



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

Année 2018

Thèse N° 065

Les infections chez le brûlé : Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2018

PAR

Mme. **Zineb DARFAOUI**

Née Le 30 Octobre à Khenifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Brûlé – Inféctions – Germes – Bactéries – Antibiotiques

JURY

Mme. **S. ETTALBI**

Professeur en Chirurgie Plastique et Réparatrice

PRESIDENT

M. **M. D. ELAMRANI**

Professeur en Anatomie, Spécialiste en Chirurgie
plastique et Réparatrice

RAPPORTEUR

M. **Y. BENCHAMKHA**

Professeur en Chirurgie Plastique et Réparatrice

Mme. **N. SORAA**

Professeur agrégé de Microbiologie-Virologie

JUGES



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

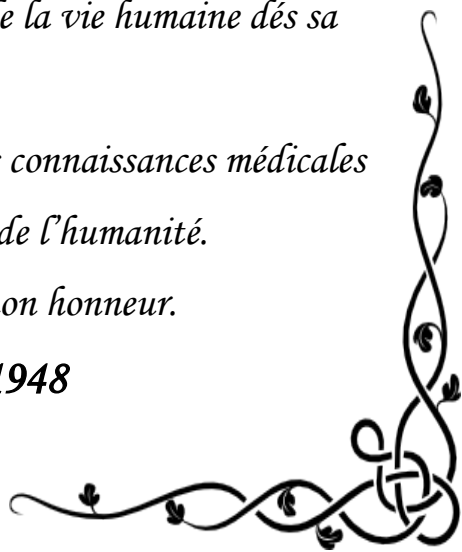
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE
DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato– orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie– vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

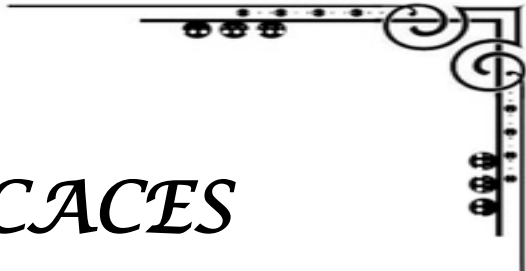
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient
trouver les mots qu'il faut
Tous les mots ne sauraient
exprimer la gratitude, l'amour
Le respect, la reconnaissance
Aussi, c'est tout simplement que*

Je dédie cette thèse

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE MOHAMED

*A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.
De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention,
m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le
Sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.
Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au
long de mes études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités
humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect,
Ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le
Flambeau illuminant mon chemin...*

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

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE KHADIJA

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le

Dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

*J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser
tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton
cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.*

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

*Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher
et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.*

*Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta
Générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je
suis aujourd'hui.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes
études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage
de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,
santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te
dois.*

Je t'aime maman

A MON PETIT FRÈRE IBRAHIM KHALIL

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut

Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour

Bref, tu es la joie de ma vie.

*J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un
exemple à suivre.*

*Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur encouragement
que je puisse avoir.*

Que Dieu te garde et te protège.

A MES TRÈS CHÈRES SOEURS MOUNA, LOUBNA, ET MERYEM

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

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et
mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et
votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de
confiance et de patience.*

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma
Grande reconnaissance.*

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

A MON CHER EPOUX ABDELHAK

Ton amour est un don du dieu.

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

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

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

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

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

*Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur
et nous procurer une longue vie pour le service de Dieu.*

***A MES GRANDS PARENTS PATERNELS ET MATERNEL, MES
ONCLES ET TANTES***

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes
sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre
égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous
honorer.*

Tous mes vœux de bonheur et de santé

A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES

Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A MES GRANDS AMIS ET COLLEGUES

En tête de liste : HASNA et MARIA, et aussi KENZA, CHAIMAA, SALOUA, JIHANE, GERMAINE, MOURAD, CAMARA MED ANAS, HAJAR, SALMA, NAJAT, YOUSSEF, AYDA, ALI, DOUNIA, KARIMA, SARA, DOUNIA, SARA, SOUHIL, KANZA, NADIA, SOUMIA, FADWA etc...

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

MADAME S.ETTALBI

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de chirurgie plastique et
réparatrice*

CHU-MED VI MARRAKECH

*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
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.*

*Veuillez, 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 PROFESSEUR M.D.ELAMRANI

*Professeur en Anatomie, Spécialiste en chirurgie plastique et
réparatrice au CHU MED VI de MARRAKECH*

*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.*

*Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre
profonde admiration.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y.BENCHAMKHA***

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie plastique et
réparatrice CHU MED VI- MARRAKECH*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien être de ses
patients.*

*C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le
professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes.*

*Nous avons pu, au cours du stage d'internat passé sous votre direction,
apprécier vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences
scientifiques.*

*Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre
estime et de notre considération.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME N.SORAA***

*Professeur agrégé de microbiologie-virologie
CHU MED VI-MARRAKECH*

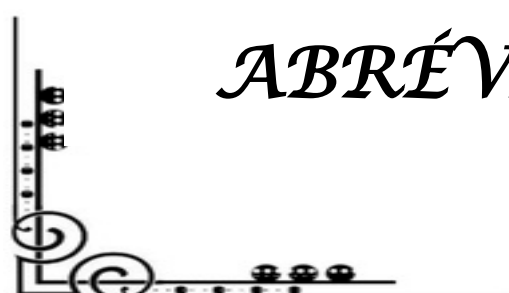
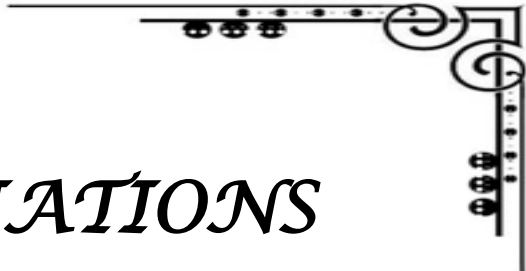
*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle
vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

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

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

***A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Marrakech***

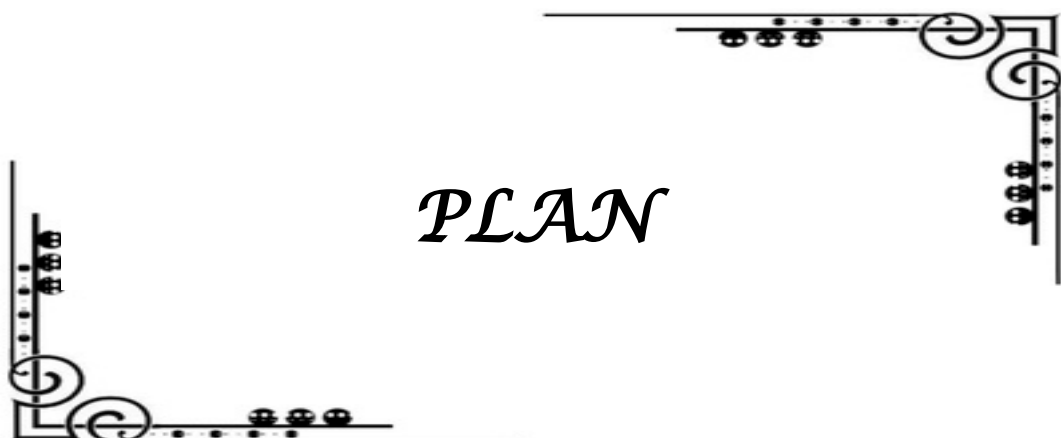
*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier
dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont
contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*



ABRÉVIATIONS

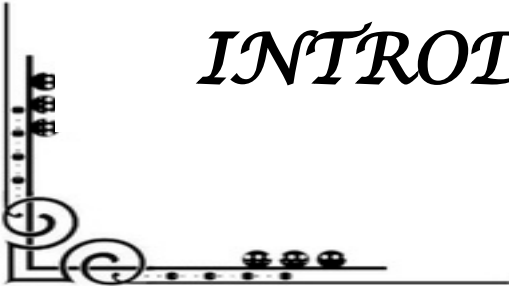
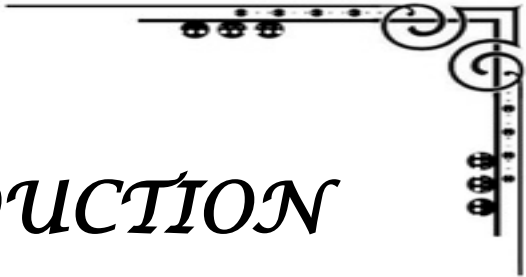
Liste des abréviations

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



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. lieu de l'étude	4
III. critères d'inclusions :	4
IV. Critères d'exclusion	4
V. Nombres de patients inclus dans l'étude	4
VI. Méthodes d'analyse des dossiers	5
1. Données épidémiologiques	5
2. Données cliniques	5
3. Données biologiques	5
4. Données évolutives	6
VI. Analyse statistique	6
RÉSULTATS	7
I. Description de la population étudiée	8
1. Sexe et âge	8
2. Provenance	9
3. Saison	9
4. Antécédents médico-chirurgicaux	9
5. Mécanisme de la brûlure	10
6. Circonstances de la brûlure	11
7. surface cutanée brûlée	11
8. Localisation	11
9. Lésions associées	12
10. Profondeur	12
11. Durée de séjour	14
II. Données concernant l'infection	14
1. Fréquence de survenue de l'infection	14
2. Délai d'infection	14
3. Site des prélèvements bactériologiques positifs	15
4. Les signes cliniques et para cliniques	16
5. Germes retrouvés aux examens bactériologiques	19
III. Données thérapeutiques	20
1. Abord vasculaire	20
2. Expansion volémique	20
3. Réanimation respiratoire	21
4. Alimentation	21
5. Analgésie	21
6. Transfusion	21
7. Drogues vaso-actives	22
8. Antibiothérapie	23

9. prise en charge sur le plan local.....	23
10. Geste chirurgicaux réalisés.....	27
11. Mortalité attribuée à l'infection.....	28
DISCUSSION.....	29
II. Rappel.....	30
1. Anatomie de la peau.....	30
2. les microbes de la peau.....	34
3. classification et famille d'antibiotiques.....	38
4. Rappel sur la brulure.....	44
5. Physiopathologie de la réaction inflammatoire et infection chez le brulé.....	51
6. Physiopathologie de l'infection chez le brulé.....	69
7. Diagnostic de l'infection chez le brulé.....	69
8. Prise en charge de l'infection chez le brulé.....	78
9. Prévention de l'infection.....	96
III. Discussion des résultats.....	99
1. Description de la population étudiée.....	99
2. Données concernant l'infection.....	103
3. Données thérapeutique.....	110
CONCLUSION.....	121
RÉSUMÉS.....	123
ANNEXES.....	129
BIBLIOGRAPHIE.....	136



INTRODUCTION

La brûlure se définit comme une destruction plus ou moins étendue et plus ou moins profonde de « l'organe peau », sous l'action d'un agent thermique, électrique, chimique ou radioactif (1).

La gravité d'une brûlure est déterminée par trois paramètres essentiels : l'étendue totale et la proportion d'une brûlure profonde, le siège de la lésion (en particuliers la face et le périnée et l'âge physiologique du malade (1).

L'infection en général et l'inféction nosocomiale en particulier représente une complication particulièrement fréquente chez les brûlés graves, cette dernière se définit comme étant toute infection survenant plus de 48h après l'admission du patient.

En plus de leur fréquence, les complications infectieuses représentent par ailleurs, l'une des premières causes de mortalité, une fois passée la phase aigue du brûlé grave.

Cette grande susceptibilité aux infections s'explique principalement par la perte du revêtement cutané, première ligne de défense immunitaire et les désordres immunitaires induits par l'agression initiale.

La fréquence de certains germes par rapport à d'autres chez les patients dépend de la flore bactérienne normale résidente du malade, de la durée d'hospitalisation, et du site de l'inféction.

Initialement stérile, la plaie est rapidement colonisée après 48 heures par les bactéries Gram positives présentes sur la flore de la peau comme *Staphylococcus aureus*. Après 72 heures, la plaie se voit coloniser par des bactéries Gram négative tel *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*. Et on assiste actuellement à l'apparition de germes de plus en plus virulents et résistants aux antibiotiques (1) (2).

En vue de la fréquence, de la gravité et de diversité des germes et des sites d'infection, nous avons donc réalisé une étude rétrospective dont les buts sont de :

- Dresser le profil bactériologique des infections au service de chirurgie plastique et brûlé de Marrakech.
- Evaluer les résistances aux antibiotiques utilisés
- Etablir un protocole de diagnostic et de prise en charge de l'infection du brûlé aussi bien sur le plan local que général
- Relever les facteurs favorisant la survenue de l'infection
- Relever les facteurs défailants de la chaine de soins à renforcer afin de prévenir les épisodes infectieux

*PATIENTS
&
MÉTODES*

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 3 ans, du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2016. Nous nous proposons d'étudier les infections chez les patients admis au service des brûlés du CHU Med VI de Marrakech.

II. lieu de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service des brûlés à Hôpital Ibn tofail à Marrakech du 1er janvier 2014 au 15 décembre 2015 et au service des brûlés à Hôpital Med VI Arrazi du 16 décembre 2015 au 31 décembre 2016.

III. critères d'inclusions :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés pour brûlures, infectées au cours de leur hospitalisation ou admis d'emblée infectés.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu tous les malades ayant présenté des signes d'infection locale et/ou générale non confirmée bactériologiquement.

V. Nombres de patients inclus dans l'étude :

Le Nombre total des malades inclus dans l'étude est de 88 patients hospitalisés pour brûlure soit surinfectées au cours de l'hospitalisation, ou admis d'emblée infectés.

VI. Méthodes d'analyse des dossiers :

La Fiche d'exploitation (voir annexe) relevant à partir des dossiers des malades comprend les données suivantes :

1. Données épidémiologiques

1. Age
2. Sexe
3. Saison
4. provenance : autres villes, autres hôpitaux, autres services (Réanimation adulte, déchoquage...)

2. Données cliniques

1. Antécédents médico- chirurgicaux
2. Pourcentage de la surface corporelle brûlée(%SCB)
3. Durée de séjour (en jours)
4. Localisation de la brûlure
5. Profondeur de la brûlure
6. Circonstance de la brûlure
7. Causes de la brûlure
8. Complications : délai de survenue et signes clinique de l'infection sur le plan local et général.

3. Données biologiques

1. CRP
2. GB

3. Bactériologie :

- Ecouvillons : A l'admission, au cour de l'hospitalisation
- Hémoculture :
- ECBU
- Biopsie cutanée
- PDPB

4. Données évolutives

- Evolution favorable : Régression des signes d'infections locaux et généraux et biologiques
- Evolution défavorable : aggravation des signes : évolution vers un choc septique ou décès.

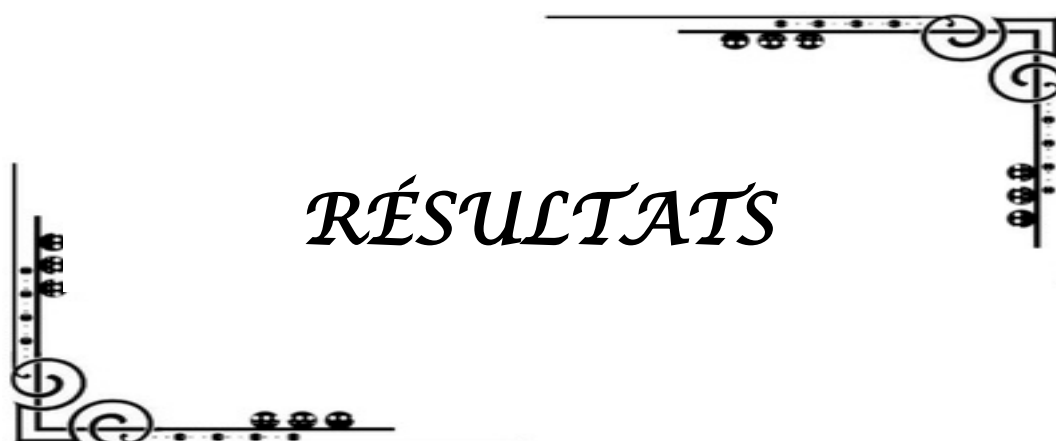
VII. Analyse statistique

La saisie des données a été effectuée sur Excel et l'exploitation des résultats sur le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social sciences)

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en effectifs.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart type ou

En médiane avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.



RÉSULTATS

I. Description de la population étudiée

1. Sexe et âge

Tableau I : Répartition des tranches d'âge chez la population étudiée.

Tranche d'âge (ans)	Nombre
17-20	11
21-30	21
31-40	19
41-50	10
51-60	13
61-70	7
70-80	5
81-90	2
Total	88

- 63,8% des patients de notre série été des hommes et 36,2% des femmes ; avec un sexe ratio homme femme de 1,76.

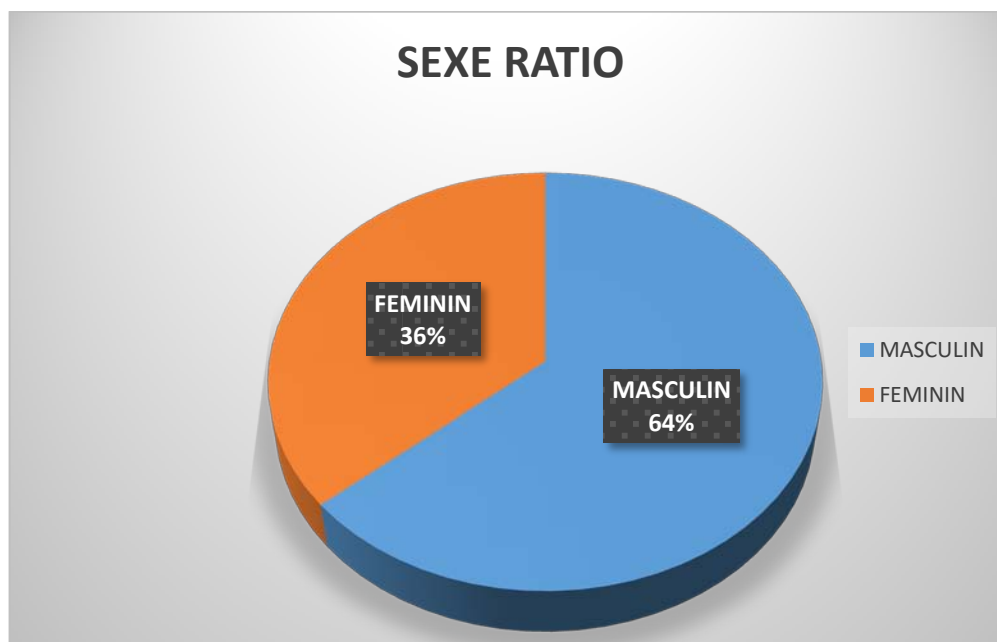


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

2. Provenance :

22 patients ont été hospitalisés au sein de notre formation après un séjour en réanimation (réanimation chirurgicale, Déchoquage), devant la gravité de l'atteinte.

36 patients ont consulté directement les urgences à intervalles variables avant d'être hospitalisés dans notre service.

Le reste (30 patients) ont été référés soit immédiatement soit après un séjour, de durées variables, d'une autre structure hospitalière.

3. Saison

La répartition saisonnière des brûlures a montré deux pics importants :

L'un en été et l'autre en automne avec les pourcentages respectifs de 32,8% et de 34,5%

4. Antécédents médico-chirurgicaux

53 patients avaient des tares associées. Parmi ces tares sous-jacentes, 22 patients (25%) étaient tabagiques, 15 patients (17.05%) étaient diabétiques, 7 patients (7.96%) étaient épileptiques, 7 Patients (7.96%) étaient alcooliques, et enfin 2 patients (2.27%) avaient une atteinte cardio-vasculaire à Type d'hypertension

Tableau II : Répartition des tares associées chez nos patients

Antécédents	Nombre de cas	%
tabac	22	25
diabète	15	17.05
Epilepsie	7	7.96
Alcool	7	7.96
Maladie cardio-vasculaire	2	2.27

5. Mécanisme de la brûlure

Parmi les mécanismes des brûlures, on a retrouvé 82 patients (94.3%) avec des brûlures Thermiques dont 71 cas (81.3%) avec des brûlures par flammes et 11 cas (13%) par ébouillamment et par contact; 6 patients (5.7%) présentaient des brûlures électriques. Aucun patient ne présentait des lésions dues à un autre mécanisme de brûlure.

La petite bouteille à gaz a été la principale cause de brûlure (51,9%), suivie des chaudières et de l'association grande et petite bouteille à gaz avec un pourcentage de 14,8% chacune

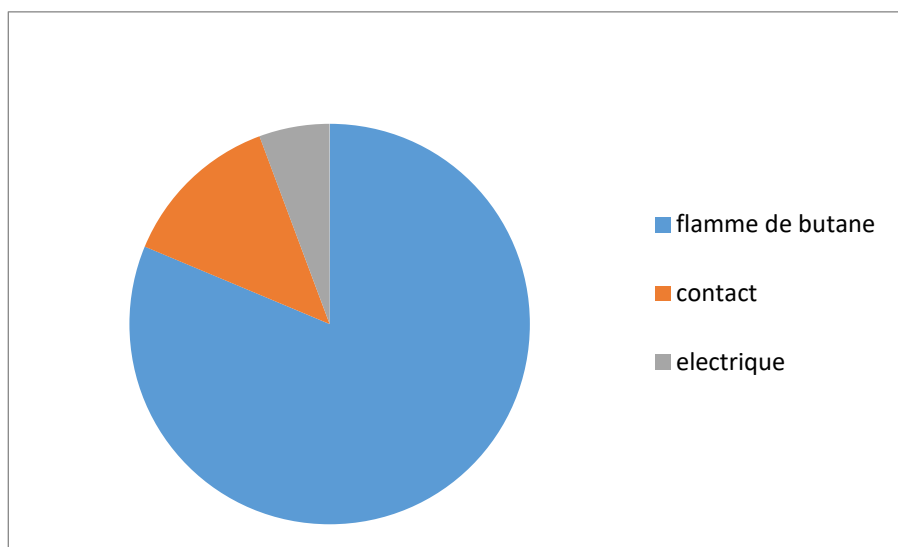


Figure 2 : La répartition selon l'agent causal



Figure 3 : Brûlure électrique vraie



Figure 4 : Brûlure électrique par Flasch

6. Circonstances de la brûlure

L'étude a montré une suprématie des brûlures domestiques (56,9%) suivies de celles due a des accidents de travail (20%), (10%) des brulures sont dues à des AVP, (9%) suite à une agression et (4,1%) suite à une tentative de suicide.

7. surface cutanée brûlée

- La moyenne de la surface corporelle brûlée a été de 37,5 avec une étendue allant de 8% à 89%

Tableau III : répartition selon la surface cutanée brûlée

Surface cutanée brûlée	Nombre de patients	pourcentage
<10%	12	13.64
10%-30%	30	34.09%
> 30%	46	52.27%

8. Localisation

Pour la localisation de la brûlure, celle-ci intéressait la face chez 59 patients (67.47%), le Périnée chez 46 patients (52.84%), membres supérieures chez 42 patients (47.15%), tronc chez 32 patients (36.58%) et membres inférieurs chez 23 patients (26.01).

12 patients (13.82 %) présentaient des lésions d'inhalation, dont 5 confirmées par une Radio du thorax standard et des PDB et 7 fortement suspectées devant des signes cliniques (toux, voix rauque, encombrement, expectoration...).

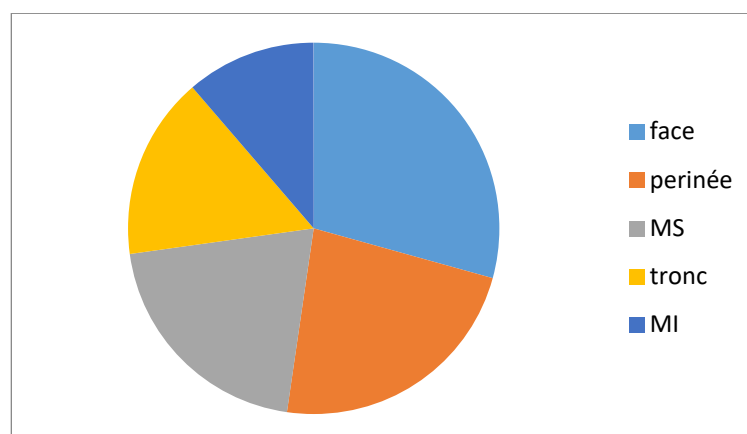


Figure 5 : Répartition selon le siège



Figure 6 : Brulure de la main 2^{ème} degré profond



Figure 7 : brulure de la face 2^{ème} degré intermédiaire



Figure 8 : Brulure du périnée 2^{ème} degré superficiel

9. Lésions associées :

8 patients (8.94%) ont eu des lésions Traumatiques associées à type de fractures diverses ou de traumatisme crânien.

10. Profondeur

Les brûlures de deuxième degré sont de loin les plus fréquentes devant celles de troisième degré. Avec un pourcentage de 84,5% contre 15% de troisième degré

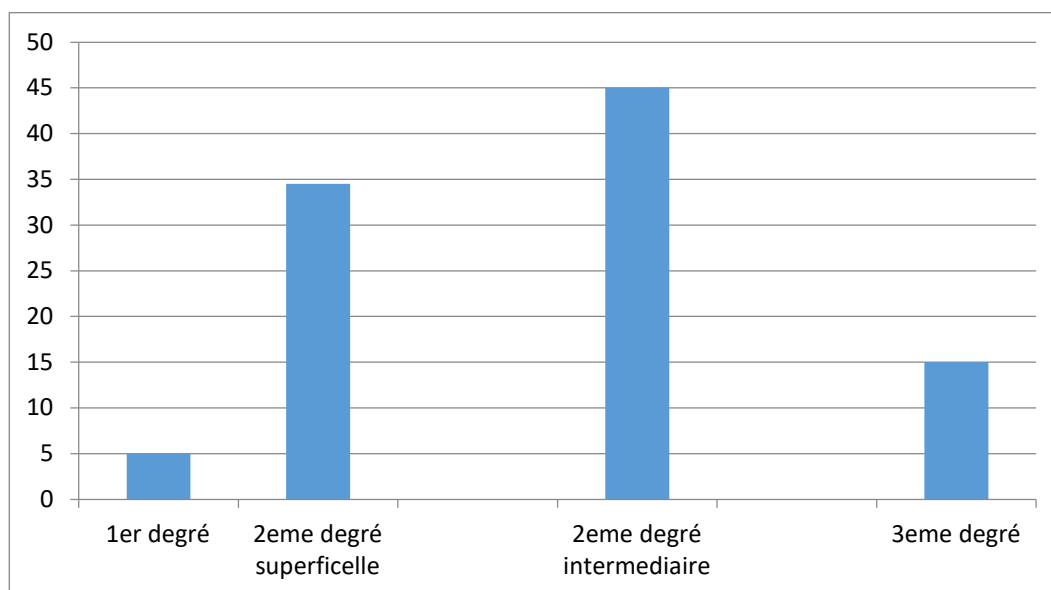


Figure 9 : Répartition selon la profondeur

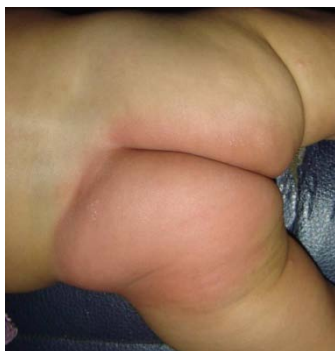


Figure 10 : Brûlure 1^{er} degré



Figure 11 : brûlure par ébullantement 2^{ème} degré Intermediaire



Figure 12: Brûlure du tronc par flemme 3^{ème} degré

11. Durée de séjour

Durée de séjour à l'hôpital dans notre étude a été de 45,1 jours, avec des extrêmes allant de 7 jours pour 26% des patients jusqu'au 426 jours.

Une patiente âgée de 40 ans qui était hospitalisée pendant 426 jours pour prise en charge d'une brûlure par flemme avec une surface cutanée brûlée initiale estimée à 37% infectée et traitée par un traitement local et général, puis elle a bénéficié de plusieurs temps de greffes compliqués d'infection également en plus de ses conditions socio-économique défavorable justifiant cette longue durée d'hospitalisation.

Un autre patient âgé de 37 ans, victime d'une brûlure par flemme avec une SCB initiale 60% 3^{ème} degré ayant développé une infection au cours de son hospitalisation associé à un problème articulaire (mise à nu de l'articulation) ce qui a prolongé sa durée d'hospitalisation jusqu'à 1 an.

