G. Antibiotic salicylate vaseline: a topical treatment of choice in burned diabetic patients. Annals of Burns and Fire Disasters 1999; 12(3) :146-149.
- [184]. Régnier B., Brücker R. Recommandations pour la maitrise de la diffusion des bactéries Multirésistantes. C-CLIN Paris-nord, 2007.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيًا لتعاليمهم.
- أن أزاوّل مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

الجوانب الميكروبيولوجية لعينات الجلد، الدم والقسطة للمحروطين

دراسة استيعادية على مدى 4 سنوات (2007-2010) بالمستشفى العسكري محمد الخامس الرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : عرجي سفيان
المزاداد في 24 /05/ 1986 بسلا
لنيل شهادة الدكتوراة في الصيدلة

الكلمات الأساسية: حروق، المقاومة البكتيرية، المضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد : جمال توفيق
أستاذ الكيمياء العلاجية
السيد: مصطفى الوناس
أستاذ في علم الجراثيم
السيد: سمير السباح
أستاذ في التخدير والإنعاش
السيد : أحمد بنانا
أستاذ في التسيير الصيدلاني والمعلوماتي