II. Données concernant l'infection :

1. Fréquence de survenue de l'infection

Au cours de cette période d'étude 156 patients brûlés ont été admis au service dont 88 (56,41) ont été soit surinfecté au cours de leurs hospitalisation soit admis d'emblé infecté.

2. Délai d'infection

Tableau IV : délai de survenue de l'infection

Délai	nombre	pourcentage
Admission	21	23.86
J1-J2	18	20.46
J3-J7	35	39.77
>J7	14	15.91
Au total	88	100

La majorité de nos patients a présenté des signes infectieux entre J3 et J7 d'hospitalisation dans 39.77 % des cas, et 23.8 % ont été admis dans des tableaux infectieux variables. Le délai moyen d'apparition d'infection chez nos patients a été de 3,7 jours.

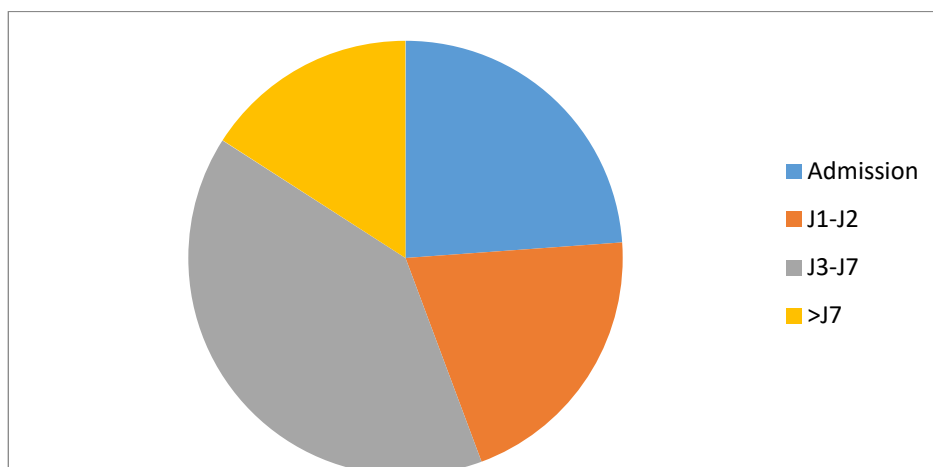


Figure 13: Délai d'apparition de l'infection

3. Site des prélèvements bactériologiques positifs

Durant la période de l'étude, nous avons colligé 152 prélèvements Bactériologiques (ayant révélé une infection) dont 63.81% correspondaient aux écouvillonnages des lésions de bulure, 16.44% à des Hémocultures, 6.57% à des cathéters et 7.88% des infections urinaires.

Tableau V: Site de prélèvement bactériologique chez les brûlés.

site	Nombre	Pourcentage (%)
Pus superficiel	97	63.81
Hémocultures	25	16.44
Cathéter	10	6.57
ECBU	10	6.57
Sonde urinaire	2	1.31
Aspiration bronchique	1	0.65
Biopsie	1	0.65
Crachat	1	0.65
Escarre	1	0.65
Liquide pleural	1	0.65
Autre	3	1.97
Total	152	100

4. Les signes cliniques et para cliniques

3.1. signes généraux :

Les signes cliniques ont été dominés par la fièvre dans 74 % des cas.

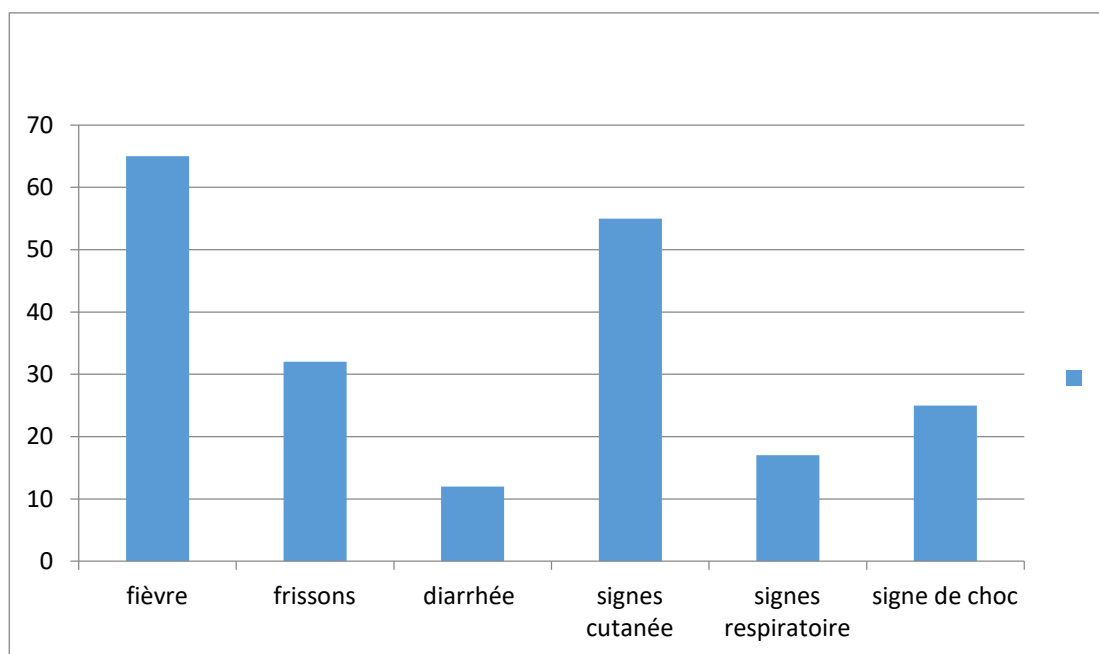


Figure 14: Répartition selon les signes cliniques

3.2. signes locaux

- Liseré inflammatoire : 77 patients
- Approfondissement des lésions : 50 patients
- Approfondissement de zone de prise de greffe : 7 patients
- Aspect verdâtre : 62 patients
- Pétéchies et pictés nécrotiques : 82 patients

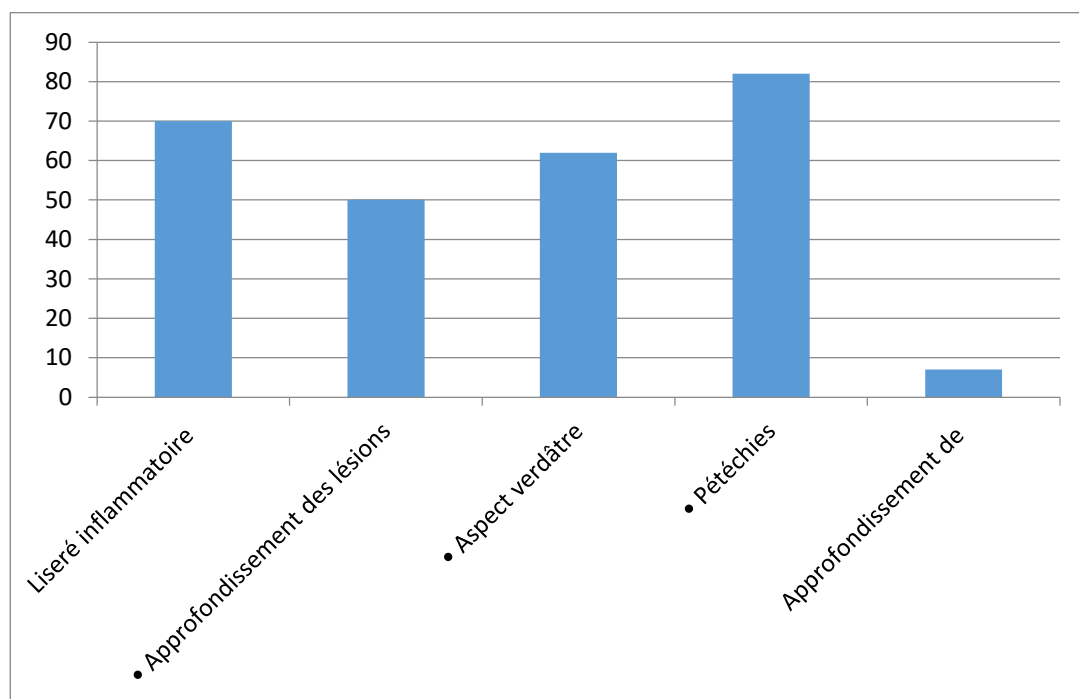


Figure 15 : Signes d'infections locales



Figure 16 : Brûlure infectée : liseré inflammatoire avec aspect verdâtre



Figure 17 : Brûlure étendue avec signes d'infection locale : liseré inflammatoire, approfondissement des lésions



Figure 18: Approfondissement de zone de prise de greffe



Figure 19: infection cutanée fongique sur une brûlure du cou

3.3. signes biologiques

Sur la plan biologique la cinétique de la CRP, des globules blancs et des plaquettes ont permis l'appui du diagnostic dans 63 % des cas .

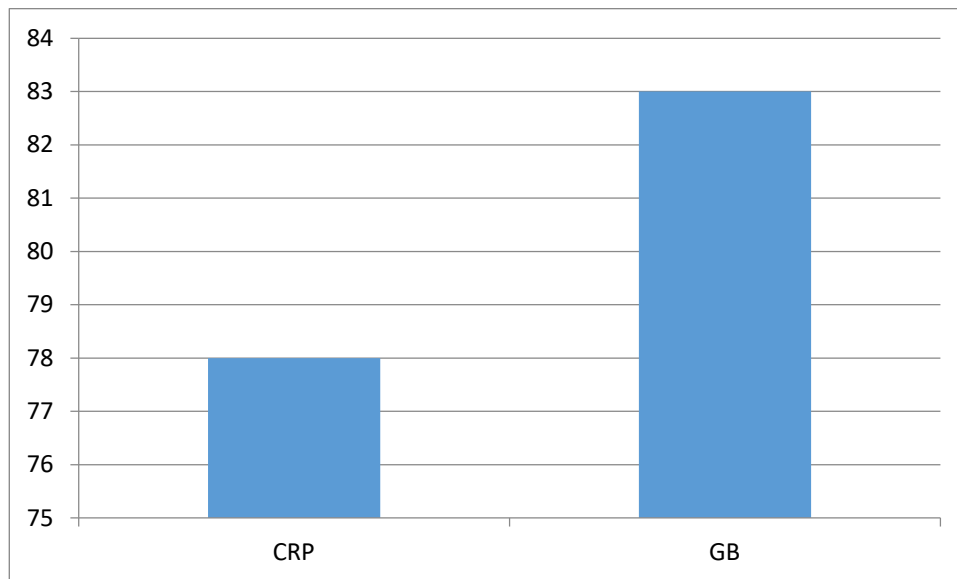


Figure 20: pourcentage de patient ayant eu une élévation de CRP et GB au moment de diagnostic de l'infection

Le dosage de la procalcitonine n'a pas été réalisé chez les patients de notre série en raison de son coût élevé et la non disponibilité à l'hôpital.

5. Germes retrouvés aux examens bactériologiques

Le staphylocoque était le germe le plus fréquemment rencontré avec 46 cas d'infections nosocomiales (52.27%) ; parmi eux, nous retrouvions 27 cas de staphylocoques dorés (59%), les staphylocoques coagulase négatif (en majorité staphylocoque epidermidis) étaient retrouvés dans 19 cas (41 %). Les staphylocoques dorés étaient résistants à la méticilline dans 10 cas sur 27(40%) et 5 cas sur 19(22.2%) des staphylocoques coagulase négatif y étaient résistants.

En seconde position, on trouve le *Pseudomonas aeruginosa* avec 24 cas d'infections nosocomiales (27.27%).

Les entérocoques représentaient 6 cas d'infection à *Proteus mirabilis* (6.81%) et 3 cas à *Enterococcus faecalis* (3.4%). En minorité, on retrouve 1 cas d'infection nosocomiale à streptocoques (1.13%) et 8 cas d'infection à autres bacilles Gram négatif (9.09%). Parmi les

Différents bacilles gram négatif, on retrouvait 1 cas d'*Enterobacter* (1.13%), 2 cas de *Klebsiella pneumoniae* (2.27%), 5 cas d'*Acinetobacter* (5.65%).

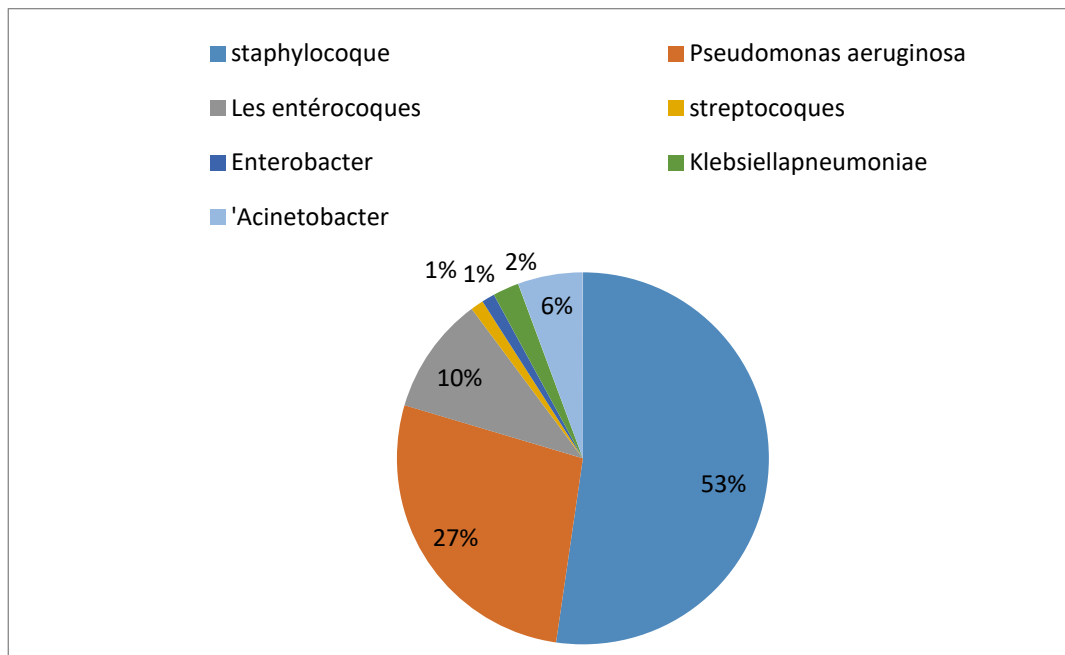


Figure 21 : Germes retrouvés aux examens bactériologiques pour les patients brûlés et infectés

III. Données thérapeutiques

1. Abord vasculaire

La règle de Demling* était respectée dans l'abord vasculaire de nos patients, La voie veineuse périphérique a été prise chez 73 de nos patients (83%), alors que 15 patients (17%) ont bénéficié d'une voie veineuse centrale.

L'abord artériel était moins utilisé, et il a été réalisé chez 7 % des patients, surtout pour les brûlures avec surface cutanée étendue ou instabilité hémodynamique dès l'admission.

2. Expansion volémique

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

3. Réanimation respiratoire :

Les intubations orotrachéales ont été réalisées chez 13 % de nos patients au sein du service de réanimation chirurgicale. La durée moyenne a été de 3 jours, et comme séquelles, on a noté 9 infections pulmonaires traitées par antibiothérapie adaptée.

4. Alimentation :

Chez tous nos patients l'alimentation a été introduite par voie entérale dans un délai moyen de 2,3 jours, avec un régime hyper protidique hypercalorique selon la tolérance. 16% ont bénéficié d'une alimentation parentérale associée (devant un état de cachexie avancé)

5. Analgesie :

Tableau VI : analgésie chez le brûlé

analgésie	nombre	pourcentage
paracétamol	63	40,90%
Codéine-paracétamol	91	59,09%

L'association paracétamol et codéine a été le mode d'analgésie proposé à 59,09 % des patients.

6. Transfusion :

La transfusion est réalisée chez 18 % de nos patients, dont 80% par culots globulaires avec des taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl. Le plasma frais congelé dans 10% des cas en fonction du temps du prothrombine. De même l'albumine pour une hypo albuminémie inférieur à 20g/l dans 10 % des cas. En outre 80% des patients ont reçu le fer par voie orale.

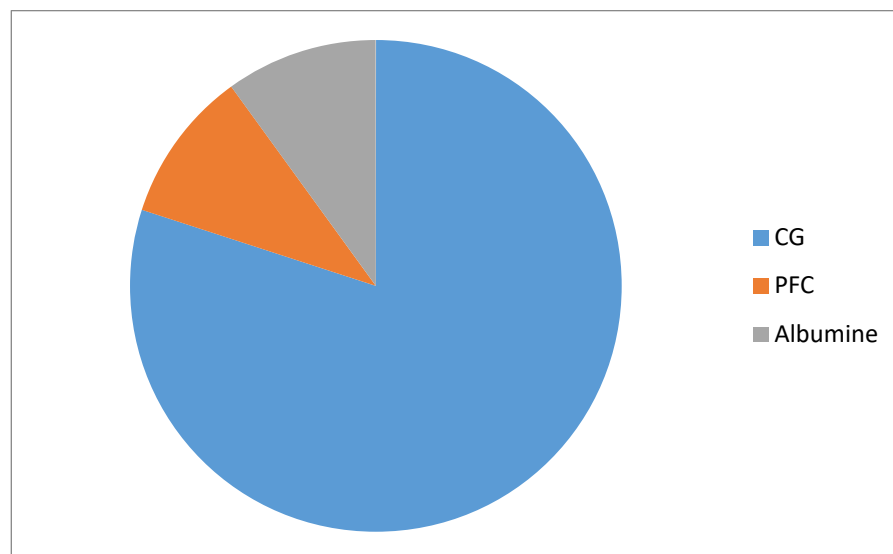


Figure 22: Répartition selon la transfusion

7. Drogues vaso-actives

19 % (25 patients) des patients ont été mis sous des drogues vaso-actives, et surtout la noradrénaline chez 13 % des patients devant l'apparition de signe de choc.

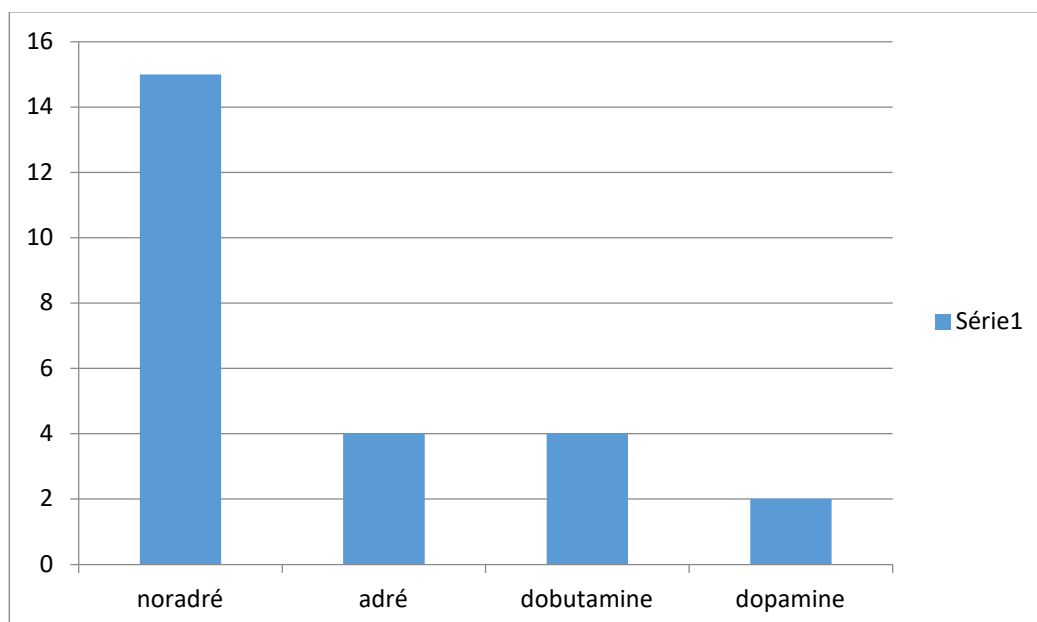


Figure 23 : Répartition selon les drogues vaso-actives

8. Antibiothérapie

Tableau VII : antibiothérapie chez le brûlé

Antibiothérapie	Nombre%	Pourcentage
Bêtalactamines	34	18%
Glycopeptides	55	29%
Fluoroquinolones	23	12%
Aminoside	55	29%
Macrolide	17	9%
Colistine	5	3%
Totale	189	100%

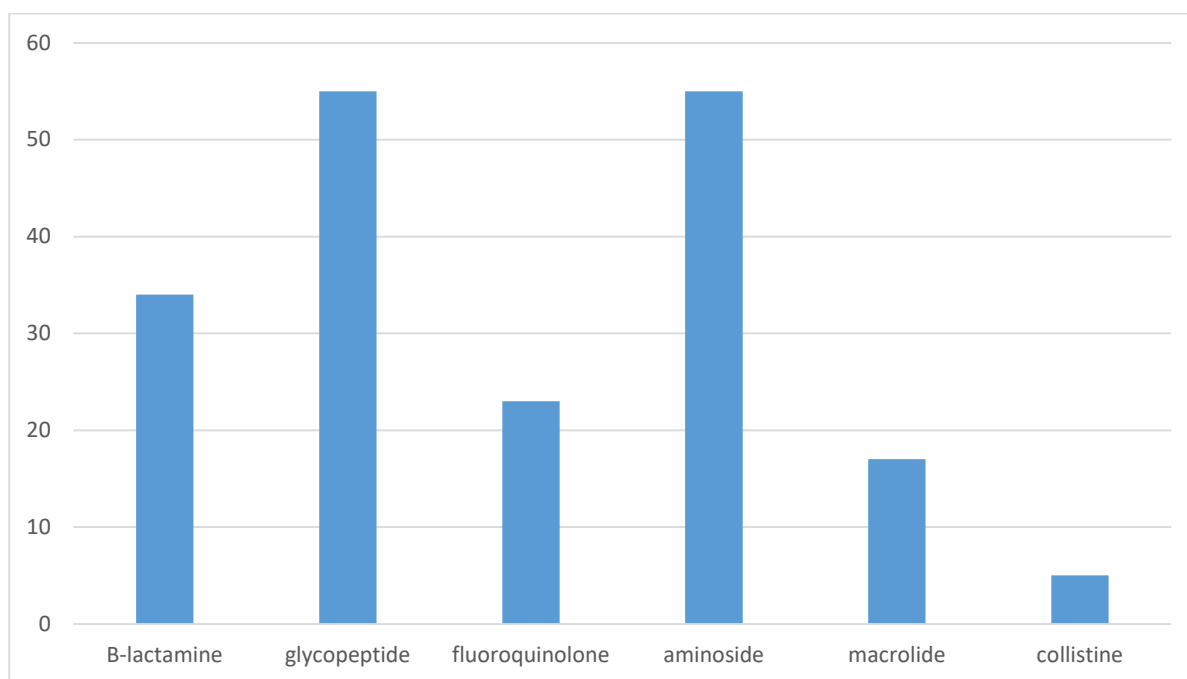


Figure 24: Répartition selon l'antibiothérapie

9. prise en charge sur le plan local

Pour les patients de notre série, en cas d'infection, les pansements sont changés quotidiennement avec lavage par des antiseptiques tel que la Polividone iodé, ou la chlorexidine et utilisation d'interface à base de sel d'argent (comme Urgotul Silver R) avec topique local : la sulfadiazine argentée (Flammazine).

Etape de réalisation d'un pansement



Figure 25 : Mise en condition du malade



Figure 26: Nettoyage de la brûlure au Sérum Salé 0,9%



Figure 27 : Lavage par des Compresses stériles imbibées au SS 0,9%



Figure 28: Sulfadiazine argentée



Figure 29: Application de la sulfadiazine argentée sur toutes les lésions



Figure 30 : Mise en place des compresses vaselinées sur l'étendue de la brûlure



Figure 31 : compresses américaines (double couche de coton : hydrophobe et hydrophile)



Figure 32 : Application de compresse américaine



Figure 33: Bandage



Figure 34: Aspect final

10. Geste chirurgicaux réalisés

Tableau VIII: nombre de patient ayant subi des gestes chirurgicaux

Geste effectué	Nombre
Amputation	2
Nécrosectomie	7
Colostomie	3
Greffe cutanée	30

11. Evolution

Tableau IX : Evolution des patients de notre série

Mode évolutif	nombre	Pourcentage
Décès	15	17.05%
Transfert	32	36.36%
Sortant	41	46.59%
Totale	88	100%

Parmi nos patients, 15 sont décédés (8.4%) : 8 parmi eux, avaient une surface cutanée brûlée supérieur à 50%, 6 dans un tableau de choc septique, et un suite à une hémorragie compliquant une péritonite par perforation d'ulcère.

Tableau X: Nombre de patients décédés

Nombre de patients décédés	Durée d'hospitalisation avant décès
4	1j-3j
2	3j-8j
3	8j-15
6	>15j



DISCUSSION

I. Rappel

1. Anatomie de la peau

La peau est un organe complexe recouvrant l'ensemble du corps. Son poids représente 15% du poids adulte, ce qui en fait le plus important organe du corps humain. La peau assure une fonction protectrice contre les agressions physiques, chimiques et biologiques extérieures, nécessaire à la survie de l'organisme (3). Elle joue aussi un rôle dans la régulation thermique, l'excrétion, l'immunité, et la synthèse de la vitamine D. La peau est aussi un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient. De plus, les nombreux vaisseaux sanguins qui traversent le derme transportent 8 à 10% du sang en circulation dans le corps, ce qui fait de la peau un important réservoir sanguin (4). Il est donc évident que l'intégrité de la peau est vitale. La peau humaine normale est constituée de trois couches dont les cellules interagissent ensemble afin d'assurer les différentes fonctions de la peau. La couche la plus superficielle, l'épiderme, est mince et composée d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé. Elle est attachée à une couche interne plus épaisse, formée de tissu conjonctif, le derme. La dernière couche, l'hypoderme, est la couche sous-cutanée, composée de tissus conjonctifs auréolaires et adipeux. Les fibres du derme s'y rattachent et fixent ainsi la peau puisque l'hypoderme est lui même fermement attaché aux tissus et organes sous-jacents (4) (5).

1.1. Epiderme

L'épiderme, d'origine ectodermique, est la couche en contact direct avec l'environnement extérieur. Elle est la couche protectrice de la peau : elle empêche les agents pathogènes d'envahir l'organisme et assure le maintien de l'eau et des nutriments à l'intérieur de l'organisme. Son épaisseur moyenne est de 100 µm et varie en fonction des régions du corps.

Les kératinocytes composent 90% des cellules de l'épiderme. Ces cellules sont constituées essentiellement de kératines, protéines fibreuses et insolubles dans l'eau (6), ce qui confère aux cellules de l'épiderme leurs propriétés protectrices. Trois autres types cellulaires, sont présents dans l'épiderme : les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

Les mélanocytes assurent la synthèse de la mélanine, pigment contribuant à la couleur de la peau et protégeant les kératinocytes présents dans la couche basale de l'épiderme des rayons ultra-violets.

Les cellules de Langerhans jouent un rôle important dans l'immunité et les cellules de Merkel, associées à des terminaisons nerveuses afférentes agissent comme mécanorécepteurs, impliquées dans la fonction du toucher.

L'épiderme épais de la peau, se compose de cinq couches distinctes qui, de la plus profonde à la plus superficielle, sont les suivantes: la couche basale (ou *stratum germinativum*), la couche épineuse (ou *stratum spinosum*), la couche granuleuse (ou *stratum granulosum*), la couche de transition (couche claire ou *stratum lucidum*) et la couche cornée (ou *stratum corneum*) (figure 1). La peau fine quant à elle, ne contient pas de couche de transition. Au cours de leur progression de la couche basale vers la couche cornée, les kératinocytes passent par les différentes étapes du processus de différenciation terminale. Cette maturation prend en moyenne vingt-huit jours et permet à l'épiderme de se renouveler continuellement (6) (7).

Structure de l'épiderme

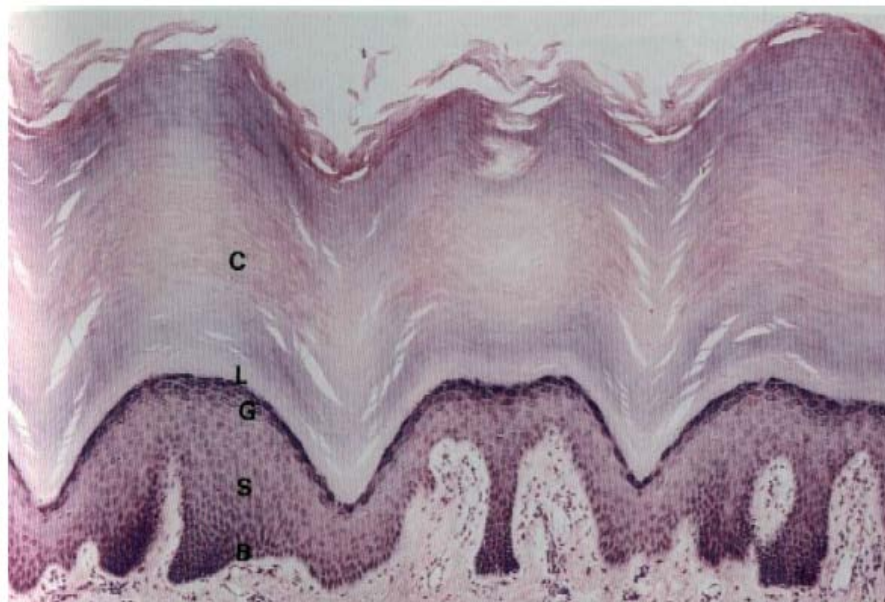


Figure 35 : structure de l'épiderme

1.2. Derme

Le derme assure la souplesse et la résistance de la peau. Il est composé principalement de tissu conjonctif qui le rend compressible et élastique. Il constitue un support pour les différentes annexes cutanées: les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les poils, les terminaisons nerveuses et les glandes sébacées et sudoripares. Ces annexes sont en fait entourées de fibres majoritairement constituées de collagènes de types I et III, arrangées en filet pour assurer souplesse et solidité. La matrice est aussi constituée de fibres élastiques, formées par l'élastine, une protéine insoluble. Plusieurs cellules peuplent cette matrice. Les fibroblastes sont majoritaires et synthétisent tous les types de fibres et quelques constituants de la membrane basale. Les fibrocytes, les fibroclastes et les myofibroblastes sont des dérivés des fibroblastes ayant des fonctions plus spécifiques qui se trouvent aussi dans le derme. D'autres types cellulaires peuvent aussi être présents en moindre quantité : des dendrocytes, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes (6) (7)

L'épaisseur du derme varie considérablement selon la localisation anatomique. Il est beaucoup plus épais dans la plante des pieds que dans les paupières. En moyenne, il a une épaisseur de deux millimètres, mais peut atteindre quatre millimètres. Le derme peut être divisé en deux parties distinctes : le derme papillaire (superficiel) et le derme réticulaire (profond). Le derme papillaire constitue le cinquième de l'épaisseur totale du derme. Il forme des crêtes, ou projections, qui alternent avec d'autres projections formées par l'épiderme. Ces papilles dermiques augmentent beaucoup la surface de contact entre le derme et l'épiderme permettant ainsi une meilleure adhésion entre ces deux couches. Il contient plusieurs cellules, des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses sensibles au toucher appelées corpuscules tactiles de Meissner. Il est composé de tissu conjonctif lâche et de minces fibres élastiques. Le derme réticulaire est la partie la plus profonde du derme. Il est fait de tissu conjonctif dense et irrégulier composé de faisceaux de fibres de collagène I et III et de grosses fibres élastiques. C'est cette organisation de fibres en filet qui donne force, extensibilité et élasticité à la peau. Les espaces entre les fibres sont occupées par des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées et des canaux de glandes sudoripares (6) (7).

1.3. Hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de tissus adipeux qui ont pour fonction d'emmagasinier l'énergie sous forme de graisse. Environ la moitié de tout le gras emmagasiné dans le corps humain est retrouvé dans cette couche. L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques. Les cellules qui peuplent l'hypoderme s'appellent les adipocytes, ce sont des cellules rondes remplies d'acides gras et de triglycérides comprimant le noyau contre la membrane plasmique (7).

Les adipocytes sont organisés en lobules primaires et secondaires et leur morphologie varie selon la région du corps et la race de la personne. Cette couche contient aussi des fibroblastes et des macrophages, en plus de vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières sont aussi appelées corpuscules lamellaires et sont sensibles à la pression.

L'atteinte à l'intégrité de la peau a des conséquences physiologiques et psychologiques souvent dramatiques. La brûlure est l'un des agents responsable de sa destruction, parfois même de ses plans sous jacents (7).

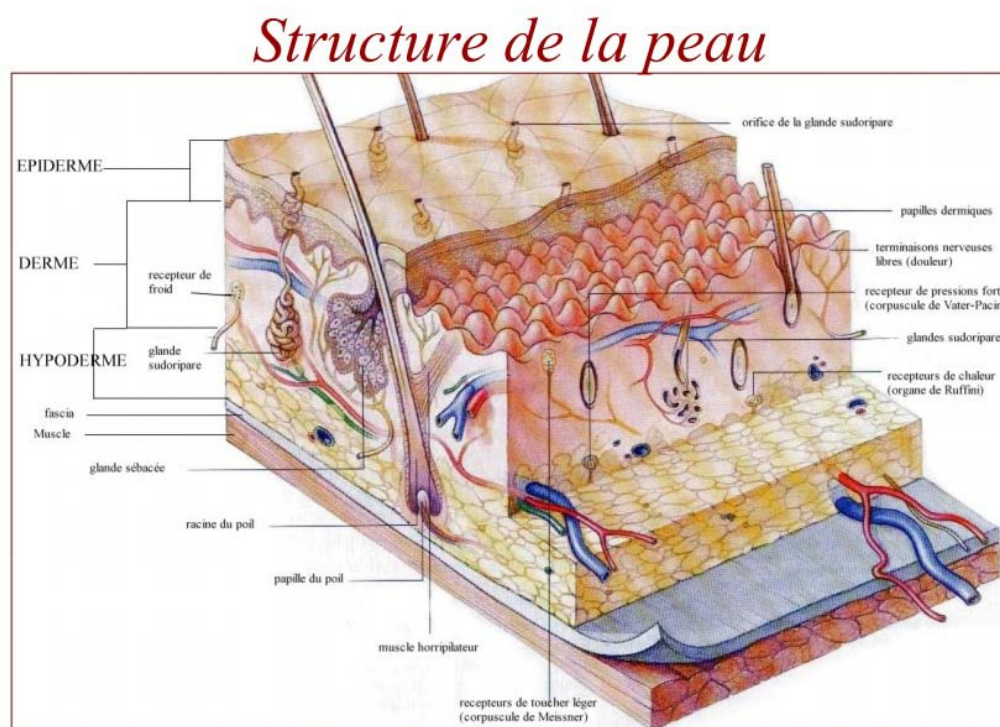


Figure 36 : Différentes couches de la peau

2. les microbes de la peau : (Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Nous sommes couverts de microbes, de la tête aux pieds au niveau de la peau, de la bouche à l'anus au niveau du tube digestif, en passant par tous les orifices muqueux, tous les pores sudoripares, tous les poils. Cela est une situation parfaitement normale. Le nombre total des microbes qui vivent en permanence sur chacun de nous a même été évalué à 70000 milliards, et ce chiffre est à comparer aux quelques 1000 milliards de cellules qui composent notre corps (8) (9) (10). Soixante dix fois plus ! Malgré cette pullulation, effrayante, nous oublions habituellement jusqu'à l'existence de ce petit monde avec lequel nous vivons normalement en parfaite symbiose. La situation ne peut devenir dangereuse que lorsque nous nous blessons, que notre peau laisse une barrière ouverte, et que les microbes peuvent ainsi pénétrer dans notre milieu intérieur. Selon l'importance de l'envahissement. Cette situation peut être appelée (colonisation), (contamination). Ou (infection). Il est habituellement admis que (l'infection) microbienne, qui s'accompagne de signes cliniques, correspond sur le plan bactériologique à une quantité supérieure à 100 000 germes (10^5) par gramme de tissu. L'infection est qualifiée de (secondaire) ou de (primitive) selon qu'elle s'associe ou non à une nécrose cutanée (8) (9).

2.1. A L'ÉTAT NORMAL

Sans parler ici de la flore microbienne de notre tube digestif et en se limitant aux microbes qui vivent sur notre peau, la situation est complexe, car il y a à la fois de nombreuses espèces en présence, et de nombreux clones par espèces. On peut la simplifier en disant que, de façon générale, les microbes qui vivent à la surface de notre épiderme sont plutôt aérobies, et plutôt Gram positifs. Ce sont des staphylocoques blancs. (*S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. hominis*, etc) et des corynebactéries (*C. minutissimum*, *C. bovis*, *C. xerosis*, etc.). Ceux qui vivent au fond de nos annexes épidermiques pilo-sébacés sont plutôt anaérobies, soit Gram positif (*Peptostreptococcus*, *Staphylococcus saccharolyticus*, *Propionibacterium acné*, etc), soit Gram négatif (*Prevotella fusobacterium*, etc). Certaines régions du corps, à l'ambiance chaude et humide

(aisselle, aine), abritent au niveau de leurs glandes sudoripares des microbes plutôt aérobies et plutôt Gram négatifs : entérobactéries (*Escherichia coli*, *proteus mirabilis*, *Pseudomonas* (*P.aeruginosa* Ou «pyocyannique» *P. fluorescens*), *Acinetobacter* (*A. baumannii*)(10).

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

Tableau XI : Flore bactérienne de la peau (10)

	Gram positifs	Gram positifs	Gram négatifs	Gram négatifs
	Aérobies	Anaérobies	Aérobies	Anaérobies
Cocci	Staphylocoques « blancs » Staphylocoque doré Streptocoques bêta-hémolytiques	Peptostreptococcus		
Bacilles	Corynébactéries	<i>Clostridium propionibacterium</i>	<i>Prevotella fusobacterium</i>	Entérobactéries (<i>Coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsielles</i> , etc) <i>Pseudomonas</i> <i>Acinetobacter</i>

2.2. L'INFECTION PRIMITIVE

L'infection primitive est celle qui résulte de l'introduction de microbes dans les tissus mous, mais sans nécrose cutanée, avec, une effraction minime Ou réparée. Ce sont tous les abcès, phlegmons, panaris. L'exemple-type est la piqure septique, Mais il peut aussi s'agir des minuscules plaies que l'on s'inflige en mordillant les petites peaux des doigts autour des ongles, d'une coupure franche, ou bien d'une plaie opératoire quelconque, pourtant suturée proprement en apparence (11).

Dans tous ces cas, un microbe est donc parvenu sous la peau, et s'y est multiplié.

L'infection se manifeste d'abord par un stade inflammatoire, avec ses signes classiques de douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur. La réaction inflammatoire de l'organisme attique apporte sur place des cellules spécialisées (leucocytes, macrophages) pour lutter contre les intrus microbiens (12) (13). Ce stade inflammatoire est «médical», et la prescription d'antibiotiques «probabilistes» est licite pour aider les défenses naturelles de l'organisme à triompher. Ce stade est éventuellement réversible, et un retour à la normale est possible avec ou sans l'aide des amniotiques éventuels (14).

Mais le stade inflammatoire peut aussi s'aggraver et évoluer vers le stade de destruction tissulaire, qui est caractérisé par une abcédation, une collection suppurée sous cutanée, et qui se manifeste par une couleur spontanée intense, un peu de lièvre, et une fluctuation locale à la palpation. Le pus est constitué par les débris cellulaires des microbes et des leucocytes détruits dans le conflit, ainsi que par la nécrose tissulaire locale qui résulte de l'attaque enzymatique microbienne. Ce stade est «chirurgical», et l'évacuation de la collection suppurée s'impose ainsi que l'excision de tous les tissus nécrosés. Faute de quoi, l'évolution naturelle se fera vers la fistulisation, l'évacuation spontanée plus ou moins long terme de la collection vers l'extérieur. Aucune prescription d'antibiotique n'est plus logique à ce stade, et l'excision chirurgicale, doit, elle seule, faire disparaître les signes inflammatoires en moins de 24 heures. Si cela n'est pas le cas, une reprise de l'excision doit être discutée. Il en va de même lorsque la prescription d'antibiotique, au stade inflammatoire n'a pas rapidement amélioré les signes cliniques mais n'a fait que les abâtardir (15) (16) (17).

2.3. L'INFECTION SECONDAIRE

Contrairement l'infection primitive (17), l'infection, secondaire d'une plaie accompagne une nécrose ou une perte de substance cutanée, quelle qu'en soit l'origine. Au fur et mesure de l'évolution de la nécrose cutanée, et tout au long de l'évolution de la plaie, que nous décrirons plus bas (détersion, bourgeonnement, épidermisation, il existe des microbes sur et dans la perte

de substance. Il s'agit même d'un véritable «bactériocycle ». En effet, si on fait des prélèvements bactériologiques répétés sur une nécrose laissée en cicatrisation spontanée, on trouve au début les cocci gram positifs de la flore résidente, puis des gram positifs de la flore transitaire, puis des gram négatifs (parmi lesquels le pyocyanique, pas plus redoutable que les autres), Lorsque la peau est enfin cicatrisée, la flore résidente reprend sa place initiale (18).

L'origine, des microbes de ce bactériocycle est parfaitement établie sauf s'il y a eu une faute d'hygiène élémentaire de la part du personnel soignant (médecins compris) (20), tous les microbes de l'injection «secondaire provienne ni du patient lui-même Cela est un processus biologique normal et inévitable Sauf infection « virulente» (21), il n'y a pas lieu de perturber ce processus par une antibiothérapie intempestive, qui risque de sélectionner des souches résistantes il est de même inutile et parfois nuisible de vouloir désinfecter La plaie avec des antiseptiques L'eau du robinet suffit ou, à défaut, le sérum physiologique En fait ce processus est tellement normal qu'il est même absolument inutile de faire des prélèvements bactériologiques sur la plaie pour connaître le nom des microbes sur place au moment du prélèvement. Qu'il y ait du pus au cours d'une phase de déterision «suppurée» n'a rien d'étonnant (22) (23).

Sauf infection secondaire «virulente». A quoi reconnaît-on donc le caractère « virulent» d'une infection secondaire ? Ou, ce qui revient au même, comment distinguer la «contamination» de «l'infection» ? Uniquement sur des signes cliniques une infection secondaire est dite virulente» lorsqu' elle dépasse les limites de la plaie, soit sur le plan local, en attaquant des tissus sains jusque là épargnés, soit sur le plan régional, avec une Lymphangite soit sur le plan général, avec une fièvre voire des frissons de septicémie. Le diagnostic d'infection est donc seulement clinique; non bactériologique, et il suffit pour cela de regarder la pancarte de température (fièvre) et la plaie elle-même (rougeur périphérique) (24) (25).

Une infection virulente commande évidemment d'identifier au plus vite le germe responsable par les prélèvements bactériologiques et des hémocultures (26), et de le tuer par une antibiothérapie adaptée. Mais répétons qu'une infection secondaire non virulente (contamination simple, sans signes cliniques autres qu'une suppuration locale) n'appelle ni

prélèvements, ni antiseptiques, ni antibiotiques. «Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté, disait à ce propos Raymond Vilain (27).

Terminons par une marque de terminologie : ce que nous avons d'appelé « infection virulente» est appelée aussi simplement « infection» par d'autres. Qui distinguent cette situation de la contamination» banale d'une plaie (que nous appelons «infection secondaire ». Peu importe Ta dénomination Il existe une situation normale, où la plaie est simplement couverte de microbes et de pus, et une situation pathologique, reconnue par les signes cliniques inflammatoires périphériques et/ou par la fièvre (28) (29).

3. classification et famille d'antibiotiques

3.1. Antibiotique :

Substance d'origine naturelle, hémi-synthétique ou synthétique, ayant la capacité d'arrêter la multiplication ou de détruire des bactéries (30).

.... à faible concentration et sans toxicité pour l'hôte

Penicillium sp.	→	Pénicillines (Fleming, 1928)
Cephalosporium sp.	→	Céphalosporine (Felly, 1945)
Bacillus subtilis	→	tyrothrycine (Dubos, 1939)
Bacillus licheniformis	→	bacitracine (Johnson, 1946)
Streptomyces griseus	→	streptomycine (Waksman, 1944)
Streptomyces fradiae	→	néomycine (1949)

a. Mode d'action des antibiotiques :

atteindre cette cible et permettre sa destruction

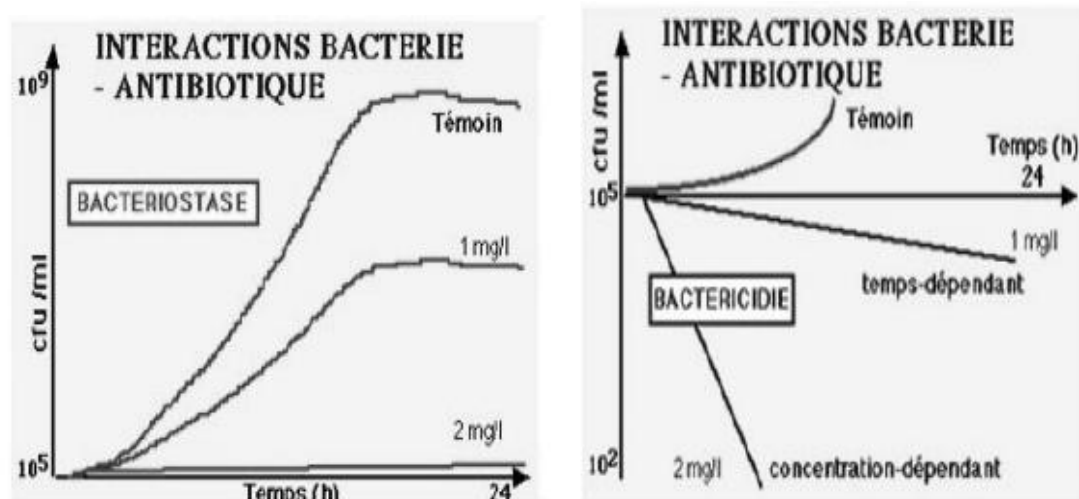


Figure 37 :Mode d'actions des antibiotiques

Bactériostase	= le nombre de bactéries est plus faible qu'attendu après un
Temps donné	= limitation ou arrêt de croissance (pas de croissance visible)
Bactéricidie	= le nombre de bactéries diminue par rapport à l'inoculum de
Départ	= mort bactérienne

b. Paramètres d'activité des antibiotiques :

- **CMI** : la plus faible concentration d'antibiotique qui inhibe la croissance visible des Bactéries après 18H de culture (en mg/l) (31)
- **CMB** : la plus faible concentration d'antibiotique qui tue 99,99% des bactéries de L'inoculum initial après 18 h de culture (en mg/l) (32)
- **Antibiotique bactériostatique** : $CMB/CMI = 4-16$
- **Antibiotique bactéricide** : $CMB/CMI = 1-2$
- **Antibiotiques concentration-dépendants (33) (34)**
 - Activité fonction principalement de la concentration de l'antibiotique
 - Action rapide
 - Ex: imipénème, aminosides, fluoroquinolones (sur bacilles à Gram négatifs)
- **Antibiotiques temps-dépendants (35) (36)**
 - Activité influencée par le temps d'action
 - Activité augmentant peu ou pas avec la concentration de l'ATB
 - Ex: β - lactamines sauf imipénème, glycopeptides, fluoroquinolones (sur staphylocoques)

c. Définition de la résistance

- **SENSIBLE (S)** : probabilité de succès thérapeutique acceptable en cas de traitement à dose habituelle par voie générale (37).
- **RESISTANT (R)** : forte probabilité d'échec thérapeutique quel que soit le traitement (37).
- **INTERMEDIAIRE (I)** : succès thérapeutique imprévisible ensemble hétérogène pour lequel la seule valeur de la CMI n'est pas prédictive (37).

d. Mécanismes d'action des antibiotiques

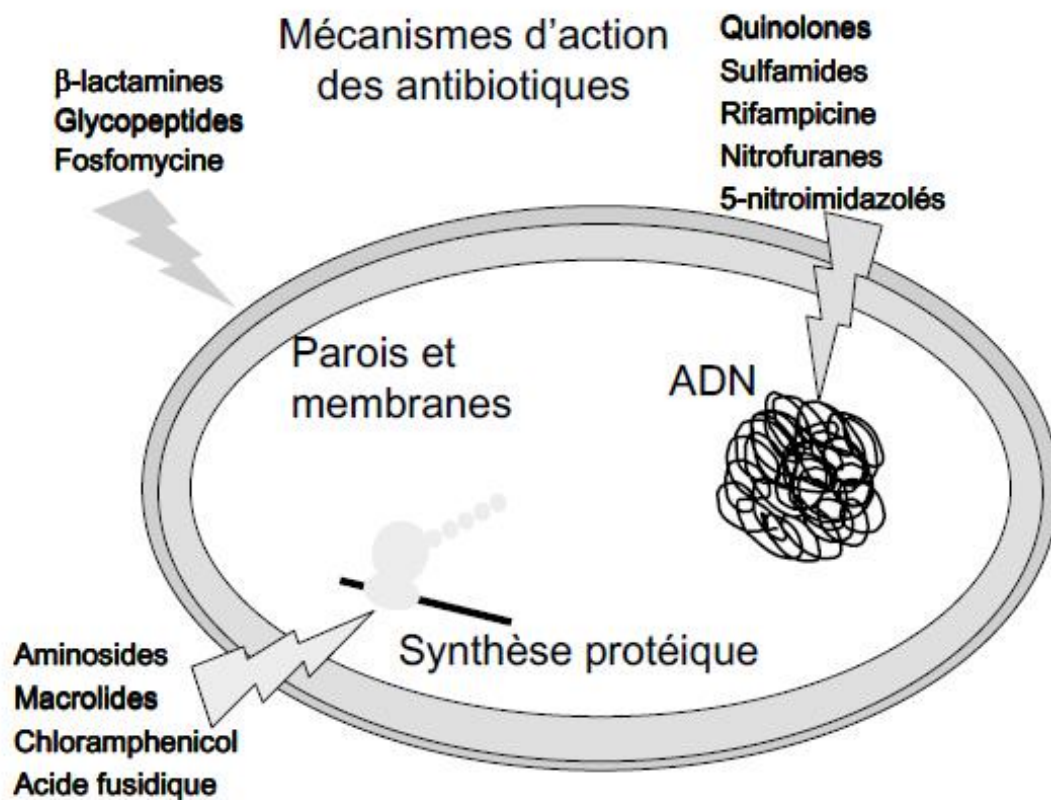


Figure 38 : Mécanisme d'action des Antibiotiques

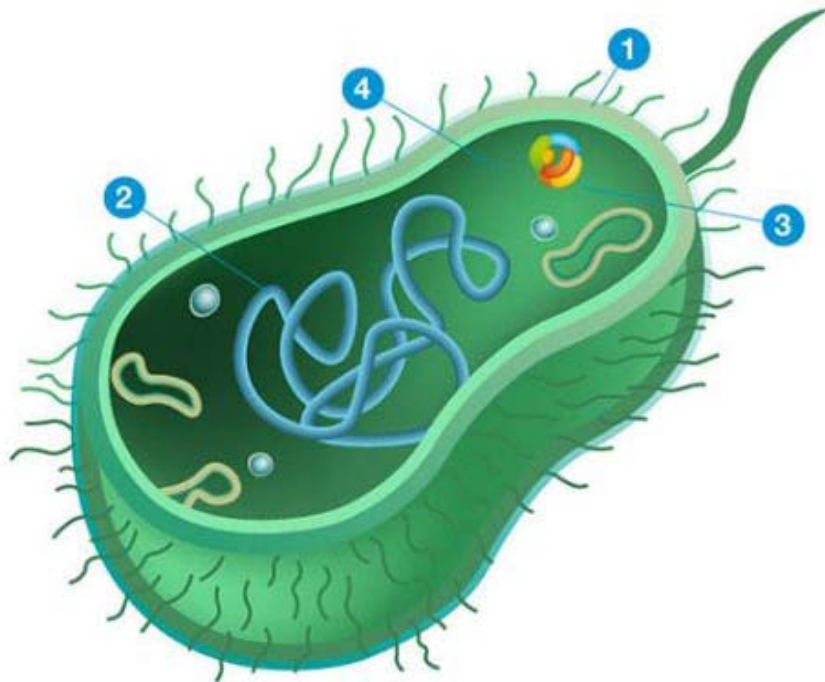


Figure 39: Mécanisme d'action des Antibiotiques

- **Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi**
 - B-lactamines
 - Glycopeptides
 - Fosfomycine
- **Antibiotiques inhibant la synthèse protéique**
 - Quinolones
 - Sulfamides
 - Rifampicine
 - Nitrofuranes
 - 5-nitroimidazolés
- **Antibiotiques inhibant la synthèse et/ou le fonctionnement de l'ADN bactérien**
 - Aminosides
 - Macrolides et apparentés
 - Chloramphenicol
 - Acide fusidique

e. famille des Antibiotiques (38) (39)

Tableau XII: famille des antibiotiques

 INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ENVELOPPES BACTÉRIENNES	FAMILLE		
	BÊTA-LACTAMINES	PÉNICILLINES	Pénicillines du groupe A
			Pénicillines du groupe G ET V
			Pénicillines du groupe M
			Carboxypénicillines
			Uréidopénicillines
			Aminidopénicillines
			Témocilline
		CARBAPÉNÈMES	
		MONOBACTAME	
		CÉPHALOSPORINES	Céphalosporines de 1 ^{ère} génération (C1G)
			Céphalosporines de 2 ^{ème} génération (C2G)
			Céphalosporines de 3 ^{ème} génération (C3G)
			C3G orales
			C3G injectables
		FOSFOMYCINE	
		GLYCOPEPTIDES	
		LIPOPEPTIDE	
		POLYMYXINES	

INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES PROTÉINES	AMINOSIDES		
	MACROLIDES ET APPARENTÉS	MACROLIDES VRAIS	
		LINCOSAMIDES	
		KÉTOLIDES	
		SYNERGISTINES	
	PHÉNICOLÉS		
	CYCLINES		
	ACIDES FUSIDIQUES		
OXAZOLIDINONES			
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ACIDES NUCLÉIQUES	QUINOLONES	QUINOLONES URINAIRES	QUINOLONES 1 ^{ÈRE} GÉNÉRATION
			FLUOROQUINOLONES
		QUINOLONES SYSTÉMIQUES	FLUOROQUINOLONES
		QUINOLONES ANTIPNEUMOCOCCIQUES	FLUOROQUINOLONES
	QUINOLÉINES		
	MUPIROCINE		
	AUTRES		
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DE L'ACIDE FOLIQUE	SULFAMIDES		
	PRODUITS NITRÉS	NITROFURANES	
		NITRO-IMIDAZOLES	
MÉCANISMES COMPLEXES OU MÉCONNUS			
	ANTITUBERCULEUX		

Toute prescription d'antibiotique a un impact sur les résistances bactériennes, elle doit être justifiée. Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibactériens (40).

4. Rappel sur la brûlure

La brûlure grave n'est pas une simple maladie cutanée. C'est l'atteinte de tous les organes par la réaction inflammatoire initiée par la destruction cutanée (1) (5) (41). Cette réaction se traduit initialement par une fuite liquidienne maximale au niveau de la zone brûlée, moindre et transitoire dans les tissus non brûlés, L'inflammation est entretenue par la persistance d'une plaie, véritable «organe» qui communique avec l'hôte et y entraîne une variété de modifications systémiques, circulatoires et métaboliques: certains organes sont plus particulièrement intéressés (intestin, foie et poumons) qui participent à l'aggravation de cette réaction inflammatoire. Elle est dès lors capable d'évoluer pour son propre compte et d'entraîner le décès du patient dans un tableau de défaillance générale. La part de l'infection dans la genèse de cette inflammation est importante, mais difficile à déterminer; les signes cliniques qui lui sont imputables sont noyés dans le tableau général d'inflammation: l'infection est favorisée par l'immunodépression consécutive à l'inflammation, lorsqu'elle survient, elle relance de façon considérable la réaction inflammatoire (42) (43).

La brûlure se définit comme grave lorsque la lésion tissulaire thermique est le point de départ d'une inflammation qui affecte l'ensemble de l'organisme (1) (2) (44). Après une courte phase de troubles hémodynamiques, cette réaction est pérennisée par la présence de tissus nécrotiques, celle d'une plaie et par l'association constante d'une réaction pulmonaire et digestive. Lorsque l'infection débute, elle est d'abord soupçonnée l'apparition de signes cliniques et biologiques qu'il faut rechercher quotidiennement. Toute la thérapeutique de la brûlure doit tendre à diminuer cette inflammation et l'immunodépression qui en découle : soins locaux, excision-greffe précoce, nutrition Entérale précoce, chaîne de soins adaptée. Il n'existe à l'heure actuelle des traitements médicamenteux efficace de la réaction inflammatoire, Les indications d'antibiothérapie doivent bien pesées. L'infection qui est le point de départ de la défaillance multi viscérale n'est pas une fatalité (44) (45).

4.1. Epidémiologie de l'infection chez le brûlé

a. En Europe

Un million d'européens sont reçus annuellement pour des soins médicaux suite à des brûlures. En France, en 2007, il y a eu 500.000 consultations pour brûlure dont 10.000 ont nécessité une hospitalisation, parmi lesquelles 3500 en centre spécialisé. L'étiologie de ces brûlures était un accident domestique pour 400.000 patients et un accident du travail ou de voie publique pour 100.000 patients (46). La prédominance masculine était assez nette, représentant deux tiers des patients hospitalisés. L'âge moyen lors de l'accident était de 35 ans. Les principales causes de brûlures étaient la flamme dans 50% des cas et les liquides chauds dans 20% des cas. Les brûlures électriques et chimiques, souvent profondes, représentaient 15 à 20% des cas. Parmi les patients brûlés, 1.000 patients n'ont pas survécu (47).

b. En Amérique

En Amérique du nord, l'hospitalisation de 60.000 à 80.000 brûlés nécessite un budget de dix à vingt millions de dirhams, et parmi ces brûlés hospitalisés, 5.000 à 6.500 meurent.

Chaque année aux Etats-Unis, on assiste au traitement de 500.000 patients brûlés, dont 46% ont pour agent causal la flamme. Le nombre de brûlures graves est en baisse, en raison de l'augmentation de la prévention (détecteur de fumée, réglage de la température de l'eau). Le nombre de décès suite à des incendies résiduels est assez élevé : 3.500 décès par an dont 75% des cas surviennent sur la scène de l'accident ou pendant le transport initial à l'hôpital (48).

En Amérique du sud, plus particulièrement en Colombie, l'étude épidémiologique menée au cours de la période 1994 et 2004 montre que 66,6% des sujets brûlés sont des hommes, que l'âge moyen de la population brûlée est de 18,1 ans et que le groupe d'âge à risque est de 15 à 59 ans suivi par celui des 1 à 4 ans. Plus de la moitié des brûlures sont causées par des liquides chauds, suivis par des flammes et de l'électricité. Le taux de mortalité en Amérique du sud est de 4,6%. L'agent principal de mortalité est le feu, suivi des liquides chauds puis des feux d'artifice et de l'électricité. La septicémie s'ajoute aux principales causes de mortalité avec 20%

d'infection par *Staphylococcus aureus*, 13,6% par infection poly microbienne et 13,3% d'infection par *Pseudomonas aeruginosa* (49).

c. Au Maroc

Dans notre pays, on ne dispose que de données épidémiologiques relatives aux brûlés pris en charge à l'hôpital Ibn Rochd de Casablanca (50). 55% de ces brûlés sont des adultes dont l'âge moyen est 20 ans. Les filles et les femmes sont les plus touchées représentant 61% des cas. Les brûlures survenues à domicile sont les plus fréquentes et représentent 80% des cas. L'agent causal le plus incriminé est la petite bouteille à gaz de butane avec une incidence de 44,4% (50) (51).

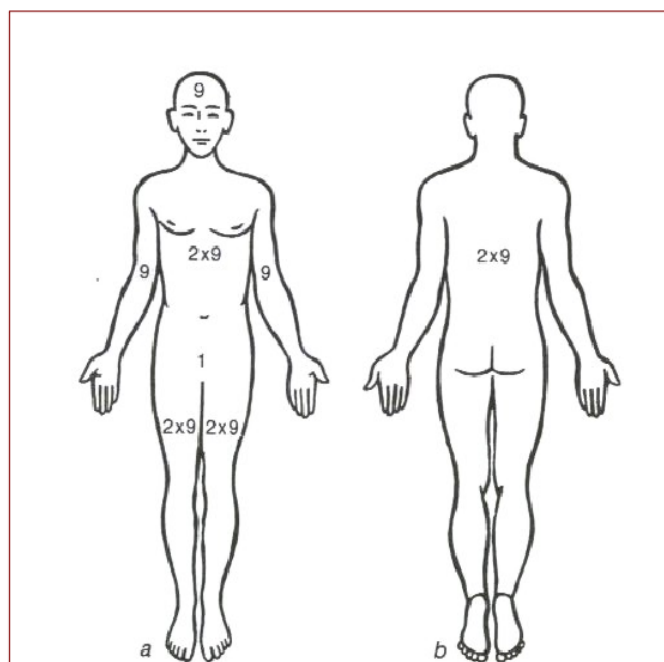
4.1. Evaluation de la gravité d'une brûlure

La détermination de la gravité d'une brûlure se fait en prenant en considération certains éléments. La pondération de ces différents facteurs permet l'établissement d'indices de gravité et une classification simple des patients en rapport avec les risques encourus (vitaux et non vitaux) et le type de prise en charge souhaitable. Nous citons ainsi comme facteur d'évaluation de gravité (52) (53):

a. Surface

En urgence, l'estimation de la surface brûlée se fait en référence à la règle des 9 de Wallace [83]. Cette technique ne peut être appliquée sur des sujets de moins de dix ans (54). A l'hôpital, les brûlures doivent être redessinées sur un schéma et la surface calculée à partir des tables de Lund et Browder Cette méthode est plus appréciée suite aux nombreuses corrections apportées en fonction de l'âge. Pour les petites surfaces, l'appréciation se fait à partir de la paume de la main de la victime qui représente à peu près 1% de sa surface corporelle (55).

Règle des neuf de Wallace



- Tête = 9%
- Membre supérieur = 9% (X2)
- Membre inférieur = 18% (X2)
- Face antérieure du tronc = 18%
- Face postérieure du tronc = 18%
- Organe génitaux = 1%
- **Total = 100%**

Figure 40: règle de neuf de Wallace

Table de Lund et Browder

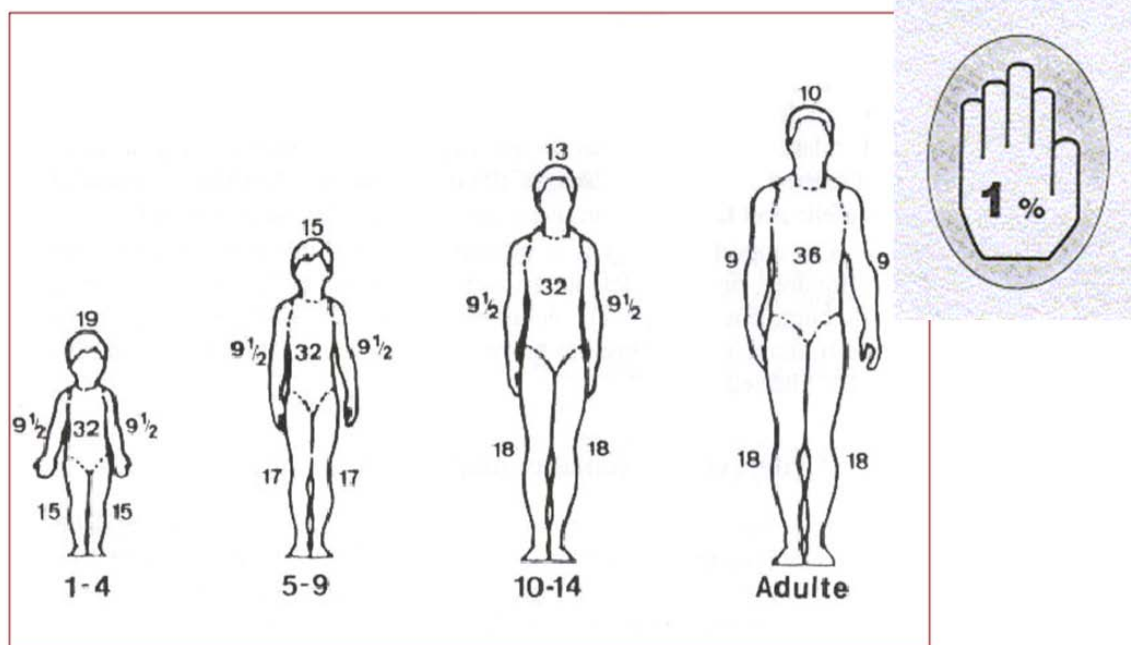


Figure 41: Table de Lund et Browder

b. Profondeur

La profondeur de la brûlure est jugée en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la membrane basale régénératrice de l'épiderme (3) (56).



Figure 42 :Brûlure 1^{er} degré



Figure 43:brûlure 2^{ème} degré superficiel



Figure 44:Brûlure du tronc 3^{ème} degré

Tableau XIII : Caractéristique et évolution de la brûlure.

Profondeur	Caractéristiques	Evolution – traitement – séquelles
1er degré	–Atteinte de l'épiderme seul –Rougeur et douleur importante –Exemple type «coup de soleil »	–Desquamation après quelques jours –Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur –Pas de séquelles
2ème degré superficiel	–Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel –Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général non rompues (du moins les premiers jours) –En cas de rupture de phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher –Douleurs, les poils tiennent bien	–Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection –Séquelles minimales (irrégularité de la peau et discoloration) –Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques
2ème degré profond	–Atteinte jusqu'au derme profond –Phlyctène rompue –Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent plus –Peu ou pas de douleur –Peu ou pas de saignement lors de piqure avec une aiguille fine	–Cicatrisation spontanée impossible sauf si la surface est très limitée –Grefe de la peau est nécessaire avec un suivi à long terme de la cicatrice
3ème degré	–Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous jacentes –Peau cartonnée, blanche, sèche et ou carbonisée. Pas de douleur ou de saignement	–Traitement chirurgical –Suivi des cicatrices à long terme

Les 3 degrés de la brûlure

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

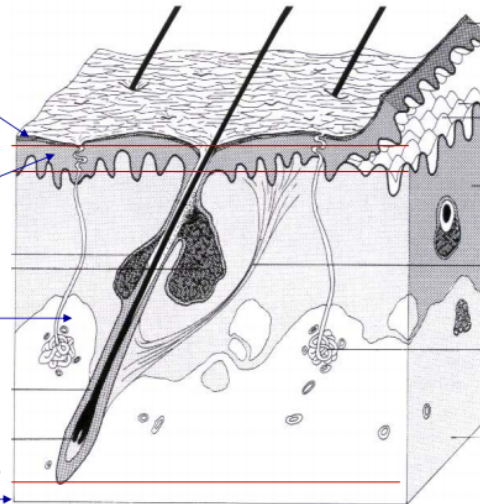


Figure 45: Les 3 degrés de la brûlure

Classification chirurgicale

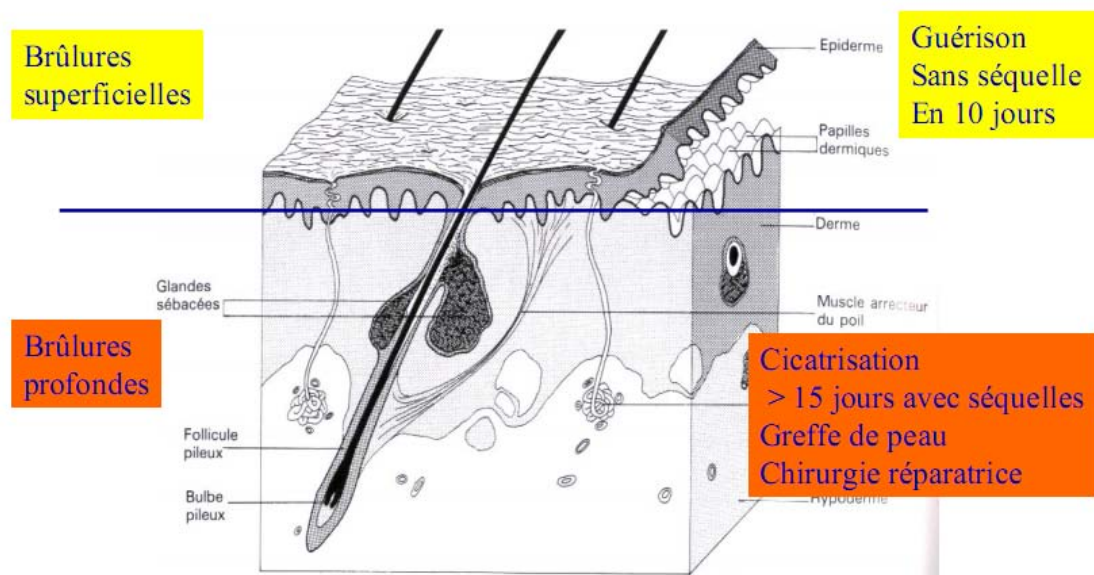


Figure 46 : Classification chirurgicale

5. Physiopathologie de la réaction inflammatoire et infection chez le brûlé

5.1. Inflammation et immunité (57)

a. Immunologie et infection

Les infections représentent une complication particulièrement fréquente chez les brûlés graves. Une enquête récente réalisée sous l'égide de la Société française d'étude et de traitement des brûlures (SFETB, www.sfetb.org) auprès de la quasi-totalité des centres de brûlés français sur une période d'observation de quatre mois, montre que 19% des patients admis en centre de brûlé présente au moins une infection, mais ce chiffre atteint 48% si l'on considère les brûlés de plus de 30%. Les complications infectieuses représentent par ailleurs l'une des premières causes de mortalité passée la phase aigue comme en témoigne une étude récente. Cette grande susceptibilité aux infections s'explique principalement par la perte du revêtement cutané, première ligne de défense immunitaire, et les désordres immunitaires induits par l'agression initiale. En effet, les brûlures graves induisent une réaction inflammatoire systémique accompagnée d'une réaction anti inflammatoire ayant pour objet de limiter les effets de la première. Dans la majorité des cas, passée la phase initiale, il existe une immunodépression secondaire à la réaction anti inflammatoire, portant à la fois sur l'immunité innée et acquise (cellulaire et humorale) qui expose les patients aux complications infectieuses graves. La durée de séjour souvent longue et les fréquentes interventions liées aux soins (pansements, gestes chirurgicaux, dispositifs médicaux invasifs) représentent des facteurs aggravants. Si les lésions cutanées représentent le site infectieux le plus fréquemment rencontré, les autres sites habituels sont aussi concernés, en particulier les poumons chez les patients ventilés ou ceux victimes d'exposition aux frimées d'incendie. La prévention des épisodes infectieux est un enjeu essentiel de la prise en charge des brûlés graves. Elle fait appel à la maîtrise de l'environnement (air, eau, isolement géographique), au respect des procédures de soins et à l'utilisation d'antiseptiques locaux afin de contrôler la prolifération microbienne. Concernant plus spécifiquement la stratégie thérapeutique, la nutrition entérale et l'excision-greffe précoce sont deux éléments

essentiels, permettant d'accélérer la restitution de la barrière cutanée et réduire ainsi le risque infectieux. Des données récentes montre par ailleurs qu'il existerait une susceptibilité génétique individuelle capable d'influencer la sévérité de la réponse inflammatoire et les complications infectieuses, laissant entrevoir la possibilité de dépister les patients à risque afin d'optimiser la stratégie préventive (57–58–59).

b. Inflammation et immunité

b.1. Balance pro/anti-inflammatoire

La brûlure s'accompagne immédiatement d'une réaction inflammatoire locale qui se généralise secondairement pour aboutir à un syndrome inflammatoire systémique (SIR) (57).

La réponse inflammatoire induite est complexe et implique de nombreuses interactions entre différents types cellulaires (monocytes, macrophages, polynucléaires, cellules endothéliales), différentes voies de production de molécules inflammatoires (acide arachidonique/prostaglandines, système du complément, système de la coagulation, chémokines, cytokines) ainsi que les voies de régulation des systèmes neuroendocrines et métaboliques (58–59).

Chacun de ces acteurs va interagir avec les composants du système immunitaire pour en modifier le fonctionnement. Initialement il existe une composante pro-inflammatoire permettant l'activation et le recrutement des cellules impliquées dans l'immunité non spécifique dans le but de limiter les lésions et débiter les phénomènes cellulaires de réparation. Une réaction anti-inflammatoire est aussi initiée (Compensatory Anti inflammatory Response Syndrome ou CARS), classiquement de manière différée, ayant pour objet d'éviter l'emballement de la réaction pro-inflammatoire et de limiter les effets délétères potentiels de celle-ci. Il semble en fait que cette réponse anti-inflammatoire soit précoce pouvant être initiée au même moment que la réponse pro-inflammatoire et qu'elle dure en revanche beaucoup plus longtemps, comme en attestent les études de cinétique de l'IL-10 chef de file des cytokines anti-inflammatoires (57). Ces deux réactions représentent la réponse physiologique de l'organisme permettant un équilibre qui limite les effets délétères de l'une ou l'autre réaction et permet très précocement de mettre en œuvre les

phénomènes de réparation tissulaire (57–59–60). Elles sont en théorie d'ampleur modérée et les leucocytes activés ne sécrètent que de faibles quantités de médiateurs inflammatoires. Ce sont des phénomènes itératifs d'activation inflammatoire qui aboutiraient à l'emballement du système et aux effets délétères associés selon la théorie dite du «second hit hypothesis»

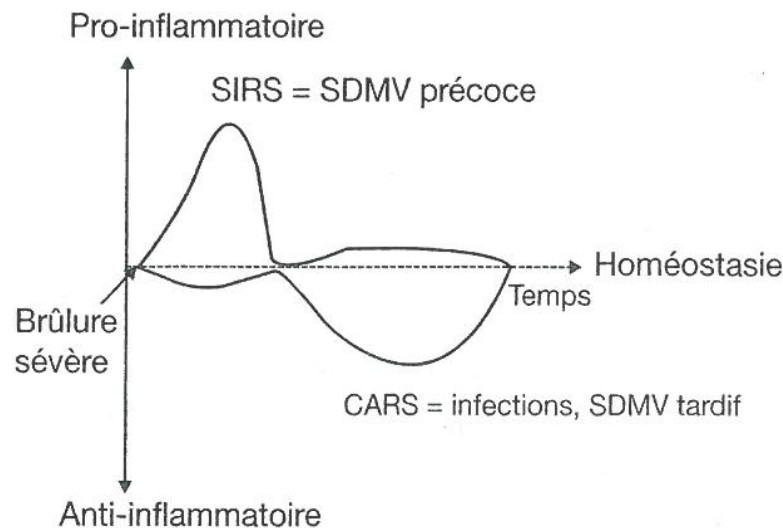


Figure 47 : Représentation schématique de la réponse inflammatoire consécutive à une brûlure grave.

SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique; CARS: Compensatory Anti -inflammatory Response Syndrome; SDMV : syndrome de défaillance multi-viscérale,

Dans cette hypothèse les leucocytes activés par la lésion traumatique vont répondre de manière explosive à toute nouvelle agression conduisant à une réaction inflammatoire systémique sévère. Parmi les agressions secondaires, un rôle particulier a pu être attribué aux lésions fonctionnelles de la muqueuse digestive dont l'atteinte serait liée à la diminution du débit sanguin mésentérique en réponse à l'atteinte hémodynamique secondaire à la brûlure. La translocation bactérienne ou endotoxinique à partir de la muqueuse digestive pourrait être ainsi impliquée dans ce phénomène de sur-activation secondaire de la réaction inflammatoire. De nombreuses autres agressions peuvent survenir au décours de la prise en charge des patients susceptibles de réactiver les phénomènes inflammatoires en cours, soit sur le versant pro-

inflammatoire à la phase précoce, soit anti-inflammatoire lorsque l'agression survient de manière différée (sepsis par exemple) et conduisent à l'apparition d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV). Ainsi les complications septiques vont être favorisées par l'immunodépression induite, mais vont aussi aggraver cette dépression immunitaire en réactivant ou pérennisant la réaction inflammatoire (57-58-61).

L'importance de ces phénomènes inflammatoires et leur durée par rapport à l'évolution de la maladie est difficile à prévoir à l'échelle individuelle. En effet, s'il existe une relation clairement établie entre la surface totale brûlée et l'amplitude de ces phénomènes, la prise en charge va induire de nombreuses situations susceptibles de les pérenniser et de les réactiver régulièrement (57).

b.2. Immunité innée

L'immunité innée concerne l'ensemble des mécanismes physiologiques non spécifiques participant à la défense de l'hôte contre une agression étrangère quelle qu'en soit l'origine (microbienne, virale, parasitaire, chimique, mécanique...). Ces mécanismes sont donc actifs immédiatement ou activés très rapidement en réponse à l'agression sans sensibilisation préalable. Ils comprennent les défenses liées à la barrière épithéliale, l'activation du complément, la production de cytokines et la phagocytose des débris cellulaires et bactériens par l'intermédiaire des cellules du système monocytes/macrophages, des cellules dendritiques et celles de la lignée granuleuse (61-62).

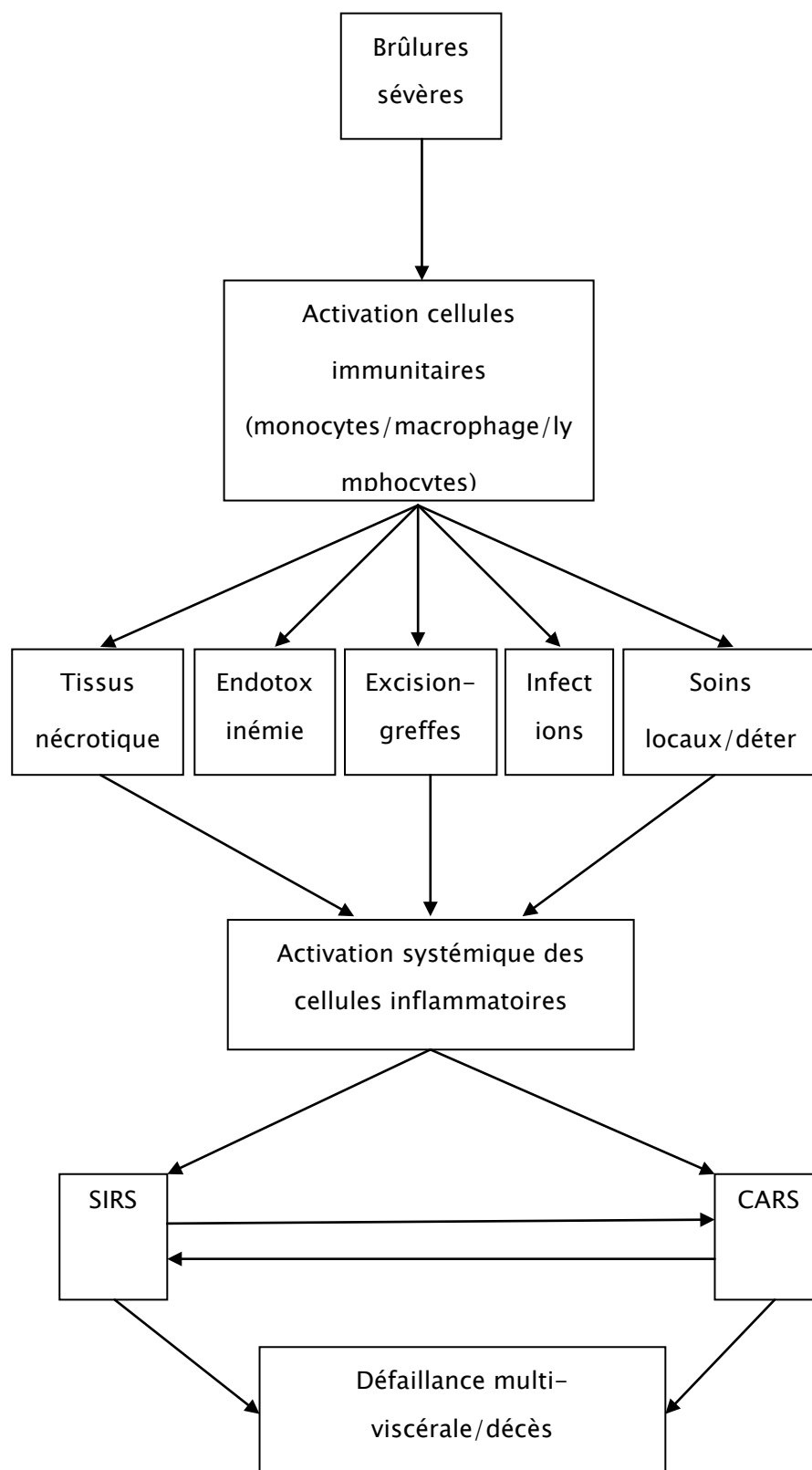


Figure 48 : physiopathologie de la réaction inflammatoire et infection chez le brûlé (57)

b.3. Barrière épithéliale

La peau est la première barrière de défense contre les microorganismes qu'elle héberge. La brûlure induit une rupture de cette barrière qui va permettre la colonisation du tissu lésé par la flore cutanée du patient. En effet, si l'agression thermique détruit les microbes sur la surface cutanée, les germes hébergés au sein de la racine des follicules pileux persistent et pourront se développer. Les exsudats et les produits de dégradation du tissu cutané vont par ailleurs favoriser la prolifération microbienne en constituant un milieu propice à leur développement. Enfin, au sein du tissu lésé, la perte de l'apport vasculaire (ischémie voire nécrose, thromboses) ne permettra pas à la réaction inflammatoire non spécifique de s'exprimer puisque les leucocytes ne pourront l'atteindre. Cette colonisation microbienne et la prolifération des germes aboutissent à un inoculum très important qui constitue souvent la première étape de l'infection locale voire de la dissémination systémique (57–62).

Au niveau pulmonaire, les atteintes thermiques ou caustiques liées au syndrome d'inhalation de fumées d'incendie vont entraîner des lésions épithéliales et endothéliales qui pourront, combinées aux atélectasies éventuelles favoriser la prolifération microbienne et l'infection pulmonaire secondaire. La rupture de ces mécanismes de défense physiologiques explique aussi la plus grande survenue d'infections en rapport avec les procédures invasives utilisées en réanimation (cathéters veineux centraux, sonde d'intubation, sonde urinaire) (63).

b.4. Complément

L'activation du complément au cours de la réaction inflammatoire est très importante afin de libérer des protéines impliquées dans le recrutement des phagocytes (C3a, C5a), l'opsonisation des pathogènes (C3b), ou la lyse directe non spécifique des microorganismes. Au cours des brûlures sévères, il existe initialement une activation importante du complément, qui est suivi d'une baisse d'activité importante dont la persistance a pu être associée à un mauvais pronostic (57). L'étude de l'activité opsonisante du sérum de patients brûlés évaluée sur le liquide d'exsudats confirme cette baisse d'activité liée en grande partie à l'atteinte du complément (64–65).

b.5. Dysfonction des leucocytes

Les acteurs essentiels de l'immunité innée sont les macrophages, les cellules dendritiques et les polynucléaires neutrophiles qui vont à la fois intervenir sur l'élimination des débris cellulaires et tissulaires mais aussi sur l'activation de la cascade inflammatoire via la sécrétion de chémokines et de cytokines permettant le recrutement et l'activation de cellules immunocompétentes parmi lesquels le lymphocyte T est un acteur central, L'activation de ces cellules permet ainsi d'amplifier la réponse inflammatoire et immunologique non spécifique mais aussi d'activer la réponse immunitaire adaptative via l'activation des lymphocyte T (helpers et cytotoxiques) et B(65-66).

Le macrophage est le chef d'orchestre de la réaction inflammatoire après agression thermique et des effets cellulaires responsables de la dysfonction immunitaire. L'activation initiale du macrophage va induire immédiatement la sécrétion de molécules pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α , IL-12, IFN- γ , PGE-2, espèces réactives azotées) qui vont initier la réaction systémique et intervenir sur l'immunité en activant les lymphocytes T, en augmentant la cytotoxicité des lymphocytes Natural killer (NK), en augmentant la production, la margination et l'activation des leucocytes. Cette réaction physiologique est parfaitement adaptée à la lutte de l'organisme contre les lésions induites; cependant, au cours des brûlures étendues, il existe très souvent une hyper-activation du macrophage qui conduit à une dysfonction macrophagique, sous l'effet de stimuli répétés (endotoxémie, infections...). Cette dysfonction semble liée principalement à l'activation de la cascade de l'acide arachidonique. Le traumatisme induit l'activation des phospholipases membranaires qui entraîne la libération d'acide arachidonique ayant pour effet via les cyclooxygénases (COX-1 constitutive et COX-2 inducible) la production de prostaglandines, thromboxane et leucotriènes par les macrophages. La cyclooxygénase inducible (COX-2), activée par la réaction inflammatoire, est beaucoup plus puissante que la COX-1 et joue ainsi un rôle très important en permettant la production de très grandes quantités de PGE2. La production de dérivés azotés pourrait aussi jouer un rôle synergique avec la voie de l'acide arachidonique sur le macrophage (67).

En effet, le macrophage possède une NO synthase inductible, 1 000 fois plus puissante que la NO synthase constitutive (exprimée principalement par les cellules nerveuses et endothéliales) et qui est activée par certains médiateurs de l'inflammation (TNF- α , IFN- γ). Des travaux expérimentaux montrent un effet synergique entre COX-2 et NO synthase inductible :

- i) des molécules donneuses de NO augmentent l'expression de la COX-2 et de la PGE-2,
- ii) des inhibiteurs de la NOS synthase bloquent la production de PGE-2 et par ailleurs
- iii) la PGE-2 peut augmenter l'activité de la NO synthase sous l'effet du TNF- α .

Ces effets synergiques conduisent à la libération de grandes quantités de PGE2 qui va agir sur le macrophage en augmentant l'activité de l'adénylate cyclase et ainsi le taux intracellulaire d'AMP cyclique (68). L'AMP cyclique va moduler de nombreuses voies de signalisation intracellulaire, et modifier ainsi l'effet de facteurs de transcription impliqués dans l'expression de gènes des molécules pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α , IL-12). L'effet sur les macrophages est la diminution des capacités de phagocytose, la diminution d'expression des cytokines pro-inflammatoires au profit de cytokines anti-inflammatoires (IL-4, IL-10) et la diminution d'expression du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (CMH II) diminuant ainsi les capacités de présentation de l'antigène. La baisse d'expression du CMH II est un marqueur de dysfonction macrophagique et d'immunodépression chez les patients septiques, qui est aussi retrouvé précocement chez les brûlés à partir du 2^e jour (69). Sa persistance au-delà de la première semaine a d'ailleurs pu être associée à la survenue de complications septiques et à une mortalité accrue. L'« up-régulation » de la production de PGE-2 est prolongée dans le temps jusqu'à 21 jours expliquant l'immunosuppression prolongée du brûlé. La diminution de production de l'IL-12, l'augmentation de celle de l'IL-4 et l'IL-10 et la diminution d'expression du CMH II vont avoir des conséquences sur la diminution des fonctions des lymphocytes T. L'activation de la NO synthase inductible par le macrophage et la production d'espèces réactives azotées vont aussi conduire à diminuer les fonctions des lymphocytes T. Ces différents éléments illustrent le rôle primordial du macrophage dans le développement de la dysfonction immunitaire post-brûlure et les relations entre dysfonction macrophagique et dysfonction lymphocytaire (57-70).

Concernant les polynucléaires neutrophiles, il existe une diminution du chimiotactisme, de la phagocytose et des capacités cytotoxiques consécutives à une dégranulation initiale massive et une incapacité de restaurer l'activité enzymatique des lysosomes. On a pu montrer que les polynucléaires de patients brûlés avaient une diminution des capacités cytolytiques sur le *Staphylococcus aureus* jusqu'à 100 jours après l'accident initial, et que par ailleurs les exsudats de patients brûlés exerçaient in vitro une inhibition des fonctions de phagocytose et de chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (71).

b.6. Immunité adaptative

L'immunité adaptative fait suite à la mise en jeu de l'immunité innée qui va en activer les acteurs (lymphocyte T et B) et jouer un rôle synergique grâce à la présentation des antigènes par le macrophage (72). Ce processus est plus lent à se mettre en œuvre, réagit de manière spécifique grâce à la reconnaissance des pathogènes et possède une activité puissante pour détruire à la fois les pathogènes intra et extracellulaires. Il repose sur deux voies différentes, la réponse cellulaire (lymphocytes T) et la réponse humorale (lymphocytes B), dont l'activation est sous la dépendance des lymphocytes T-helpers (CD4+) (72-73).

b.7. Réponse cellulaire

Le lymphocyte T-helpers naïf est l'élément central de l'immunité adaptative. Sa stimulation va conduire à sa différenciation soit en lymphocyte «pro-inflammatoire» (réponse dite Th1) soit en lymphocyte «anti-inflammatoire» (réponse dite Th2) suivant les signaux présents dans son environnement et des facteurs génétiques individuels (74). Ces sous-types de lymphocytes T ont des phénotypes différents en rapport avec les cytokines qu'ils sécrètent et leur expression fonctionnelle. Les cellules Th1 sécrètent principalement l'IL-2, l'IFN- γ , le TGF- β et orchestrent la réponse cellulaire. Les cellules Th2 sécrètent principalement l'IL-4, l'IL-10, le TNF- α et activent la réponse humorale. L'IL-12 est le principal médiateur de la différenciation et la sécrétion d'IFN- γ va bloquer la voie Th2. C'est en revanche l'IL-4 qui va initier la différenciation Th2 et bloquer la différenciation Th1 en association avec l'IL-10. Ceci explique la

prédominance des lymphocytes Th2 sous l'effet de l'hyper activation du macrophage. Chez les brûlés graves, la diminution de l'activité pro-inflammatoire des lymphocytes est confirmée par une diminution de sécrétion de l'IL-2 (75-76).

Sur le plan fonctionnel, sous l'effet de la PGE-2, il existe une diminution de la prolifération et de la cytotoxicité des lymphocytes qui peut durer jusqu'à plusieurs mois [24], ainsi qu'une diminution du rapport T-helpers/T-suppressor. La diminution de l'IL-2 témoigne de la diminution de l'activité pro-inflammatoire jouerait aussi un rôle sur la prolifération, la différenciation et l'activité cytotoxique des lymphocytes T via la stimulation de la sécrétion de TGF- β par le macrophage. Le TGF- β est une cytokine impliquée dans la réparation tissulaire dont le rôle est important pour l'initiation des phénomènes de cicatrisation, mais aussi sur le chimio-tactisme des monocytes et polynucléaires. L'IL-6 est un marqueur de sévérité au cours des brûlures étendues puisque son taux circulant est positivement corrélé à la taille de la surface brûlée, mais il s'agit aussi d'un marqueur de gravité au cours des complications septiques puisque son taux y est significativement plus élevé chez les patients qui décèdent (57-77).

b.8. Réponse humorale

Même si l'immunodépression post-brûlure affecte principalement l'immunité innée et cellulaire, il existe aussi une atteinte de l'immunité humorale. Sous l'effet du TGF- β , on retrouve une diminution de prolifération et de différenciation des lymphocytes B. La brûlure diminue aussi la production d'IgG et à moindre degré celle des Ig M et IgA (78).

b.9. Synthèse des effets cellulaires et humoraux

Ainsi, l'effet de la brûlure est capable d'altérer l'ensemble des défenses immunitaires sous l'effet de l'hyper-activation du macrophage (79). Les effets cellulaires et humoraux sont les suivants

- dépression des fonctions des polynucléaires chimiotactismes, phagocytose, cytotoxicité.
- perturbation des fonctions macrophagiques diminution de la phagocytose, diminution des capacités de présentation de l'antigène, sécrétion de cytokines anti-inflammatoires et PGE-2.

- diminution de l'activation du complément et de l'opsonisation des pathogènes.
- diminution des fonctions des lymphocytes T diminution de la réponse proliférative sous stimulation in vitro (mitogènes), modification de l'expression phénotypique (profil Th-2), diminution de la cytotoxicité, augmentation de l'activité des T suppresseurs au détriment des T helpers.
- diminution de la prolifération des lymphocytes B et de leur production d'anticorps.

Sur le plan clinique, ces différentes atteintes expliquent certaines particularités telles que l'anergie cutanée, le délai souvent prolongé avant le rejet d'allogreffe et la plus grande sensibilité aux infections, y compris certains pathogènes opportunistes (57-80).

b.10. Déterminisme génétique

L'évolution des patients en termes de réponse inflammatoire ou de survenue de complications septiques est difficilement prévisible sur les seules données démographiques et cliniques, laissant penser qu'une susceptibilité génétique individuelle devait intervenir dans l'expression de ces deux risques. Le rôle de la prédisposition génétique aux états septiques graves est maintenant bien connu et de nombreuses variantes ont été identifiées pour expliquer la sévérité de certaines infections chez certains patients (81). Concernant les brûlures graves, les études restent encore rares, mais on sait que la réponse inflammatoire consécutive à la brûlure est différente en fonction du fond génétique murin utilisé. Dans une étude portant sur la réaction inflammatoire consécutive à des brûlures sur trois types de souris génétiquement différentes (C57BL6, BALBC, 129S6), Schwacha et al ont montré que certaines espèces ont un profil pro-inflammatoire suivi d'un profil anti-inflammatoire (production d'IL-10, réponse Th-2) alors que d'autres ont un profil essentiellement pro-inflammatoire sans immunosuppression (82). En pathologie humaine, Barber et al montrent sur une population de 159 patients victimes de brûlures sur plus de 20% de la surface corporelle totale, que deux polymorphismes génétiques portant sur les gènes de TLR4 (récepteur Toll-4 impliqué dans la reconnaissance des bactéries à Gram négatif) et TNF- α sont significativement associés au risque de survenue de

complications infectieuses (OR ajusté respectivement à 6,41; IC 95 % [1,77– 23,17] et 4,47; IC 95% [1,77–23,17]). Dans ce travail, le risque lié à ces polymorphismes serait équivalent à celui lié aux facteurs démographiques (âge > 50 ans, OR ajusté à 5.74; IC 95% [1,99–16,55]) ou aux caractéristiques de la brûlure (brûlures profondes $\geq$ 30%, OR ajusté à 4.62; IC 95% [1,79–11,88]). Ces données ont été récemment confirmées par la même équipe sur un collectif de malades plus important et de gravité plus faible (brûlures $\geq$ 15%), tout en retrouvant par ailleurs un risque accru pour deux autres polymorphismes portant l'un sur le gène de l'IL-6 et l'autre celui du CD 14 (récepteur impliqué dans la reconnaissance des bactéries Gram négatif). Certains polymorphismes comme celui portant sur le gène du TNF- α et du récepteur CD14 pourraient par ailleurs jouer un rôle dans le risque de décès (83).

b.11. Système neuroendocrine, hormonal et immunité

La brûlure grave se traduit par une situation de stress importante pour l'organisme comme toute situation traumatique grave. La réponse physiologique de l'organisme consiste à stimuler l'axe adrénocortico-surrénalien avec libération hypophysaire d'ACTH activant la sécrétion surrénalienne de cortisol et la libération de catécholamines endogènes à la fois au niveau surrénalien et au niveau des terminaisons nerveuses. Si l'effet des glucocorticoïdes sur l'immunité est bien connu, celui du système adrénergique est de découverte plus récente. Il est admis que les terminaisons nerveuses sont en contact étroit avec le système immunitaire, en particulier les organes lymphoïdes primaires (thymus, moelle osseuse) ou secondaires (rate, ganglions lymphoïdes) (90). Par ailleurs, les récepteurs β -adrénergiques sont exprimés par les lymphocytes β , les lymphocytes T naïfs et les lymphocytes T-helpers (Th-1) et sont susceptibles de moduler leurs fonctions. Des études *in vitro* ont montré que sous l'effet des catécholamines (β -agonistes essentiellement), il existait une diminution de l'activité cytotoxique des cellules NK et des lymphocytes T cytotoxiques et une diminution de la phagocytose des polynucléaires. L'effet sur les monocytes/macrophages semble moins clair car dépendant des conditions d'activation de ces cellules. Des études animales et humaines ont pu montrer qu'il existait sous

l'effet d'agonistes adrénergiques une réaction de type Th-2 avec augmentation des taux circulants d'IL-10 et production de quantités importantes d'IL-10 par les monocytes humains de patients septiques après stimulation par le LPS (91). Il semble cependant que l'effet des catécholamines soit essentiellement lié au blocage de la réponse Th-1 plutôt qu'à la stimulation de la réaction Th-2. En situation clinique, l'effet métabolique de la modulation de la réaction adrénergique commence à être bien documenté, en revanche l'effet sur l'immunité reste encore mal connu. Il semble, sur un modèle animal de brûlure, que le propranolol puisse prévenir les effets cellulaires de l'hyperadrénergisme en restaurant les fonctions de la lignée granuleuse. En pathologie humaine, une étude récente montre que l'administration de propranolol pourrait diminuer la réaction pro-inflammatoire avec une tendance non significative à la diminution des événements septiques. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus sur un modèle animal de brûlure traité par stimulation nerveuse du système parasympathique qui montre une diminution significative de la production de cytokine pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α). Ces données encourageantes sont encore très préliminaires, mais cet aspect de la régulation de l'immunité au cours des états septiques suscitent un intérêt croissant (57-92).

Le rôle de l'insuline dans les phénomènes inflammatoires et les complications septiques est de découverte récente, mais il pourrait occuper une place importante. Une abondante littérature, essentiellement animale montre que l'insuline joue un rôle sur l'inflammation au cours des états septiques, des traumatismes graves et des brûlures sévères. Son effet métabolique sur la réduction du catabolisme des protéines et des lipides pourrait réduire l'inflammation (93). Plus spécifiquement sur l'immunité, l'insuline augmente les capacités cytotoxiques et la phagocytose des monocytes et des polynucléaires, réduit l'apoptose de ces cellules et prolonge donc leur survie. De plus, sous l'effet de l'insuline, il existe une diminution de la différenciation des lymphocytes vers la réponse Th-1 au profit de la réponse Th-2 conduisant à favoriser la réponse anti-inflammatoire (94). Plus qu'une molécule conduisant à favoriser l'immunodépression, l'insuline apparaît plutôt comme une molécule modulatrice de la réaction pro-inflammatoire susceptible d'en limiter les effets. Ceci est retrouvé dans une étude animale récente chez les rats

brûlés soumis à une infection par application de *Pseudomonas aeruginosa* à dose létale sur les brûlures 6 jours après la lésion initiale. Les auteurs retrouvent une diminution de la réaction inflammatoire attestée par une diminution significative du taux circulant d'IL-6 chez les animaux soumis à une insulinothérapie à faible dose ainsi qu'une diminution du taux de dissémination de l'infection et de la mortalité. En clinique, une étude rétrospective montre aussi une diminution significative de l'incidence des pneumopathies et des infections urinaires, en particulier chez les patients traités par insuline avec une glycémie inférieure à 140 mg/dl. Si les effets de l'insuline semblent convaincants sur l'inflammation et l'immunité, le seuil de glycémie à atteindre est moins net et le bénéfice clinique encore insuffisamment démontré, en particulier chez les brûlés. Les résultats encourageants des premiers travaux chez les patients chirurgicaux ont en effet récemment été remis en cause, justifiant de poursuivre les évaluations cliniques avant de pouvoir conclure définitivement (57-95).

b.12. Traitements usuels et immunité

De nombreuses interventions thérapeutiques peuvent intervenir sur l'immunité. Sur le plan pharmacologique, les opiacés utilisés couramment pour l'analgésie contribuent à l'immunodépression en diminuant la prolifération des lymphocytes T et leur activité. Il en est de même pour les anesthésiques intraveineux ou volatiles qui diminueraient le chimiotactisme, la diapédèse, la phagocytose et la cytotoxicité des polynucléaires neutrophiles (96). La transfusion de concentrés globulaires a aussi été associée à une exposition plus fréquente aux épisodes infectieux dont les mécanismes mal élucidés pourraient être une diminution du taux de lymphocytes T-helpers, des capacités de présentation de l'antigène et de l'activité cytotoxique des cellules NK (97).

L'un des aspects probablement le plus important sur le plan pharmacologique provient de la nutrition. L'initiation précoce de l'alimentation entérale permet de diminuer la perméabilité de la muqueuse intestinale et de réduire les translocations bactériennes. L'apport précoce d'oligoéléments (cuivre, zinc, sélénium) pourrait jouer un rôle protecteur en diminuant les complications infectieuses. Enfin, le rôle de la glutamine semble important en diminuant les complications infectieuses et la mortalité chez les brûlés, mais ces résultats nécessitent confirmation (98).

Finalement l'aspect le plus important dans les modalités thérapeutiques semble la stratégie chirurgicale (99).

Le recours à la chirurgie précoce réalisant l'excision des tissus nécrosés au cours des premiers jours permet de diminuer l'un des stimuli pérennisant la réaction inflammatoire mais aussi d'obtenir une restitution de la barrière cutanée rapidement (100). Cet aspect permet de restaurer l'un des moyens de lutte efficace contre la colonisation du tissu cutané profond et ainsi diminuer l'incidence des états septiques. L'association excision-greffe précoce et nutrition entérale intensive permet ainsi de diminuer les complications infectieuses et la mortalité. Dans l'attente de la couverture intégrale des lésions nécrotiques, le recours aux topiques à activité antiseptique, principalement à base de dérivés argentiques permet de contenir l'inoculum bactérien et de diminuer l'incidence des complications infectieuses locales. Il n'y a en revanche aucune donnée convaincante pour recommander l'utilisation d'antibiotiques par voie générale en l'absence d'infection systémique prouvée (57-101-102).

5.2. Les sites de l'inflammation

a. Lésion de brûlure

La peau est, bien évidemment, le premier des organes concernés. Le tissu brûlé est toxique (1-2-103). La toxine est un composé lipoprotéique de la membrane cellulaire obtenu par polymérisation thermique. Bien des effets métaboliques ou immunologiques décrits dans les brûlures peuvent être reproduits expérimentalement par injection de cette toxine à l'animal. La plaie aiguë guérit par cicatrisation. Elle commence par une étape inflammatoire suivie d'une phase de prolifération (tissu de granulation) et d'épidémisation, puis d'un remodelage tissulaire : elle est la conséquence de l'interaction des cellules sanguines et parenchymateuses, des médiateurs et cytokines qu'elles sécrètent et des protéines de la matrice extracellulaire (104). Les plaquettes, premières activées, activent à leur tour les leucocytes. Les leucocytes envahissent la plaie qu'ils nettoient et y sont remplacés progressivement par des macrophages. Ceux-ci stimulent les lymphocytes qui assurent les défenses, les fibroblastes qui se multiplient et synthétisent les

protéines de la matrice extracellulaire (fibronectine, collagène) et les cellules endothéliales, stimulant ainsi la néo-angiogénèse. La réaction inflammatoire est donc nécessaire à la cicatrisation. La brûlure devient grave lorsqu'elle exporte à d'autres organes. Les germes présents dans les follicules pileux qui «ont pas été détruits par la chaleur colonisent rapidement cette (105).

b. Le système digestif

L'existence d'une translocation bactérienne liée à l'ischémie intestinale est démontrée chez l'animal d'expérience est soupçonnée chez l'homme. Chez lequel on ne peut cependant pas mettre en évidence d'endotoxémie (106). La diminution de la masse fonctionnelle intestinale et la prolifération microbienne endoluminale, tout comme l'hypo-albuminémie, sont des facteurs de translocation plus tardifs [8]. Le rôle filtre du foie dans l'épuration d'éventuelles toxines portales est diminué cette diminution est liée à une saturation des cellules hépatiques par des produits de l'hémolyse intravasculaire et à une baisse des capacités d'opsonisation du fait d'une diminution des taux d'immunoglobulines de complément et de fibronectine (107).

c. Le poumon

Le nombre de particules et toxines atteignant le poumon par voie sanguine ou lymphatique est donc majoré, ce qui contribue aux modifications pulmonaires observées chez le brûlé. L'atteinte pulmonaire directe par des fumées est fréquente dans les lésions survenues dans des incendies. Il existe dès lors une atteinte inflammatoire du poumon et un risque infectieux propre qui aggrave notablement la morbidité (108).

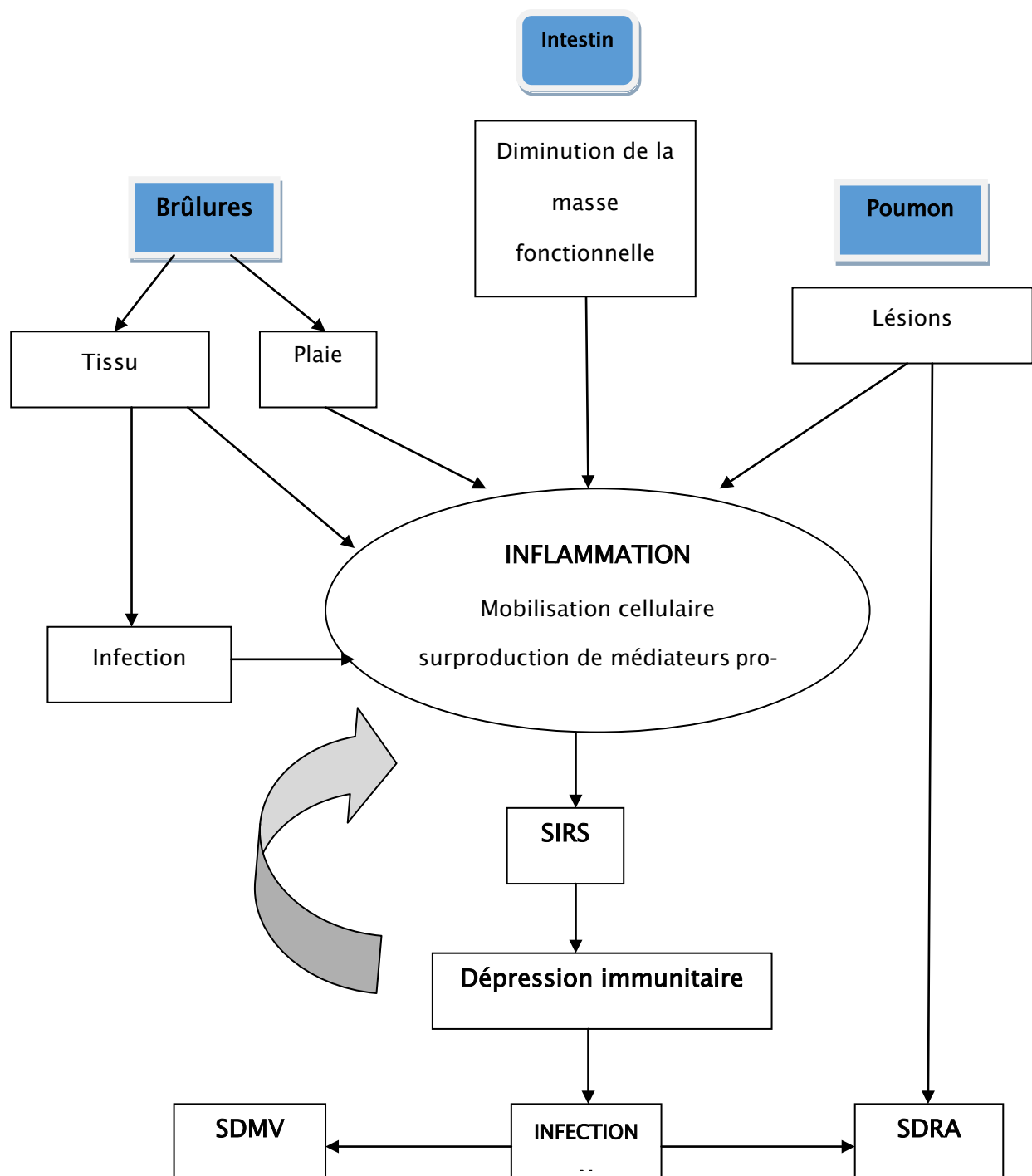


Figure 49: cercle vicieux physiopathologique chez le brûlé infecté

5.3. Les conséquences de l'inflammation

a. Un état catabolique permanent

Il existe une profonde modification endocrinienne et métabolique, cause d'un hyper métabolisme considérable (109). Ce problème est traité par ailleurs. L'état nutritionnel du patient et la déviation des synthèses ont un rôle important dans l'évolution immunitaire du patient. Les protéines de l'inflammation dont le taux est soit majoré (positives) soit diminué (négatives) sont dosées comme des témoins de la réaction inflammatoire. La modification de leur concentration peut jouer un rôle immunomodulateur (110).

b. Une dépression immunitaire

Le brûlé est immunodéprimé. Cette dépression concerne à la fois l'immunité spécifique et aspécifique (5-111).

Il existe dans le plasma des substances immunosuppressives (prostaglandines-E2, protéines de l'inflammation, toxines). La diminution temporaire des taux de complément et de fibronectine, celle des immunoglobulines entraînent une diminution des capacités d'opsonisation. Les cellules du système réticulo-endothélial sont saturées par les débris cellulaires et les produits libérés par l'hémolyse intravasculaire, voire par certains solutés employés dans le remplissage vasculaire. Leurs propriétés de défense et d'épuration en sont affectées (75-112).

Après un pic initial, il existe une leucopénie qui ne se corrigera qu'au bout de sept à dix jours. Les capacités de prolifération, de chimotactisme. De phagocytose et de bactéricidie des polynucléaires sont diminuées. Le nombre de lymphocytes circulants subit la même évolution bi-phasique (augmentation initiale puis diminution). Le ratio OKT4 (lymphocytes helpers) /OKT8 (L suppresseurs et Natural Killer) est diminuée rapidement et le demeure. La principale manifestation de l'altération fonctionnelle des lymphocytes T est l'augmentation de la durée de vie des allogreffes. De même, il existe une diminution des réactions d'hypersensibilité à la tuberculine qui peut avoir un intérêt pronostique. Les cellules NK (Natural Killer) ont une activité cytotoxique diminuée et ne répondent pas à la stimulation par l'IL-2. La réponse sécrétoire des lymphocytes-b (Ig-Q, Ig-M) est diminuée du huitième au 33^e jour (113).

6. Physiopathologie de l'infection chez le brûlé

Le brûlé est donc sensible à l'infection car il est immunodéprimé: il a perdu tout ou partie d'une peau dont on connaît les propriétés protectrices: il bénéficie, pour survivre, de moyens de réanimation invasifs; les gestes chirurgicaux et la manipulation d'une plaie potentiellement contaminée stimulent en permanence une réaction inflammatoire constamment présente. L'infection, lorsqu'elle survient, Aggrave notablement le tableau. Il existe un effet de sommation (double hit) entre des stimuli de causes différentes. Lorsque la réaction inflammatoire est d'origine infectieuse, on parle de sepsis (114). C'est souvent ce qui précipite le brûlé vers un état de défaillance multiviscérale (SDMV) qui est le mode habituel de décès tardif du carient. L'infection aggrave en effet la dépression immunitaire qui favorise l'infection entraînant le patient dans un cercle vicieux autoaggravé. La lutte contre l' infection est donc primordiale (115).

7. Diagnostic de l'infection chez le brûlé

La détection de l'infection chez le brûlé nécessite une grande habitude et l'examen quotidien du brûlé et de la brûlure sans lequel on ne peut prétendre soigner un brûlé (116).

7.1. Signes cliniques et biologiques de l'infection

C'est la modification de l'équilibre obtenu qui signe la complication infectieuse. La fièvre est toujours présente dans l'évolution d'une brûlure, de même qu'une hyperleucocytose la variation brutale de l'un et de l'autre sont des signes intéressants (116), d'autant plus qu'ils s'accompagnent d'une glycosurie et d'une moins bonne tolérance de la nutrition Entérale. Les marqueurs de l'inflammation sont aussi utilisés dans la détection de l'infection. Ils sont sensibles à tous les événements, pansements et interventions qui ponctuent la vie d'un brûlé. La procalcitonine pourrait être plus spécifique de l'inflammation d'origine infectieuse plus qu'un dosage ponctuel, c'est sa variation brutale qui est intéressante. Un taux supérieur à 1,5 µg/L durant plusieurs jours serait pour certains évocateur d'une infection imminente (117).

Le diagnostic de l'infection chez le brûlé répond aux mêmes entêtes et aux mêmes définitions que ceux utilisés couramment en réanimation. Le diagnostic d'infection cutanée mérite cependant d'être mieux étayé. Les différents aspects en sont résumés sur le Tableau I. Contrairement à l'idée qui a prévalu pendant des années. La colonisation locale n'est pas inévitable : les topiques anti-infectieux et la pratique d'une chirurgie précoce permettent souvent de l'éviter. Lorsque des germes sont présents, il faut distinguer entre colonisation et infection et évaluer la répercussion somatique de l'infection locale: il peut y avoir une lyse infectieuse des greffes sans fièvre (116-117).

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

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



Figure 50: Infection cutanée fongique sur
Brulure du cou



Figure 51 : Infection d'une brulure 2^{ème} degré

7.2. Résumé des critères d'infections (116-117)

CLINIQUES

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

BIOLOGIQUES

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

7.3. Recueil des prélèvements

Les prélèvements bactériologiques sont donc indispensables, La pratique d'écouvillonnage est la plus répandue elle permet de mettre en évidence les germes en surface surtout lorsque la lésion est exsudante. En revanche, dans les lésions sèches, ces prélèvements peuvent être faussement négatifs ou non représentatifs de la flore infectante qui se situe sous l'escarre. C'est pourquoi on réalise des biopsies tissulaires dont le produit est broyé : la présence de 10(5) germes par gramme de tissu est corrélée avec un risque septicémique important (57–119). Ceci ne permet pas de distinguer le niveau de l'atteinte tissulaire c'est pourquoi il est proposé par Kim et al. D'effectuer une analyse histologique extemporanée des prélèvements congelés qui permet de distinguer entre colonisation (pas de germes en dehors du tissu brûlé) et invasion (présence de germes dans les tissus sains et en particulier au niveau des vaisseaux sanguins et lymphatiques) (120).

Le brûlé grave est un malade de réanimation au long cours qui bénéficie de toutes les techniques de soins utilisées dans un tel service. La durée moyenne d'hospitalisation à Percy est de 25 jours. 18% des patients hospitalisés sont infectés, le rapport infections/infectés est de 1,55. En termes de densité d'incidence, l'infection cutanée n'arrive qu'en troisième position après les infections pulmonaires et urinaires (121).

La flore microbienne est variable d'un centre à l'autre. Il existe cependant deux genres prédominants les staphylocoques (38 %) et les pyocyaniques (22 %). Chronologiquement, la première infection est le plus souvent pulmonaire, la médiane de survenue se situe à j10 (122).

Plus tardives sont les infections cutanées Bien souvent, lors de tableaux graves, l'infection touche plusieurs sites en même temps. L'émergence des champignons est favorisée par les topiques anti-infectieux utilisés. La survenue d'une aspergillose cutanée invasive est rare mais particulièrement grave, elle est due à une transmission aérienne, l'utilisation de lits fluidisés semble être un facteur important. L'infection herpétique doit être évoquée devant toute lésion évocatrice de la face et du cou (123).

7.4. Critère d'infection chez le brûlé :

a. DÉFINITIONS GÉNÉRALES

a.1. Pas de valeur prédictive d'infection

Critères de SIRS (syndrome inflammatoire à réponse systémique) au moins 2 critères présents sur les 4 ci-dessous (116).

- $T^{\circ}C > 38,5^{\circ}C$ ou $< 36^{\circ}C$
- $FC > 90/mn$
- $FR > 20/mn$ ou capnie < 25 mmHg
- Leucocytes $> 12 Gou$ ou $< 4 Gou$ 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 (116–124).

a.2. Valeurs prédictives d'infection

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

- Apparition des critères A chez un patient dont les lésions sont < 15 ou 20% de la SCT et n'ayant pas de lésions d'inhalation de fumées,
- Présence d'au moins 2 des 4 critères ci-dessous chez un patient porteur d'une Brûlure $> 20\%$ de la SCT et/ou de lésions d'inhalation de fumée:
 - $T^{\circ}C > 39,5^{\circ}C$ ou $< 35,5^{\circ}C$
 - $\nearrow 0\%$ FC basale
 - $\nearrow 50\%$ S basale
 - $\nearrow$ ou 4 100% du nombre de leucocytes
 - Défaillance hémodynamique nécessitant l'instauration ou l'augmentation des posologies d'un traitement par les catécholamines

b. DÉFINITIONS DES CRITÈRES D'INFECTION DES BRÛLURES

Le diagnostic d'une infection cutanée est clinique

b.1. Infection bactérienne

Signes locaux positifs

Présence d'une réaction inflammatoire locale ou locorégionale **et/ou (116–126)**

Une évolution locale défavorable et inattendue

- Au niveau des brûlures
 - ✓ Présence de pus
 - ✓ Détersion et séparation rapides
 - ✓ Apparition de taches noirâtres (nécrose ou hémorragie)
 - ✓ Conversion inexpliquée d'une lésion superficielle en profonde (> 48e heure)
- Au niveau des prises de greffe
 - ✓ Présence de pus
 - ✓ Retard de cicatrisation inexpliqué
 - ✓ Escarre
- Au niveau des greffes
 - ✓ Présence de pus
 - ✓ Lyse des greffes
 - ✓ Nécrose de la graisse située sous la greffe
- Au niveau des zones cicatrisées
 - ✓ Impétigo
 - ✓ Lyse des zones guéries

Prélèvements bactériologiques cutanés

Ils sont destinés à connaître le(s) germe(s) en cause (127)

- 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
 - o Apposition d'une empreinte sur lame avec coloration et mesure semi-quantitative des germes
 - o Quantification des germes présents par gramme de tissu après broyat : seuil de 10⁵ CFU/g retenu comme significatif du risque de dissémination hémotogène
 - Un examen anatomopathologique extemporané après congélation permettant d'apprécier la notion d'invasivité
 - o Colonisation germes dans les tissus non vascularisés
 - o 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 XV : Critère d'infection cutanée (116)

Signes généraux	+	+	+	-	-	+	-
Signes locaux	+	-	+	-	+	-	+
Prélèvement cutané	+	-	-	+	+	+	-
INFECTION CUTANÉE	+	-	+	-	+	?	+

b.2. Infection cutanée fongique

Le diagnostic peut être confirmé par biopsie

b.3. 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 (128).

c. DÉFINITIONS DES CRITÈRES D'INFECTION POUR LES AUTRES SITES

Les définitions par sites (ci-dessous) sont issues de celles retenues par les C.CLIN pour les enquêtes du réseau de surveillance REA-REACAT/RAISIN 2006. Ces définitions sont reprises dans le

guide de définition des infections nosocomiales » du C.CLIN Paris–Nord (1995) (116), elles mêmes adaptées des définitions des CDC de 1988 (CDC definitions for nosocomial infections, Gardner JS, Jarvis WR, Emori TG et al., Am J Infect Control 1988; 16:128–40.) et du CSHPF de 1992 (100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections, BEH juin 1992) (129).

c.1. Infection pulmonaire

Pneumopathie

Signes généraux + signes spécifiques d'organe ± critères microbiologiques

- Deux clichés radiographiques au moins, avec une nouvelle image évocatrice de pneumopathie ou la modification d'une image précédente (129).
- Et au moins un des signes suivants ou deux en l'absence de critères microbiologiques
 - Apparition de sécrétions purulentes ou modification des caractéristiques (couleur, odeur, consistance, quantité)
 - Dyspnée, tachypnée ou toux (si non ventilé)
 - Hypoxémie d'apparition ou d'aggravation récente
- ± Diagnostic microbiologique (un des critères suivants)
 - LBA avec seuil de 10⁴ CFU/ml ou supérieur à 5% de cellules avec inclusion bactériennes au direct
 - Brosse de Wimberley avec seuil de 10³ CFU/ml
 - PDP avec seuil de 10³ CFU/ml
 - Aspiration bronchique quantitative avec seuil de 10⁶ CFU/ml
 - Hémoculture ou prélèvement de tissu bronchique (histologie) ou de liquide pleural positif en l'absence d'autre source infectieuse
 - Examens spécifiques pour les pneumopathies virales ou dues à des micro-organismes particuliers (Ag ou Ac dans les sécrétions bronchiques, examens directs ou cultures positives des sécrétions bronchiques, antigènes urinaires ou conversions sérologiques)

Bronchite

Signes généraux, toux, modification récente des expectorations ou aspirations bronchiques, râles bronchiques ET isolement de germe(s) dans les aspirations bronchiques ET absence de foyer radiologique (130).

c.2. Bactériémie

Signes généraux + hémoculture(s) positive(s) (116–131)

- Au moins une hémoculture positive à un germe réputé pathogène prélevée au pic thermique
- Deux hémocultures positives (à 48 heures d'intervalle maximum) prélevées au pic thermique pour les germes suivants: Staphylococcus à coagulase négative, Bacillus sp, Corynebacterium sp, Propionobacterium sp, Micrococcus sp, Acinetobacter sp.
- Une bactériémie peut être primitive sans foyer infectieux identifié ou secondaire avec un foyer infectieux identifié (poumon, urines, brûlure...). Le diagnostic associera donc les signes de bactériémie à ceux de l'organe considéré. Dans le cas particulier d'une bactériémie lié au cathéter veineux central, il faudra
 - Un diagnostic de bactériémie avec hémoculture positive survenant dans les 48 heures encadrant le retrait du KT en l'absence d'autre foyer infectieux au même germe
 - ET l'un des critères suivants:
 - o Culture quantitative du cathéter au même germe à 10³ OFU/ml
 - o Hémocultures différentielles avec
 - ❖ CVC/périph ≥ 5 ou délai de positivité
 - ❖ CVC/périph ≥ 2 h au même germe
 - Régression, du syndrome infectieux dans les 48 heures suivant le retrait du KT

c.3. Infection de cathéter central

- Infection locale ou générale non bactériémique avec TOUS les critères suivants (131)
 - Absence d'hémoculture au même germe
 - Absence de signes généraux

- OVO positif 103 CFU/ml
- Régression, du syndrome infectieux dans les 48 heures suivant le retrait du KT

c.4. Infection urinaire

- ECBU positif
- Asymptomatique (sans signes généraux)
 - o Uroculture ≥ 105 CFU/ml si le patient a été sondé dans les 7 jours précédents.
 - o En l'absence de sondage, 2 urocultures consécutives 105 CFU/ml au(x) même(s) germe(s) sans qu'il y ait plus de deux espèces (132)
- Symptomatique (avec signes généraux)
 - o Uroculture 105 CFU/ml (2 espèces max) ou ≥ 103 CFU/ml avec ≥ 104 Leucocytes/ml ET des signes généraux



Figure 52: Aspect verdâtre avec retard de cicatrisation de la brûlure : à point de départ urinaire

8. Prise en charge de l'infection chez le brûlé

8.1. prise en charge locale

L'infection cutanée doit bénéficier d'un traitement local. La silversulfadiazine avec ou sans cérium est un bon moyen de prévenir l'infection, c'est un mauvais moyen de la traiter car la pénétration de ce produit dans l'escarre est médiocre, En cas d'infection avérée, c'est le sulfate de

mafénide qu'il faut utiliser (133). Ce produit, en crème à 10% ou en solution à 5%, est plus actif sur les germes Gram- que sur les Gram+. Son application provoque une douleur qu'il faut traiter: il a un effet inhibiteur de l'anhydrase carbonique susceptible d'entraîner des acidoses métaboliques; il faut en éviter l'application sur plus de 20% de la surface corporelle. En cas d'infection, la multiplication des pansements s'impose. L'ablation des tissus infectés ou nécrotiques est un préalable indispensable à tout traitement efficace. L'utilisation topique d'antibiotiques anti-staphylococciques (fucidine, mupirocine) expose à l'émergence rapide de résistance.

En pratique, et pour les patients de notre série, en cas d'infection, les pansements sont changés quotidiennement avec lavage par des antiseptiques tel que la Polividone iodé, ou la chlorexidine et utilisation d'interface à base de sel d'argent (comme Urgotul Silver R) avec topique local : la sulfadiazine argentée (Flammazine) (116-133-134).

8.2. Prise en charge générale

L'antibiothérapie chez le brûlé ne diffère pas qualitativement de celle utilisée chez un autre patient. Ses indications doivent être bien pesées, il ne peut être question de traiter tous les germes retrouvés ni couvrir tous les risques. La posologie des antibiotiques doit être adaptée : pendant la première semaine le patient est hypovolémique et moins capable qu'un autre d'éliminer les drogues, passée cette période, il existe un emballement métabolique, une modification des liaisons protéiques, une stimulation des processus de détoxification, une augmentation de l'élimination rénale qui obligent à augmenter les posologies de façon considérable (30).

Le dosage sérique des antibiotiques est souhaitable non seulement pour en éviter la toxicité mais pour être certain de leur efficacité. Toute utilisation non appropriée se solde par l'acquisition de résistances rendant les traitements de plus en plus difficiles (30-135).

a.1. Points essentiels

L'antibiotique doit être utilisé à bon escient en gardant à l'esprit que sa cible est la bactérie (pas le patient). L'utilisation de l'antibiotique ne doit pas faire émerger de résistances bactériennes. La lutte contre l'infection s'inscrit dans une stratégie globale dans laquelle l'antibiothérapie n'est qu'un élément (136).

Les règles de bonne pratique de l'antibiothérapie chez le brûlé ont été précisées par la SFETB

- pas d'antibiothérapie en dehors d'une infection avérée les critères d'infection chez le brûlé ont été redéfinis par les experts ils précisent notamment que l'infection des brûlures relève d'un diagnostic clinique et que la présence de pathogènes sur la brûlure ne signe pas l'infection de celle-ci (137).
 - l'infection locale ne relève que d'un traitement local en l'absence de signes généraux de sepsis (138)
 - l'inoculum bactérien doit être réduit pour assurer l'efficacité du traitement mis en place et prévenir l'apparition de résistances. l'antibiothérapie doit être instaurée sans délai, mais après documentation bactériologique (139)
 - les antibiotiques choisis doivent être bactéricides (30-116)
 - les antibiotiques doivent être associés durant au moins les 72 premières heures de traitement
 - l'antibiothérapie doit être réévaluée aux 48 heures et adaptée aux résultats microbiologiques
 - au vu des résultats microbiologiques, les molécules à spectre étroit doivent être préférées aux molécules à large spectre (désescalade) toute antibiothérapie inutile doit être arrêtée la durée habituelle de l'antibiothérapie est de 7 jours (sauf germe à risque)
- Les modalités d'administration dépendent de la pharmacocinétique des molécules et de leur pharmacodynamie en règle générale, les doses doivent être beaucoup augmentées par rapport aux posologies habituelles (140)
- chaque fois que possible, il faudra adapter les posologies aux dosages sériques
 - l'antibioprophylaxie péri-opératoire obéit aux règles habituelles (30).

Les critères d'infection ainsi que les modalités de prescriptions des principaux antibiotiques sont précisés en annexe.

L'infection est un problème majeur dans la prise en charge des brûlés et en particulier celle causée par des bactéries hospitalières qui ont acquis la multi-résistance aux antibiotiques. La multi-résistance est en relation directe avec la consommation d'antibiotiques. Par ailleurs,

lorsque ces bactéries sont des bacilles à gram négatif; les molécules les plus efficaces datent de 20 ans pour les plus récentes, sans espoir de mise à disposition de nouveaux produits, même à long terme. De ce fait, les antibiotiques encore actifs ne doivent pas être galvaudés (141).

a.2. Préambule

L'antibiotique doit être utilisé en gardant à l'esprit que sa cible n'est pas le malade mais la bactérie le clinicien doit sélectionner les molécules les plus efficaces et chercher à obtenir des concentrations suffisantes au foyer infectieux pour éradiquer les pathogènes visés (bactéricidie).

L'antibiotique ne doit pas faire émerger de résistances bactériennes ; il convient de limiter la pression de sélection et ainsi d'en réduire les conséquences en termes d'écologie bactérienne (142).

L'antibiotique n'est qu'un des moyens de lutte contre l'infection. L'antibiothérapie s'inscrit dans une stratégie globale de service hospitalier au même titre que l'hygiène (143).

❖ Règle 1 – Pas d'antibiotique en l'absence d'infection avérée(116)

La réduction de la consommation d'antibiotique a montré son efficacité pour réduire l'émergence de résistances bactériennes. Les critères usuels d'infection — fondés sur l'existence d'un syndrome inflammatoire – (hyperthermie, hyperleucocytose, élévation de la CRP) sont inopérants chez le brûlé et conduisent à la prescription d'antibiothérapies inutiles qui doivent être évitées.

❖ Règle 2— L'infection locale relève d'un traitement local (116)

L'antibiothérapie prescrite pour prévenir l'infection des brûlures n'empêche pas l'infection de celles-ci et favorise l'émergence de bactéries multi-résistantes. Les topiques locaux sont efficaces pour prévenir ou traiter l'infection des brûlures.

De ce fait, l'infection locale ne doit relever que d'un traitement local dans lequel la chirurgie tient toute sa place. Lorsque celle-ci s'accompagne de signes généraux d'infection, on considère que le processus infectieux n'est plus purement local et, dans ce cas, l'utilisation d'antibiotiques peut être justifiée.

❖ Règle 3—Réduire l'inoculum bactérien (30–116)

Au sein d'une population bactérienne, la probabilité d'apparition de souches mutantes résistantes aux antibiotiques n'est pas nulle et le risque d'apparition de mutants résistants augmente avec la taille de la population bactérienne (inoculum). Un des moyens de limiter cette probabilité est la réduction de l'inoculum. Chez les patients brûlés, des inoculum très importants peuvent être observés, notamment en cas d'infection des brûlures.

Lors d'une colonisation d'un tissu par des bactéries, le passage de la colonisation à l'infection dépend aussi de l'importance de l'inoculum bactérien. Réduire l'inoculum peut donc également contribuer à prévenir la survenue d'infections.

Dans tous les cas de figure, il convient de chercher à réduire l'inoculum bactérien.

❖ Règle 4 — L'antibiothérapie des infections graves est une urgence thérapeutique (30–116)

Il est bien établi qu'en cas d'infection grave (mal tolérée et/ou mettant en jeu le pronostic vital), l'antibiothérapie doit être débutée sans délai, c'est-à-dire au plus tard dans les 6 heures qui suivent le diagnostic d'infection.

Dans cette situation, il est fréquent que l'infection ne soit pas documentée au plan bactériologique il faudra donc savoir mettre en œuvre les prélèvements nécessaires avant d'instaurer l'antibiothérapie mais sans la retarder car une antibiothérapie retardée accroît la mortalité.

❖ Règle 5 — Choisir de préférence des antibiotiques bactéricides (30–116)

Le patient brûlé présente un déficit immunitaire, si bien que dans ces conditions l'antibiothérapie devra être efficace par elle-même, sans le secours des défenses immunitaires. En outre, l'utilisation d'un antibiotique bactéricide permet de réduire l'inoculum. Pour ces raisons, les experts recommandent l'utilisation de molécules bactéricides.

❖ Règle 6 — Associer les antibiotiques (30)

L'association présente un certain nombre d'avantages théoriques

- élargissement du spectre (utile en situation d'antibiothérapie probabiliste);
- augmentation de la bactéricidie (plus importante et plus rapide)
- prévention de l'émergence de mutants résistants.

Il est établi qu'en présence de certaines bactéries hospitalières multi-résistantes les associations permettent d'éviter l'acquisition de nouvelles résistances.

Pour toutes ces raisons, les experts recommandent l'emploi des associations d'antibiotiques pour la prise en charge des infections bactériennes graves chez les patients brûlés, au moins durant les 72 premières heures de traitement.

❖ Règle 7 — Adapter l'antibiothérapie (30-116)

Dans l'attente de la documentation bactériologique, le choix des antibiotiques est probabiliste. La possibilité d'une antibiothérapie initiale inappropriée par spectre trop étroit existe, avec le risque, dans ce cas, d'augmenter la mortalité.

Il existe aussi un risque d'antibiothérapie excessive (molécule active alors qu'un produit à spectre plus étroit serait aussi efficace). Or le risque de sélection de germes résistants est plus important avec une antibiothérapie à large spectre. De ce fait, l'antibiothérapie probabiliste doit être réévaluée dès la réception des résultats bactériologiques, habituellement à la 48e heure. L'antibiothérapie doit alors être adaptée au(x) germe(s) présumé(s) responsable(s) de l'infection.

La stratégie proposée comporte donc deux temps

- Approche clinique initiale avec instauration d'un traitement probabiliste dès le diagnostic suspecté
- approche bactériologique secondaire avec réévaluation du traitement initial sur la base d'une documentation complète.

❖ **Règle 8— Savoir pratiquer la désescalade/savoir arrêter l'antibiothérapie (30)**

Remplacer une antibiothérapie probabiliste à spectre large par une antibiothérapie adaptée à spectre étroit guidée par l'antibiogramme s'appelle la désescalade ; elle doit être réalisée chaque fois que cela est possible. La désescalade poursuit deux buts un bénéfice individuel (guérison du malade) et un bénéfice collectif (réduire l'émergence de résistances bactériennes). Ses conditions d'application sont au nombre de trois : documentation bactériologique disponible, documentation positive avec antibiogramme et si possible CMI et amélioration du tableau infectieux après 48 heures.

L'arrêt d'une antibiothérapie considérée comme inutile peut être assimilé à une désescalade.

Les experts recommandent une durée d'antibiothérapie de 7 à 8 jours pour la majorité des cas d'infections rencontrées chez les patients brûlés, à condition que le traitement initial ait été approprié. En cas d'infection par des germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*), une durée plus longue peut être nécessaire mais elle ne devra pas dépasser 15 jours. Il est également possible, dans ce dernier cas, au-delà de 7 à 8 jours de traitement, d'interrompre l'antibiothérapie après 48 à 72 heures d'apyrexie (ou de disparition des signes ayant fait porter le diagnostic d'infection).

❖ **Règle 9 — Respecter les modalités d'administration: posologies, rythme d'injection (30-116)**

➤ **Notions de pharmacocinétique**

La pharmacocinétique des antibiotiques est très fortement perturbée chez le patient brûlé. De ce fait les posologies habituellement recommandées et établies chez le volontaire sain ne sont pas recommandables.

Ces modifications concernent toutes les classes de molécules et tous les paramètres qui conditionnent la pharmacocinétique des antibiotiques mais avec d'importantes variations interindividuelles. Ce que l'on observe est une baisse des concentrations sériques et tissulaires par rapport aux valeurs habituelles, à l'origine d'échecs thérapeutiques et de l'émergence de souches résistantes.

Il est donc recommandé d'augmenter la dose de chaque antibiotique administré chez le brûlé mais aussi d'en aménager les modalités d'administration.

❖ Règle 10 — Savoir doser les antibiotiques (30-116)

Mesurer les concentrations d'antibiotiques est un excellent moyen de garantir l'efficacité des molécules utilisées. Deux situations se présentent selon la bactéricidie de l'antibiotique considéré.

➤ Bactéricidie concentration- dépendante (30-116)

Il est recommandé de chercher à obtenir une concentration supérieure à 10 fois la CMI dans la plupart des cas et supérieure à 20 fois la CMI pour les germes à risque (type *Pseudomonas aeruginosa*). Pour connaître la CMI, il faut s'adresser au laboratoire de bactériologie ou au Comité français de l'antibiogramme qui publie annuellement la CMI des principaux germes (www.sfiuasso.fr rubrique « recommandations du CASFM »). Cet organisme publie en fait la CMI la plus élevée possible (concentration critique) retenue pour faire classer le germe en « sensible »(144).

La Cmax est déterminée par le dosage sérique (taux pic) prélevé 30 minutes après la fin de l'injection avec les aminosides et dès la fin de l'administration avec les fluoroquinolones en raison de la grande vitesse de diffusion tissulaire de ces molécules. Pour les aminosides, un dosage avant la seconde injection est recommandé (taux résiduel) il sert à attester de l'absence de toxicité des posologies utilisées.

➤ Bactéricidie temps-dépendante

En perfusion continue les experts recommandent une concentration à l'équilibre (C_{ss}) égale à 4 à 5 fois la CMI. Dans certains cas particuliers, comme les infections à *Pseudomonas*, la C_{ss} cible est fixée à au moins 10 fois la CMI. La demi-vie de la plupart de ces molécules étant relativement courte on peut considérer que l'équilibre est atteint dès le lendemain de l'introduction du produit.

➤ Cas particulier: antibioprophylaxie péri-opératoire

Chez les patients brûlés, l'antibioprophylaxie n'a d'intérêt que dans le cadre de la période péri- opératoire.

Elle vise à remplir trois objectifs :

- réduire au maximum l'inoculum local pour favoriser le succès de la greffe
- diminuer les bactériémies à point de départ local et, ce, d'autant plus. que la surface brûlée est importante
- ne pas augmenter la pression de sélection.

L'antibioprophylaxie obéit à un certain nombre de règles d'utilisation définies par plusieurs conférences de consensus et largement diffusées

- l'antibioprophylaxie doit débuter suffisamment longtemps avant la chirurgie (1 h 30 environ)
- la première dose doit être le double de la dose unitaire recommandée en traitement curatif;
- la moitié de la dose initiale doit être réinjectée toutes les deux demi-vies de la molécule (toutes les 4 heures pour l'oxacilline)
- la durée habituelle de l'antibioprophylaxie est de 24 heures elle ne doit jamais dépasser 48 heures;
- en cas d'administration réitérée, la perfusion continue après dose de charge est possible si la pharmacodynamie de la molécule s'y prête (molécules à bactéricidie temps-dépendant).

Pour les patients brûlés, l'antibioprophylaxie s'adresse aux malades devant subir une chirurgie invasive (excisions, lambeaux...); elle n'est pas de mise pour les pansements. Les experts recommandent les pratiques suivantes :

Premier cas, Absence d'infection locale identifiée et cible bactérienne non définie
antibioprophylaxie anti-staphylococcique methi-S: oxacilline ou cloxacilline (30 mg/kg)

- ou céphalosporine de première génération (30 mg/kg).
- en cas d'allergie, clindamycine (10 mg/kg).

Second cas. Absence d'infection locale identifiée mais isolement d'un pathogène sur les prélèvements cutanés

- la molécule à administrer devra être active sur ce pathogène.

Cas particulier infection locale documentée ou non. Il ne s'agit pas de prophylaxie puisqu'une infection est en cours. Il est recommandé d'administrer une ou des molécules actives sur le pathogène identifié ou présumé. L'administration doit obéir aux règles usuelles.

Cas particulier mise en place d'un substitut cutané inerte type derme artificiel.

En l'absence de recommandation dans la littérature, les experts proposent la conduite suivante prélèvement cutané préalable, antibioprophylaxie ciblée sur le pathogène identifié (ou à défaut antibioprophylaxie anti-staphylococcique), règles habituelles d'administration (145).

a. Modalité d'utilisation de quelques antibiotiques chez le brûlé

Un examen anatomopathologique extemporané après congélation permettant d'apprécier la notion d'invasivité colonisation : germes dans la tissue non vascularisée infection germes dans les tissus vivants

➤ **BETALACTAMINES**

➤ **Pénicillines Cloxacilline**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

150–200 mg/kg/J

Dose de charge 50/mg/kg

Concentration cible à atteindre 8 à 10 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

➤ **Amoxicilline**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

150–200 mg/kg/J

Dose de charge 50/mg/kg

Concentration cible à atteindre 16 à 20 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

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

➤ **Carboxy ou ureidopénicillines** Ticarcilline

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante) 150–200 mg/kg/J

Dose de charge 50/mg/kg

Concentration cible à atteindre 64 à 80 mg/L ou 4 à 5 fois la CMI

La stabilité est de 24 heures à 25°C

➤ **Pipéracilline**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

240–320 mg/kg/j

Dose de charge 50/mg/Kg

Pas de problème de stabilité ou d'accumulation

Concentration cible à atteindre 60 à 80 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

➤ **Céphalosporines**

➤ **Cefotaxime**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante) 100–150 mg/kg/J

Dose de charge 25/mg/kg Concentration cible à atteindre 5 fois la CMI

➤ **Ceftazidime**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante) 100–150 mg/kg/J

Dose de charge 25/mg/kg

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.

Concentration cible à atteindre 16 à 20 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI (32–40 mg/l pour les germes à risque soit 8 à 10 fois la CMI)

➤ **Imipénème**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

50–100 mg/kg/J

Dose de charge 1 0/mg/kg

Stabilité 3 h 30 à 25 °C

Concentration cible à atteindre 16 à 20 mg/l ou 4 à 5 fois la CMI

➤ **Fluoroquinolones ciprofloxacine**

Administration réitérée (bactéricidie concentration- dépendante) 3 à 4 injections par jour 10 à 20 mg/kg par injection (dose totale 30–80 mg/kg/j) Perfuser le produit en 30 min/Doser dès la fin de l'injection (diffusion très rapide)

Taux pic cible (Cmax) >30 ug/ml (optimal = 40 ug/ml) ou > 10 fois la CMI

Attention à l'apport hydrique (0,5 m par mg de ciprofloxacine)

➤ **Aminosides**

➤ **Amikacine**

Administration en dose unique journalière (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 >80 mg/ml ou >10 fois la CMI

Taux résiduel à doser immédiatement avant l'injection suivante

Taux résiduel < 5 mg/l

➤ **Gentamycine**

Administration en dose unique journalière (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/ml ou > 10 fois la CMI

Taux résiduel à doser immédiatement avant l'injection suivante

Taux résiduel < 2 mg/l

➤ **GLYCOPEPTIDES**

➤ **Vancomycine**

Administration en perfusion continue (bactéricidie temps-dépendante)

FLUOROQUINOLONES

Ciprofloxacine

AMINOSIDES

Amikacine

30 mg/kg par injection

Dose de charge 5mg/kg

1 dosage à effectuer après 12 heures d'administration

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

Taux cible = 20-30 mg/l

b. Mesure de réanimation en cas de sepsis grave ou choc septique

c.1. Les Définition :

Ces nouvelles définitions sont issues d'un groupe de travail de la « Society of Critical Care Medicine » et de la « European Society of Intensive Care Medicine ». Les définitions précédentes dataient de 2001, et maintenaient les concepts de sepsis, sepsis grave et choc septique

proposés depuis Bone en 1991, reposant largement sur le niveau d'inflammation et une hypothèse de continuum entre les 3 concepts. Les nouvelles définitions du sepsis sont basées sur la dysfonction d'organe et le niveau de mortalité observé (146).

Sepsis : Il est maintenant défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. Il n'y a plus de distinguo sepsis/sepsis grave (147).

Il est aussi proposé une définition opérationnelle, pratique (148).

Augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) d'au moins 2 points lié à l'infection.

La mortalité hospitalière est estimée autour de 10%, justifiant d'une prise en charge adaptée rapide. Le SOFA basal est supposé être à zéro en l'absence de dysfonction d'organe, aigue ou chronique, pré-existante.

Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation, sont proposés en dépistage de patients pouvant avoir un sepsis:

- Pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg
- Fréquence respiratoire ≥ 22 /mn
- Confusion

La présence de 2 critères quick SOFA (qSOFA) identifie des patients risquant d'avoir un mauvais pronostic et justifiant d'un monitoring accru, et/ou d'un traitement spécifique et/ou de prendre un avis en réanimation (149).

Choc septique : sous groupe du sepsis avec anomalies importantes circulatoires et métabolique et une mortalité d'environ 40%. Il est défini par l'association de :

- Sepsis
- Besoin de drogues vasopresseurs pour maintenir une PAM ≥ 65 mm Hg
- Lactates > 2 mmol/l (18mg/dl) malgré un remplissage adéquat.

Ces nouvelles définitions ont l'avantage supplémentaire de la simplicité. Un autre avantage est de supprimer la confusion, fréquente en pratique courante, entre sepsis et sepsis grave. Le SOFA est utilisé en routine en réanimation, et pour les services informatisés, facilement calculé automatiquement (150). Il devient par contre plus difficile, hors réanimation, de diagnostiquer un choc septique. Le quick SOFA est immédiatement accessible et très intuitif. A l'échelon individuel, il doit probablement être tempéré par l'état basal du patient (TA habituelle et confusion pré-existante) (151).

c.2. Prise en charge :

Compte tenu du nombre très important de recommandations, nous détaillerons uniquement les recommandations spécifiques au sepsis/choc septique à sa phase aiguë.

• **RÉANIMATION INITIALE :**

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

1. Le sepsis et le choc septique sont des urgences médicales et les experts suggèrent que le traitement et la réanimation soient débutés immédiatement (recommandation de bonne pratique) (152).
2. Il faut administrer une expansion volémique d'au moins 30 mL/kg de cristalloïdes dans les 3 premières heures (recommandation forte, niveau de preuve faible).
3. Les experts suggèrent après l'expansion volémique initiale que la poursuite de l'expansion volémique soit guidée par une réévaluation fréquente du statut hémodynamique (recommandation de bonne pratique).

Cette réévaluation inclut l'examen clinique et l'évaluation de paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation artérielle en oxygène, fréquence respiratoire, température, diurèse, autres), mais aussi une surveillance non invasive ou invasive selon les disponibilités (153).

Il est intéressant de noter que la nature de ces derniers paramètres de surveillance invasive ou non invasive n'est pas précisée dans les recommandations (154).

4. Les experts suggèrent une évaluation supplémentaire de l'état hémodynamique, en particulier de la fonction cardiaque, pour déterminer le type de choc si l'examen clinique ne permet pas un diagnostic clair (recommandation de bonne pratique).
5. Il faut probablement utiliser des paramètres dynamiques plutôt que statiques pour évaluer la réponse à l'expansion volémique (recommandation faible, niveau de preuve faible).
6. Il faut fixer un objectif initial de pression artérielle moyenne à 65 mmHg lorsque les vasopresseurs sont nécessaires (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
7. Il faut probablement conduire la réanimation afin de normaliser le lactate chez les patients ayant une hyperlactatémie, témoignant d'une hypoperfusion tissulaire (recommandation faible, niveau de preuve faible).

• TRAITEMENT ANTIMICROBIEN

1. Il faut initier un traitement antimicrobien intraveineux au plus vite, dans la première heure suivant le diagnostic de sepsis ou choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré) (30–155).
2. Il faut utiliser un traitement empirique à large spectre comportant un ou plusieurs antimicrobiens couvrant l'ensemble des pathogènes suspectés (bactéries et potentiellement champignons et virus) (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
3. Les experts suggèrent que la posologie des antimicrobiens soit optimisée et basée sur leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (recommandation de bonne pratique).

• **CONTRÔLE DE LA PORTE D'ENTRÉE**

1. Les experts suggèrent que la nécessité d'un contrôle urgent de la porte d'entrée infectieuse soit identifiée ou exclue le plus rapidement possible chez les patients en sepsis ou choc septique, et qu'une intervention permettant le contrôle de la porte d'entrée infectieuse soit mise en œuvre du point de vue médical et logistique le plus rapidement possible après le diagnostic (recommandation de bonne pratique) (156).
2. Les experts suggèrent le retrait rapide des dispositifs intra-vasculaires qui représentent une porte d'entrée possible d'un sepsis ou d'un choc septique après qu'un autre accès vasculaire a été mis en place (recommandation de bonne pratique). (156)

• **EXPANSION VOLÉMIQUE**

1. Les experts suggèrent qu'une épreuve de remplissage vasculaire soit appliquée lorsque l'expansion volémique est poursuivie tant que les facteurs hémodynamiques s'améliorent (recommandation de bonne pratique) (157).
2. Il faut utiliser les cristalloïdes comme soluté de choix pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sepsis et en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré) (158).
3. Il faut probablement utiliser les cristalloïdes balancés ou du sérum salé pour l'expansion volémique des patients en sepsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible).
4. Il faut probablement utiliser l'albumine en association aux cristalloïdes pour la réanimation initiale et l'expansion volémique ultérieure chez les patients en sepsis et en choc septique, lorsque les patients nécessitent un volume important de cristalloïdes (recommandation faible, niveau de preuve faible).
5. Il ne faut pas utiliser les hydroxyéthylamidons pour l'expansion volémique des patients en sepsis ou en choc septique (recommandation forte, niveau de preuve élevé).

6. Il faut probablement utiliser des cristalloïdes plutôt que des gélâtines pour la réanimation des patients en sepsis ou choc septique (recommandation faible, niveau de preuve faible).

• TRAITEMENTS VASOACTIFS

1. Il faut utiliser la noradrénaline comme vasopresseur de première intention (recommandation forte, niveau de preuve modéré) (159).
2. Il faut probablement ajouter soit la vasopressine (jusqu'à 0,03 U/min) (recommandation faible, niveau de preuve modéré) soit l'adrénaline (recommandation faible, niveau de preuve modéré) pour diminuer la posologie de noradrénaline.
3. Il faut probablement n'utiliser la dopamine comme vasopresseur alternatif à la noradrénaline que chez des patients très sélectionnés (par exemple, les patients ayant un faible risque de tachyarythmie et une bradycardie relative ou absolue) (recommandation faible, niveau de preuve faible) (160).
4. Il ne faut pas utiliser de faible dose de dopamine pour la protection rénale (recommandation forte, niveau de preuve élevé).
5. Il faut probablement utiliser la dobutamine chez les patients qui présentent des signes d'hypoperfusion persistants malgré une expansion volémique adéquate et l'utilisation de vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible).

Remarque : si elle est initiée, la posologie doit être titrée selon un objectif reflétant la perfusion et doit être réduite ou arrêtée en cas d'aggravation de l'hypotension ou d'arythmies.

6. Il faut probablement qu'un cathéter artériel soit inséré dès que possible chez tous les patients nécessitant des vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible)

• CORTICOTHÉRAPIE

Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique. Si celle-ci n'est pas atteinte, il faut probablement utiliser l'hydrocortisone IV à 200 mg/j (recommandation faible, niveau de preuve faible) (161).

- **ANTICOAGULANTS**

Il ne faut pas utiliser l'antithrombine dans le traitement du sepsis et du choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré) (162).

9. Prévention de l'infection

C'est la priorité de tous les acteurs d'un centre de traitement des brûlés. Il est possible et important d'éviter l'infection.

9.1. Environnement

L'isolement du brûlé est une obligation. Cet isolement doit être bien compris de tous les acteurs de soins (163). Au début de l'évolution, il s'agit d'un isolement stérile afin d'éviter la contamination de plaies stériles par l'environnement, Par la suite le malade se contamine de façon endogène à partir des germes de son tube digestif ou de sa peau. Au fur et à mesure des traitements ces germes deviennent résistants et dans un second temps. Variable d'un malade à l'autre, l'isolement devient septique afin d'éviter la transmission de ces germes aux nouveaux arrivants. L'équilibre doit être trouvé entre contrainte imposée au malade et au personnel et bénéfice obtenu (164). L'utilisation de flux laminaires ne se justifie que pour les brûlures les plus étendues. Le contrôle de la qualité de l'eau est indispensable. Des circuits bien séparés des malades, du personnel, du matériel, des déchets, doivent avoir été déterminés. L'approche du patient ne se fait qu'après lavage de mains, port de gants et de camisole. L'isolation technique est indispensable (peu d'appareils communs à plusieurs patients) (165).

9.2. Maîtrise de l'inflammation

Ce doit être la préoccupation constante du thérapeute.

a. Soins locaux

La question est traitée ailleurs (116). C'est leur qualité qui fait le résultat. La réfection des pansements doit être quotidienne. La silversulfadiazine et la silversulfadiazine enrichie de nitrate

de cérium sont les produits les plus utilisés dans cette indication. Le nitrate de cérium aurait un effet antitoxique propre mais n'est pas dénué de toxicité. L'excision précoce des zones de brûlures profondes limite la réaction inflammatoire et prévient l'infection c'est un impératif de réanimation. Une colostomie de décharge peut être indiquée afin d'éviter l'ensemencement des brûlures par les selles, l'indication en est rare (167).

b. Soins intestinaux

L'utilisation très précoce du tube digestif (dès que le malade est dans son lit) est un impératif. La prescription systématique d'antiacides favorise la prolifération microbienne digestive et doit être réservée aux malades présentant des antécédents ulcéreux. La prescription d'antibiotiques qui détruisent la flore anaérobie intestinale doit être bien pesée. L'apport par voie Entérale de nutriments de l'entérocyte (glutamine, alpha cétooglutarate d'ornithine) est importante (168). La nutrition Entérale ne, sera arrêtée qu'un minimum de temps pour les anesthésies. Les médicaments altérant le transit ne seront présents que lorsqu'ils sont indispensables (curarisation, amines).

c. Apport nutritionnel adéquat

Cet apport doit être suffisant en qualité comme en quantité. Ce problème est traité dans un autre chapitre. Certains médicaments proposés pour manipuler l'état métabolique du brûlé interfère sur l'état inflammatoire (169).

d. Confort du patient

La prise en charge correcte de la douleur diminue l'agitation et les dépenses métaboliques. Le confort thermique du patient est obtenu par un environnement approprié. La prise en charge psychologique du patient doit être assurée. Diminuant ainsi le stress (170).

e. Antibiothérapie prophylactique

Une antibiothérapie est souvent prescrite dès les premières heures de la brûlure elle n'a pas lieu d'être. Les lésions profondes ayant nécessité escarrotomies ou aponévrotomies sont traitées par

de la pénicilline-G pendant trois jours (selon la littérature) les lésions vraies du périnée par une association pénicilline-métronidazole (171). La pénicilline est quelquefois prescrite de façon systématique dans les premières heures d'une brûlure cette antibiothérapie favorise l'émergence de staphylocoques dorés. Les interventions d'excision et de greffes étendues sont couvertes par une association pipéracilline et aminosides en l'absence de toute contamination. Cette antibiothérapie débutée avant l'intervention est arrêtée le lendemain, il s'agit de lutter contre les bactériémies fréquentes lors de tels gestes. Lorsqu'il existe une colonisation de la zone opérée. L'antibiothérapie est ciblée sur les rennes retrouvés. Elle est laissée en place jusqu'au premier pansement post-greffe (troisième jour) afin d'éviter bactériémies et lyse des greffes (172).

f. Éviter les thérapeutiques qui diminuent l'immunité

Le choix thérapeutique est une constante balance entre effets bénéfiques et effets néfastes. L'effet immunologique des médicaments utilisés en réanimation est mal connu. Rappelons les effets délétères des curares. L'action de la dopamine sur la sécrétion d'hormone de croissance. L'effet immunodépresseur des transfusions répétées (30).

g. La décontamination digestive

Son effet est controversé, la modification de la flore intestinale au long cours est-elle possible et surtout efficace? La décontamination ORL par des soins appropriés et répétés est essentielle. Un drainage sinusien doit être pratiqué devant tout jetage purulent la colonisation et l'infection de la cavité bucco pharyngée sont très précoces chez les malades qui ont inhalé des fumées ou des gaz chauds (173).

h. Stimulation de l'immunité, anti-inflammatoires

Les molécules anti-inflammatoires usuelles (anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes) ne sont pas utilisées en routine chez les brûlés en raison de leurs effets adverses. L'ibuprofène local a été proposé par Demling. Les anti-PAF n'ont aucune application humaine de routine. De nombreuses cytokines ont été proposées pour stimuler les leucocytes GM-CSF et

GCSF, interleukine12 antisérum polyclonal anti-PGE2 avec des résultats expérimentaux intéressants, INFg avec des résultats négatifs chez l'homme (174).

La vaccination antitétanique reste systématique. La vaccination anti pyocyanique qui autrefois était systématiquement administrée n'est plus commercialisée à l'heure actuelle.

i. Épuration des cytokines

L'hémofiltration ou la plasmaphérèse sont des moyens intéressants d'épuration des cytokines. Elles s'avèrent d'utilisation intéressante dans les situations difficiles de choc avec œdème pulmonaire lésionnel avec ou sans insuffisance rénale. Les indications en restent néanmoins à préciser (175) .

II. Discussion des résultats

1. Description de la population étudiée

1.1. -Sexe et âge

L'âge moyen de notre population est de 38,2 ans. Cette valeur est proche des données rencontrées dans la littérature et qui fluctuent entre 17,8 et 48,2 ans. Les âges extrêmes de la vie présentent classiquement un pronostic défavorable en terme desinfections chez le brûlé avec une mention particulière chez les sujets âgés, chez qui une brûlure infectée même modeste peut mettre en cause le pronostic vital, tant que la capacité de cicatrisation et la défense de l'organisme contre les infections sont réduites. En effet, chez ces sujets, la peau s'amincit et les cellules germinatives deviennent de plus en plus superficielles donc plus faciles à être détruites par la brûlure et sa cicatrisation devient de moins en moins efficace suite à la diminution de la microcirculation cutanée. L'étude menée par Lionelle portant sur l'évaluation de 201 brûlés a montré que l'âge supérieur à 75 ans ajusté à la surface corporelle brûlée et l'infection sont des facteurs pronostic de mortalité (176).

1.2. Provenance

La majorité des cas (52 patients) pris en charge dans notre service nous a été référée pour plusieurs raisons :

- La gravité des brûlures : nécessitant un séjour en unité de soins intensifs
- Le manque de structure adaptée pour la prise en charge des brûlures dans les régions du sud du Maroc
- L'avènement de complication au cours des brûlures notamment infectieuse

1.3. Saison

Dans notre étude, les brûlures se sont produites essentiellement en saisons d'automne et d'été.

Les brûlures produites en automne peuvent s'expliquer par la nécessité d'eau chaude pour le bain et les travaux ménagers (177). Ce chauffage d'eau qui se fait généralement dans des conditions dépourvues de toute mesure de sécurité à savoir l'usage de la cocotte-minute, des marmites et de la petite bouteille à gaz et son montage dans des endroits clos non aérés. Celles produites en été peuvent être justifiées par la nécessité d'eau bouillante pour la préparation de la soupe marocaine, repas essentiel et fondamental en mois de Ramadan qui a coïncidé avec la saison de l'été durant l'étude.

L'étude de Frans menée au Caraïbe (178), montre une abondance de brûlures en saison de printemps et d'hiver avec les pourcentages respectifs 28% et 27%.

Au Curaçao, il n'y a pas de différence au niveau du nombre d'hospitalisation en fonction des saisons.

Cependant, l'étude menée en Egypte (179) a révélé une augmentation du nombre d'hospitalisation en saison de froid.

L'étude menée à Lancashire et au sud de la Cumbrie (179) n'a pas montré de variation saisonnière notable concernant l'admission des patients brûlés

1.4. Antécédents médico-chirurgicaux

Le pourcentage de patient ayant un antécédent médical (diabète, insuffisance rénale, maladie cardiovasculaire) ou chirurgical par rapport aux données présentées dans la littérature internationale est faible (180)

1.5. mécanisme de la brûlure

Pour ce qui est des causes de brûlure, la littérature montre une absence de cohérence dans la description de l'étiologie de la brûlure. Cette différence s'explique par la diversité de la terminologie concernant les causes des brûlures.

En effet, certains auteurs classent les brûlures par carburant comme appartenant à une catégorie distincte et ne l'inclut pas dans les brûlures par flamme (181).

L'étude réalisée par Homayoun montre que la petite bouteille à gaz est responsable de 10% des cas de brûlures. Les brûlures par liquide bouillant quant à elles occupent le premier rang (182).

La littérature indique une prédominance des brûlures par liquide bouillant suivie de celle produite par contact (183).

Dans notre étude, nous avons noté la prédominance des brûlures thermiques causées par l'explosion suivie de celle produite par liquide bouillant et par contact.

L'abondance des brûlures par explosion de la petite bouteille à gaz s'explique par notre contexte socio-économique et culturel et par son usage pour éclairage et chauffage dans des endroits clos non aérés. Elle s'explique aussi par la structure de la petite bouteille à gaz qui devrait obéir à des normes de sécurité plus rigoureuses.

Les brûlures par électricité ont été rares dans notre unité de brûlés (5.69%). Aux Etats-Unis, les brûlures électriques sont responsables de plus de 1000 cas de décès annuel. En Europe, elle représente 3 à 8% des cas de brûlure (184).

1.6. Circonstance de la brûlure

Les brûlures domestiques sont rencontrées essentiellement chez la femme. Ceci est expliqué par le contexte socioculturel et par l'absence de mesure de sécurité dans les cuisines.

1.7. surface cutanée brûlée

Dans notre série, le nombre de patients à pourcentage de SCB supérieur à 30% est de 52.27%. Ce résultat est comparable aux données rapportées par Marco, Berrocal, et Zori (15).

1.8. Localisation

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

Chez nos patients la face a été la localisation la plus fréquente dans 67 % des cas, suivie par le périnée dans 52%, puis les membres supérieurs dans 47% des cas.

Boukind, a rapporté dans son étude une prédominance des brûlures des membres supérieurs (71.6%), puis celles du tronc dans 63.5% (185).

Messaadi, a trouvé une prédominance des lésions au niveau des membres, puis la face et les mains (186).

Dorothy, aux USA a trouvé que les membres ont été la localisation la plus fréquente (53.6%), puis le tronc dans 23,5% et la face dans 16.4% des cas (187).

Cette discordance avec la littérature, est expliquée par les critères de recrutement des malades hospitalisés en unité de soins spécialisée des brûlés, qui fait de la face une localisation à risque qui nécessite souvent une prise en charge dans une unité de soins spécialisée.

1.9. Lésions associées

8 patients (8.94%) ont eu des lésions Traumatiques associées à type de fractures diverses ou de traumatisme crânien.

1.10. Profondeur

Notre travail montre une abondance des brûlures profondes. Les brûlures par liquide bouillant engendrent deux types de brûlures selon la profondeur: des brûlures profondes (2ème intermédiaire, 2^{ème} profond et 3ème degré) ou des brûlures superficielles (2ème superficiel).

Les brûlures superficielles par liquide bouillant dépendent essentiellement de la faible viscosité du liquide; contrairement à celles profondes qui dépendent de la viscosité élevée du produit (huile, soupe et autres (188).

1.11. Durée de séjour

Durée moyenne de séjour à l'hôpital dans notre étude a été de 45,1 jours, ce qui est élevé devant les 19,8 jours rencontrés par Marco et les 26 jours pour les 184 patients de l'étude menée par Lumenta. Une bonne durée de séjour à l'hôpital, comme indiqué dans la littérature (189), est comprise entre 13 et 21 jours.

Cette durée moyenne de séjour importante dans notre travail s'explique par la gravité des cas de brûlures présentes, par le pourcentage de la SCB supérieure à 30% et des complications rencontrées lors du séjour dues essentiellement aux infections et au terrain du malade.

2. Données concernant l'infection

L'incidence des infections en réanimation des brûlés est plus élevée que l'incidence dans tout autre service hospitalier. Le taux des infections dans les unités de soins intensifs est trois à quatre fois plus important que celui des unités autre que la réanimation. Il varie de 6% à 51%. Ces taux élevés d'infections dans les Unités de Soins Intensifs sont expliqués par plusieurs facteurs de risque: la sévérité des pathologies, la longue durée des séjours hospitaliers, les procédures invasives, et l'émergence de micro-organismes résistants (190). Chandrasekar et collaborateurs (20) montrent qu'il existe plus d'infections par patient dans les réanimations chirurgicales et dans les Centres de brûlés qu'au niveau des réanimations médicales. Quelques études ont montré les incidences des infections que nous comparons dans le tableau ci-dessous:

Tableau XVI: Comparaison des incidences des infections nosocomiales

	Chandrasekar 1984	Wenzel 1983	Taylor 1992	Cremer 1993	Badetti 1993	Wurtz 1995	Weber 1997	NOTRE ETUDE
Nombre de patients brûlés		230	205	85	181	197	220	156
Nombre de patients infectés	64	30	70	34	49	69	30	88
Pourcentage		13	34	40	27	35	13.6	56.41

En les comparant à notre étude, nous remarquons que le taux des brûlés ayant des infections est bien supérieur aux autres études ; cependant, les travaux de Wenzel et Chandrasekar (20) ne rapportent pas la durée d'hospitalisation ni la gravité de leurs patients. L'étude de Taylor (24) a inclut des malades moins sévèrement brûlés et ne prend en compte que les septicémies primaires, ce qui expliquerait peut-être cette différence. De même, l'étude de

Badetti (21) prend aussi en compte les patients moins gravement brûlés du secteur « froide », ne nécessitant pas de soins de réanimation.

Wurtz (22) trouve un pourcentage de patients infectés un peu proche de notre étude; la durée d'hospitalisation des patients de son étude est moins longue (19.2 jours contre 45,1 jours en moyenne dans notre étude) et il ne prend en compte que les septicémies primaires. Notre étude est comparable à l'étude de Cremer (23) de par le niveau de gravité des patients inclus, les sites surveillés et la durée d'hospitalisation. Le pourcentage de patients infectés dans notre étude, témoignant ainsi d'une très forte proportion de patients brûlés multi-infectés par rapport aux autres études. L'étude de Weber (25) ne peut pas être comparée à la notre puisqu'elle publie les incidences des infections nosocomiales chez les enfants.

2.1. Délai d'infection

L'existence d'un délai de 5 jours (les classiques « golden days ») entre la brûlure et l'infection était déjà évoquée en 1993 (191). Notre étude trouve un délai presque identique pour la survenue de la première infection nosocomiale et des premières infections nosocomiales, site par site, comme dans l'étude de Cremer, Le délai moyen, très bref (10 jours) entre la première infection nosocomiale et la seconde, témoigne plus d'un contexte de multi-infections que de récives précoces.

2.2. Site des prélèvements bactériologiques

Tableau XVII: Comparaison des infections site par site

	Taylor1992		cremer1993		Badetti1993		Wurtz1995		Weber1997		Notre étude	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Infections cutanées	27	31	28	30	6	14	2	03	11	36	97	63
Bactériémies Septicémies	8	09	21	22	9	22	4	06	12	40	25	16
Infections de cathéters	4	05	24	25	-	-	-	-	-	-	10	6.5
Infections pulmonaires	22	25	5	05	11	26	42	63	2	07	3	02
Infections urinaires	26	30	17	18	16	38	19	28	5	17	12	08

Les infections cutanées : Dans notre étude, le site cutané est le plus fréquent : il représente 63% des infections nosocomiales. C'est le moins fréquent dans l'étude de Badetti (21) et de Wurtz(22).

Dans les travaux de Cremer et Taylor (24), les infections cutanées sont aussi le plus fréquemment rencontrées avec des incidences supérieures aux autres études. La faible incidence des infections cutanées retrouvée par Wurtz (22) (3 % des infections) est attribuée à la pratique courante d'excisions greffe précoce sur le plan chirurgical.

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

- La surface brûlée qui est importante,
- Le manu-portage et les règles d'asepsie qui sont parfois oubliées et pas encore systématiques dans le service
- La fréquence élevée des prélèvements cutanés par rapport aux autres études.

Les bactériémies et septicémies : Au niveau de la fréquence, le site sanguin arrive en deuxième position après le site cutané et avant les sites urinaire et pulmonaire avec des incidences similaires à ceux de l'équipe de Cremer. Nos résultats ne peuvent être comparés aux travaux de Wurtz (22) et Taylor (24) qui ne prennent en compte que les septicémies primaires. La virulence des germes retrouvés qui passent dans le sang explique également cette fréquence.

Les infections urinaires : L'incidence des infections urinaires est basse en comparaison avec celles des autres études. Les sondes urinaires sont changées deux fois par semaine et l'examen cytot bactériologique urinaire permet de surveiller la survenue d'une éventuelle infection.

Les études de Taylor (24) et de Badetti (21) retrouvent des incidences supérieures aux nôtres mais ils ne précisent pas le pourcentage de patients sondés, ni la durée du sondage urinaire. Dans l'étude de Badetti, les infections urinaires sont prépondérantes avec 38 % des infections nosocomiales contre 8% dans notre étude. Leur incidence cumulée est plus importante car il inclut les patients des secteurs « tiède » moins sévèrement brûlés, d'où la forte proportion de patients sondés.

Wurtz (22) retrouve une plus forte proportion d'infections urinaires parmi les infections nosocomiales (28%). Dans son étude, 58 % des patients sont porteurs d'un sondage urinaire ce qui expliquerait cette forte incidence mais il ne donne pas d'information sur la durée du sondage.

Les infections pulmonaires : Dans notre étude, nous retrouvons 3 patients avec une infection pulmonaire. Il y a effectivement très peu de patients présentant une inhalation de fumées admis dans le service. Nous ne pouvons donc pas établir la comparaison avec d'autres études. Nous mentionnerons cependant les données de la littérature concernant ce site. Les pneumopathies sont, en général, une cause majeure de mortalité et de morbidité chez les patients brûlés. Elles sont fortement liées à la gravité initiale de la brûlure et surviennent préférentiellement chez les brûlés présentant des lésions d'inhalation et chez ceux ayant bénéficié de la ventilation mécanique. D'après les travaux de Miguel A. de la Cal (192), les pneumopathies sont deux fois plus fréquentes dans un groupe de patients avec des lésions d'inhalation que dans un groupe sans lésion d'inhalation. Il montre que le risque de pneumopathie dépend aussi de la gravité de la brûlure par l'immunodépression qu'elle entraîne. La brûlure induit une réponse inflammatoire locale et générale qui se traduit par un œdème lésionnel au niveau pulmonaire.

L'équipe de Shirani (28) explique que les lésions d'inhalation entraînent des dommages au niveau de l'épithélium respiratoire, diminuent la production de surfactant, ralentissent le transport muco-ciliaire, produisent des atelectasies et altèrent la fonction macrophagique pulmonaire, ce qui, avec l'immunodépression générale du brûlé, favorise le développement d'infections du tractus respiratoire. Les incidences des pneumopathies dans notre étude sont insuffisantes pour être comparées aux autres études, cependant, on citera à titre informatif les résultats des autres études à l'exception de Wurtz (22) qui retrouve plus de 50 % de pneumopathies parmi les infections nosocomiales. Toutes les pneumopathies décrites par cette équipe surviennent sur des patients intubés et il explique que l'intubation est fortement liée au risque de pneumopathie. Wenzel (18) et Badetti (21) ne nous renseignent pas sur la gravité des brûlés à l'admission, ni sur la proportion des patients avec des lésions d'inhalations. De même, l'équipe de Taylor (24) étudie des patients moins

gravement brûlés. L'étude de Cremer (23) retrouve des incidences anormalement basses, au vu des critères d'inclusion de son étude, liées peut-être à la négativation des prélèvements par l'administration systématique d'aminosides par voie intra-trachéale en cas de brûlures respiratoires. Chez les enfants, Weber (25) trouve des incidences des pneumopathies largement inférieures à celles retrouvées chez les adultes, même lors de lésions d'inhalation. Ceci serait dû à l'absence de pathologie pulmonaire préexistante chez les enfants.

2.3. Les signes cliniques et para cliniques

Le diagnostic positif d'une infection repose sur une surveillance étroite et quotidienne des sites menacés:

a. Signes généraux

Les critères habituels de diagnostic de l'infection et de septicémie ne s'appliquent pas aux patients atteints de brûlure aiguë car ils ont une température élevée (environ 38,5C), la tachycardie et la tachypnée, peuvent persister pendant des mois, en même temps que des changements significatifs des globules blancs résultant d'une exposition continue de la peau à l'environnement (116).

D'autres indices seront utilisés pour détecter les signes d'infection : sécrétions bronchiques, diminution du nombre de plaquettes 3 jours après la brûlure, altération de l'état neurologique, l'aggravation du statut pulmonaire et une fonction rénale diminuée.

- Les infections urinaires sont fréquentes, leur diagnostic est fait par ECBU.
- Les infections sur cathéters veineux centraux, seront dépistées par des hémocultures et des écouvillonnages au niveau des points de ponction, on procédera à un suivi régulier avec des prélèvements fréquents, même en l'absence de signes cliniques.
- Au niveau pulmonaire, une infection sera évoquée devant l'apparition de sécrétions purulentes, d'une toux, d'une hypoxie. Un bilan radiologique est nécessaire, un prélèvement des sécrétions bronchiques, voir une fibroscopie.

o critères du diagnostic de sepsis :

Il s'agit d'un diagnostic de présomption où les antibiotiques sont généralement commencés et la recherche d'une cause d'infection doit être initiée (30). Le diagnostic de sepsis est retenu en présence d'au moins 3 parmi :

- 1.) Température $> 39,8$ ou $< 36,5^{\circ}\text{C}$.
- 2.) Tachycardie > 110 battements par minute.
- 3.) Tachypnée > 25 cycles par minute.
- 4.) Thrombopénie (ne s'appliquera pas avant trois jours au service de réanimation)
 $< 100,000 / \text{mm}^3$
- 5.) Hyperglycémie (en l'absence d'un diabète préexistant), glycémie $> 200 \text{ mg} / \text{dl}$.
- 6.) Incapacité de poursuivre l'alimentation entérale $> 24 \text{ h}$.
 - A. Distension abdominale.
 - B. Intolérance alimentaire.
 - C. Diarrhée incontrôlable ($> 2500 \text{ ml} / \text{j}$).

En outre, il est nécessaire qu'une infection soit documentée.

b. signes locaux

– Au niveau de la peau, c'est une surveillance clinique, qui va détecter un retard de cicatrisation, l'apparition de pus, l'absence de prise de greffe, approfondissement des lésions. On pourra procéder à un écouvillonnage à la recherche des germes, voire si besoin réaliser une biopsie (133).

c. Signes biologiques

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet lors de leurs admissions et au cours de leurs séjour dans notre service : CRP, NFS-PLQ, Fonction rénale, bilan hépatique....

Le dosage de la procalcitonine n'a pas été réalisé chez les patients de notre série en raison de son cout élevé et la non disponibilité à l'hôpital (133).

2.4. Germes retrouvés aux examens bactériologiques

Les infections bactériennes des brûlures sont la principale cause de mortalité et morbidité dans une unité de soins de brûlés. La plus grave des infections est causée par des organismes Gram-négatifs, qui peuvent augmenter le taux de mortalité d'au moins 50%. Parmi ceux-ci, la *Pseudomonas aeruginosa* est la principale cause de mortalité, en particulier en raison d'émergence des souches multi-résistantes (193).

Notre étude est marquée par une nette prédominance du Staphylocoque avec 52.27% des infections nosocomiales dont 59 % de staphylocoques dorés. Largement derrière, nous retrouvons le *Pseudomonas aeruginosa* avec 27.27 % des infections nosocomiales. D'après les données de la littérature, nous distinguons deux groupes d'étude : celles qui retrouvent, comme la nôtre une majorité de staphylocoques, et d'autres une prédominance de bacille pyocyanique. L'utilisation précoce et fréquente des balnéothérapies, a été évoquée afin d'expliquer l'émergence du *Pseudomonas aeruginosa* (30). En effet, d'après l'étude de Tredget (187), dans les Centres ne pratiquant pas de l'hydrothérapie, la mortalité globale est réduite significativement ; celle, associée au sepsis à pyocyanique est éliminée. Il retrouve moins d'infections nosocomiales à pyocyanique, et des taux plus bas de résistance du pyocyanique aux aminosides. Sans balnéothérapie, il remarque une diminution des infections des greffes à *Pseudomonas aeruginosa*.

Toujours selon Tredget (187), le bacille pyocyanique survit facilement dans l'environnement aquatique car il a besoin de peu de nutriments exogènes.

L'hydrothérapie risque d'infecter les zones brûlées non infectées. Cremer (23) trouve aussi une majorité de *Pseudomonas aeruginosa* par la pratique de balnéothérapie précoce. La réduction des « bains du brûlé » au profit de pansements au lit enrayera cette émergence.

Dans notre étude, on n'utilise presque pas la balnéothérapie, ce qui pourrait expliquer que le pyocyanique arrive en seconde position. Dans l'étude de Taylor (24), la prédominance du staphylocoque est expliquée par une augmentation de l'utilisation de cathéters intra-vasculaires, et par l'absence de balnéothérapies avant couverture chirurgicale des brûlures. La seconde

raison d'émergence du pyocyanique, dans notre étude, serait l'utilisation accrue d'antibiotiques par voie systémique, éradiquant le staphylocoque doré, autrefois majoritaire, selon l'étude de Badetti en 1993 (21), mais entraînant une augmentation du pyocyanique qui devient multi-résistant. En effet, les travaux de Lari (32) montrent un pyocyanique majoritaire au niveau des bactériémies et des infections cutanées. Il l'explique par une utilisation trop commune d'antibiotiques tels que la gentamicine, l'Amikacine et la ciprofloxacine et la longue durée d'hospitalisation des patients.

D'après l'étude de Mc Manus (55), 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. Ces données s'appliquent à notre étude et notamment la longue durée d'hospitalisation de nos patients (45 jours en moyenne) et expliqueraient en partie notre forte incidence de *Pseudomonas aeruginosa*.

Dans notre étude, les entérocoques arrivent en troisième position, alors que dans l'étude de Badetti, ils étaient majoritaires. L'utilisation accrue de céphalosporines de troisième génération, ces dix dernières années, s'est accompagnée d'une émergence d'entérocoques résistants.

3. Données thérapeutique

3.1. Abord vasculaire :

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

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

Dans notre série la prise des voies veineuse a été réalisée selon la règle de Demling, avec une prédominance des voies veineuses périphériques dans 83% des cas (53-193).

3.2. L'expansion volémique

C'est la première étape du traitement d'une brûlure étendue. Elle doit être débutée précocement étant donné la rapidité de constitution de l'hypovolémie particulièrement mal tolérée chez les âges extrêmes. Parmi nombreuses formules de la réanimation liquidienne, la formule d'Evans basée sur le poids et le pourcentage de surfaces cutanées brûlées est la plus utilisée.

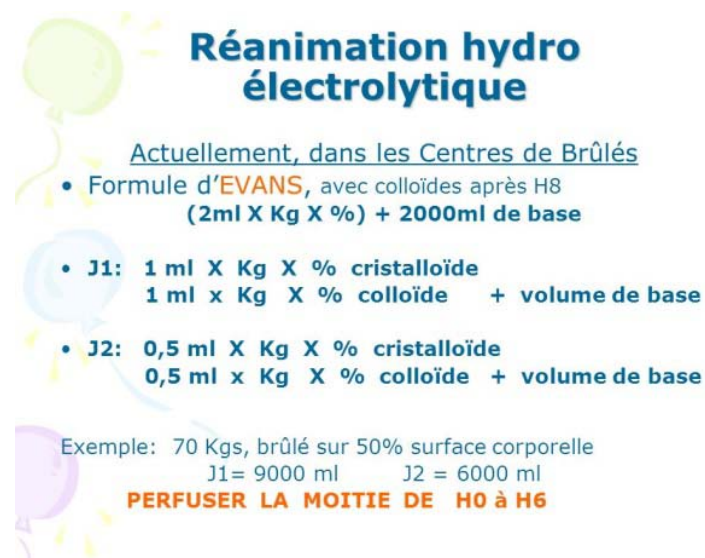


Figure 52: Réanimation hydro électrolytique

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

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

Les solutés d'albumine humaine diluée à 5 % sont les plus utilisés notamment chez nos patients. La déperdition protéique étant maximale dans les huit premières heures, le pouvoir oncotique de ce soluté est transitoire lors de la période initiale. Il a été montré de plus une majoration de l'eau intra pulmonaire lorsqu'on associe le Ringer lactate et albumine dans la

réanimation initiale. Enfin, le maintien d'une albuminémie supérieure à $25 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ chez le patient brûlé n'entraîne ni diminution des volumes perfusés lors de la réanimation initiale, ni amélioration du pronostic global. Pourtant, la plupart des auteurs recommandent son utilisation en association avec les cristalloïdes. Passé le délai des huit premières heures (23-24-25), l'adjonction d'albumine ($1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$) entraîne une restauration précoce et durable de l'hémodynamique.

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

Si malgré une réanimation hydro électrolytique bien conduite, l'état hémodynamique se détériore, il faudra prévoir un bilan des pré-charges et du débit cardiaque, pour guider le remplissage, et en fonction des données introduire ou non des catécholamines.

Nos patients ont eu besoin des catécholamines dans 19 % des cas.

3.3. Réanimation respiratoire :

La dette d'oxygène est constante. L'oxygénothérapie est toujours recommandée. Une détresse respiratoire est fréquente au cours d'une brûlure thermique étendue. Elle peut être liée à plusieurs mécanismes :

Asphyxie en cas de brûlure faciale ou pharyngée, inhalation de fumée, intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique, constriction thoracique, fatigue respiratoire due à l'hyper-métabolisme, ou un syndrome de détresse respiratoire aigu lié à l'action des médiateurs de l'inflammation. En cas d'inhalation de fumée, il faut pratiquer un bilan lésionnel et une toilette bronchique. En cas d'œdème des voies aériennes supérieures, il y aura indication à faire une intubation. Pour les intoxications au monoxyde de carbone, on aura recours à une ventilation en oxygène pur pour une durée déterminée par le dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO). Un taux d'HbCO > 40% ou une persistance des troubles neurologiques, impose une oxygénothérapie en caisson hyperbare. En cas d'œdème des voies aériennes supérieures, il y a indication à une

intubation préventive, même en l'absence d'insuffisance respiratoire. En effet la décompensation respiratoire risque d'être très brutale et l'intubation d'autant plus difficile que l'œdème se sera développée. Une inhalation de fumée confirmée entraîne une insuffisance respiratoire aiguë dans 60 % des cas et un syndrome de détresse respiratoire aigu sévère dans 20 % des cas. En cas de brûlures très étendues ($> 40\%$), l'intubation est indiquée pour faire face à l'augmentation considérable des besoins métaboliques. Quelque soit le mécanisme de la défaillance respiratoire, la surinfection pulmonaire est fréquente (50 % des cas) et grave (mortalité multipliée par deux) (194).

Dans notre série 13 % des patients ont nécessité l'intubation, avec une durée moyenne de 3 j, et comme séquelles, 9 infections pulmonaires traitées par antibiothérapie, et deux modifications de la voix avec bonne évolution.

3.4. Alimentation :

Les brûlures graves entraînent un hyper métabolisme intense et durable ayant comme conséquences : une dénutrition, une dépression immunitaire et une gêne de la cicatrisation .Mais avant l'introduction de l'alimentation, un interrogatoire et un examen clinique s'imposent, visant l'évaluation de l'état physique et nutritionnel du patient. La nutrition entérale reste la voie préconisée par rapport à la nutrition parentérale, puisque cette dernière favorise la translocation bactérienne et augmente la mortalité des brûlés. Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'une alimentation entérale. L'introduction précoce de la nutrition entérale limite l'hyper-métabolisme, diminue la translocation et le taux d'infection, et prévient la survenue de défaillances viscérales. Dans notre série le délai d'introduction de l'alimentation a été de 2,3 jours. Le régime alimentaire doit être riche en protéines (jusqu'à un maximum de 2 g/kg/jour) et faible en lipides (moins de 20% de l'apport calorique).La surveillance de l'état nutritionnel est difficile chez le patient brûlé. Le poids est soumis aux variations du bilan hydrique et n'est utilisable, comme critère de surveillance, qu'à partir du 15e jour. La balance azotée est de pratique difficile chez le brûlé, les pertes azotées, notamment cutanées, étant peu évaluables (20 à 25 % des pertes azotées totales). Les protéines sériques de transport, telle l'albumine, pré albumine, transferrine, chutent très rapidement après une brûlure et ne peuvent être considérées comme des indices nutritionnels fiables. De ce fait, l'appréciation clinique " subjective " est

fondamentale. L'absence d'épidémisation spontanée, l'absence de prise des greffes et la lyse secondaire de l'épiderme après greffe sont des signes de dénutrition probable. Dans certains cas en raison de présence de contres indications à l'alimentation entérale à savoir : Un choc hypovolémique, instabilité et hypoperfusion, intolérance au glucose par voie orale, une maladie intestinale pré -existante, une distension abdominale et une diarrhée profuse. Le mode parentérale d'alimentation est utilisé.

3.5. Analgésie :

Un traitement de la douleur efficace ne peut être réalisé en toute sécurité sans évaluation. Il faut pour cela utiliser des méthodes simples.

Pour les adultes : une auto évaluation par l'échelle verbale numérique (donner une note de 0 à 10 à la douleur) ou une échelle verbale simple faisant appel au langage ou encore des représentations graphiques adaptées

Toutes ces méthodes sont très suffisantes et très faciles à appliquer à condition de les administrer en routine, ce qui est souvent extraordinairement difficile à obtenir dans une unité de soins ni ne l'a jamais fait. Parmi toutes les mesures organisation et de formation, qui sont nécessaires, il est particulièrement fondamental d'intégrer l'évaluation de la douleur de façon écrite dans la feuille de surveillance des patients, au même titre que la tension, le pouls ou la diurèse ! De même est-il très important que les protocoles écrits dont disposent les infirmières soient suffisamment souples pour leur permettre d'adapter elles-mêmes la thérapeutique nécessaire en fonction de l'évaluation de la douleur (192).

Dans notre série L'association paracétamol et Nalbuphine a été le mode d'analgésie proposé à 32 % des patients.

3.6. Transfusion :

Les trois lignées sanguines et la coagulation subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave. L'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie. Celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri-opératoires, à la baisse de production médullaire

par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré un taux élevés d'érythropoïétine. La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques : Anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité. la phase secondaire est marquée par hypercoagulabilité.

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

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

Une étude faite par Messaadi (186), à propos de l'anémie en milieu de réanimation chez les patients brûlés a montré que La durée moyenne de séjour en réanimation est significativement plus prolongée chez les patients anémiques par rapport aux patients non anémiques ($50,7 \pm 40,3$ jours vs $14,2 \pm 12,1$ jours ; $p = 0,01$). La mortalité observée chez les patients anémiques et non anémiques est respectivement de 16,6% et 5,5%. Elle a été de 18,1% chez les patients transfusés.

Dans notre série la transfusion a été réalisée chez 18% de nos patients, dont 80% par culots globulaires pour Hémoglobine inférieur à 8 g/dl.

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

3.7. Drogues vaso-active

19 % (25 patients) des patients ont été mis sous des drogues vaso-actives, et surtout la noradrénaline chez 13 % des patients devant un état de choc septique dans la majorité des cas le point de départ était une bactériémie.

3.8. Antibiothérapie :

Pour ce qui est des résistances des germes aux différents antibiotiques, il est difficile d'établir une comparaison entre nos résultats et ceux de la littérature (30).

Cependant il existe certaines concordances puisque moins de 83 % des pyocyaniques restent sensibles aux céphalosporines, à la gentamycine, et aux quinolones.

Le Staphylocoque est également de plus en plus résistant aux bêtalactamines, aux céphalosporines de première génération et à la gentamycine.

L'Acinetobacter présente dans 60% des cas une multi-résistance aux antibiotiques. La conséquence la plus redoutable chez le brûlé par des germes multi-résistants est le décès, bien que les causes de mortalité chez le brûlé soient parfois difficiles à classer car souvent différents facteurs sont intriqués.

L'infection est responsable de 11 à 64% des décès selon divers auteurs (21-22-23-24-25). Les germes de plus en plus résistants aux antibiotiques et les conséquences de l'infection chez le brûlé incitent à adopter une stratégie anti infectieuse rigoureuse.

Dans le cadre de cette lutte contre l'infection, il est nécessaire d'agir à différents niveaux, et d'abord sur le plan local en favorisant le recouvrement cutané le plus rapidement possible en insistant sur l'intérêt de la détersion dirigée et surtout sur l'excision précoce , attitude préconisée dans le service. L'usage de lits fluidisés (116), comme c'est le cas dans le service, réalise une véritable prévention contre la macération et donc l'infection. Il faut améliorer les défenses naturelles du brûlé en assurant un bilan calorique et protéique positif et par la pratique de vaccination, notamment antitétanique et anti-pyocyanique. Cette dernière, de plus en plus utilisée, représente à l'heure actuelle une cure thérapeutique tout à fait essentielle mais pas encore de pratique courante dans notre formation. Enfin, le recours aux traitements spécifiques antiseptiques ou antibiotiques par voie locale ou générale n'étant pas sans inconvénients, les mesures de prévention gagnent une place primordiale dans cette lutte contre l'infection nosocomiale chez le brûlé.

Van Rijn (43) a pu réduire de façon importante le taux d'infection nosocomiale dans un service de brûlés en créant une unité d'isolement et de mise en quarantaine, démontrant ainsi l'intérêt de telles structures.

Dans le service, les principaux agents pathogènes sont *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, également retrouvés par la majorité des auteurs pour ce qui est de l'écologie de la brûlure: les molécules antibiotiques les plus utilisées appartiennent donc aux bêtalactamines, aux glycopeptides, aux fluoroquinolones et aux aminosides, dont les règles de prescription ont été citées précédemment (Annexes 2): Pour ce qui est du staphylocoque, 22% des souches sont méticillorésistantes : deux types sont décrits et retrouvés dans l'écologie du service :

- Résistance à tous les aminosides, quinolones et macrolides
- Résistance aux macrolides et aux fluoroquinolones. La gentamycine restant sensible.

Pour certaines équipes (21–22–23–24), le traitement empirique de septicité se base sur les bêtalactamines associées aux glycopeptides (Vancomycine). Dans notre service (Annexe 2), la Vancomycine constitue la base du traitement. Dès la réception de l'antibiogramme, on associera à la Vancomycine déjà instaurée, ou, l'Amikacine, ou une autre molécule en intraveineux selon la sensibilité du germe. Ce protocole est identique à celui de la fédération hospitalo–universitaire de Maladies infectieuses et Réanimation. Cependant, la Vancomycine n'agit pas rapidement, on pourrait envisager d'utiliser la flucloxacilline pendant les 24–48 premières heures avant réception des données de l'antibiogramme.

Pour le *Pseudomonas*, l'attitude du service (Annexes 2) préconise l'imipénème pour ce qui est des β –lactamines contrairement aux données de la littérature qui proposent un protocole basé sur la Ticarcilline qu'ils adaptent en fonction des résultats de l'antibiogramme: – S'il est sensible à la Ticarcilline, le traitement instauré associera ticarcilline et Amikacine.

- S'il est Ticarcilline–résistant et Ceftazidime–sensible, le traitement associera Ceftazidime et Ticarcilline. – S'il est Ticarcilline et Ceftazidime–résistants, un avis spécialisé est souhaitable. Rappelons que 60 % des souches sont multi–résistantes

mais sensibles à l'imipénème. Pour l'*Acinetobacter* multi-résistant, il reste sensible à l'imipénème à près de 80 %. Certaines équipes rapportent sa sensibilité à la colistine, testée dans le service.

3.9. Prise en charge sur le plan local

Le traitement local représente une des composantes du traitement global des brûlures. Son rôle est fondamental puisque ce sont les lésions cutanées qui, non seulement provoquent et entretiennent la maladie générale, mais encore sont à l'origine des séquelles. La qualité des résultats repose sur des équipes et des structures spécialisées aguerries aux méthodes de lutte contre les infections et disposant des moyens humains et matériels nécessaires. Le traitement local a pour but de retrouver une intégrité tégumentaire, soit par cicatrisation des lésions superficielles, soit par reconstruction en cas de lésions profondes. Il comporte d'une part des actes spécifiques destinés à obtenir la cicatrisation et préparer les lésions avant les interventions, au cours desquels les surfaces concernées sont désinfectées et traitées par des applications topiques anti-infectieux ou non, et d'autre part des excisions et couverture des zones excisées. Les autogreffes cutanées sont encore aujourd'hui la technique de base pour traiter les brûlures profondes, mais elle doit être adaptée lorsque les brûlures sont étendues par l'expansion des prélèvements cutanés ou complétée par l'utilisation d'autres méthodes, telles que les allogreffes cutanées, les cultures autologues de kératinocytes ou la peau artificielle. Lorsque la reconstitution du revêtement cutané est obtenue au stade aigu, le traitement local n'est pas terminé, puisque les soins de kinésithérapie doivent être poursuivis pendant de longues périodes, ainsi que le port de vêtements compressifs et le suivi de cures thermales spécialisées. Chez un certain nombre de patients, des interventions secondaires seront aussi nécessaires. Les brûlures continuent à représenter un des traumatismes les plus graves car, à l'exception des seules lésions très superficielles, il persiste toujours des séquelles qui, quels que soit leur siège et leur étendue sont très douloureusement ressentis et que le traitement local initial doit tendre à limiter.

a. Contexte général du traitement local :

La composante locale du traitement a pour bute d'obtenir la restauration du revêtement cutané, par la cicatrisation des lésions superficielles et/ou le remplacement des téguments au niveau des lésions profondes. Cette définition, apparemment simple, recouvre une thérapeutique dans laquelle de nombreux éléments humains et matériels interviennent de façon isolée ou simultanée. Leur étude obligatoirement successive et schématique dans le cadre imparti, ne peut pas rendre compte de cette complexité. Par ailleurs il est nécessaire de rappeler certains éléments qui, sans être directement thérapeutiques, interviennent néanmoins au niveau du traitement local de façon décisive (135).

b. L'infection :

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

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

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

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

L'organisation du traitement des brûlures en général et la prévention des infections en particulier repose sur l'action d'équipe aguerrie aux techniques spécifiques travaillant dans un environnement adapté, conjoncture que l'on ne peut que dans les services spécialisées (30-136).

c. Principes généraux du traitement local :

Le traitement local consiste en « pansement » et en interventions chirurgicales proprement dites. Le terme de « pansement », consacré pour l'usage correspond en fait à des actes spécialisés de brûlologie, au cours desquels des gestes sont réalisés, des bilans effectués et des indications thérapeutiques posées et mises en pratique. En raison de leurs particularités, la participation des infirmières (ers) est très importante et ces traitements relèvent d'un véritable travail d'équipe. Les interventions chirurgicales sont le plus souvent des excisions suivies de greffes au stade aigu. Le rythme des traitements et leurs modalités (fermés ou non) sont en fonction des options thérapeutiques choisies et varie également selon le stade évolutif des patients et les écoles. Même si ces domaines ne sont pas traités actuellement, il est nécessaire de rappeler deux éléments fondamentaux associés : d'une part tous les actes sont réalisés sous analgésie ou anesthésie adapté, d'autre part les soins de kinésithérapie sont toujours et très précocement associés au traitement local (136).

3.10. Geste chirurgicaux réalisés

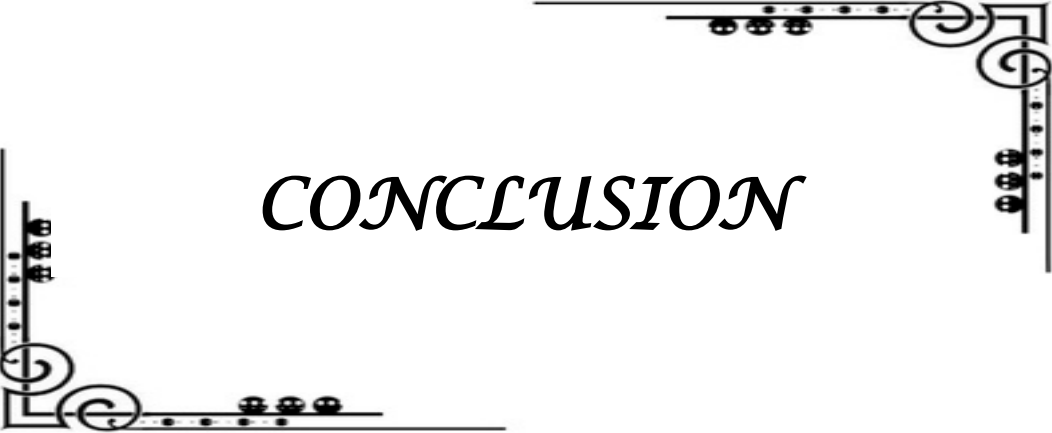
Devant des cas de retard de prise en charge et la gravité des infections rencontrés chez des patients de notre série, des gestes lourds ont été réalisé afin de préserver le pronostic vital.

Tableau XVIII : Gestes chirurgicaux réalisés

Geste effectué	Nombre
Amputation	2
Nécrosectomie	7
Colostomie	3
Grefe cutanée	30

3.11. Mortalité attribuée à l'infection

Parmi nos patient, 15 sont décédés (8.4%) : 8 parmi eux, avaient une surface cutanée brûlée supérieur à 50%, 6 dans un tableau de choc septique, et un suite à une hémorragie compliquant une péritonite par perforation d'ulcère.



CONCLUSION

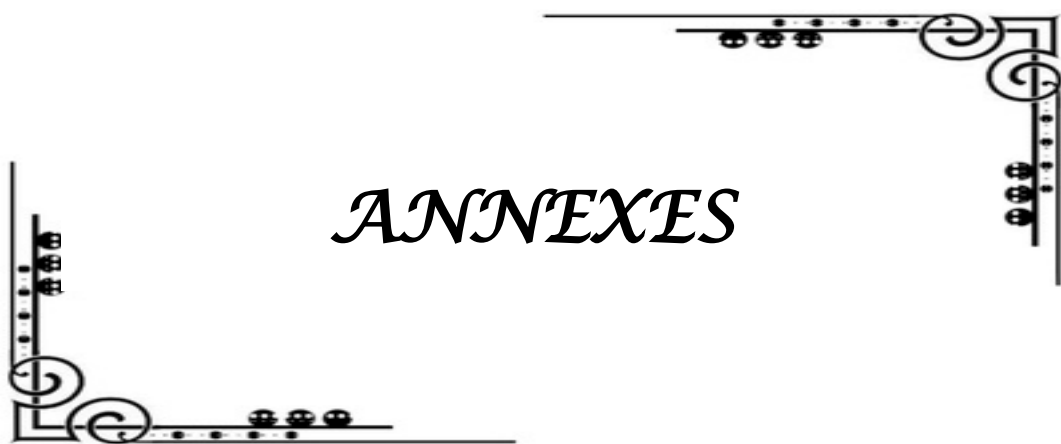
Nous avons tenté à travers de ce travail, de décrire les infections dans le centre des brûlées aux CHU MED VI Marrakech. La brûlure représente un excellent milieu de culture bactérienne, l'infection chez le brûlé est donc un phénomène obligatoire et inévitable. Bien connaître la flore bactérienne de la brûlure, nous permettra de réduire ce risque au maximum. Une bonne vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et une surveillance épidémiologique des bactéries sont nécessaires, à l'échelle de l'unité des brûlés et de l'hôpital, pour mieux guider l'antibiothérapie probabiliste.

La prévention de l'infection reste aussi primordiale, elle passe par :

- Eviction de l'automédication devant les brûlures
- Explication de l'importance d'une prise en charge initiale adéquate
- Bien connaître les signes d'infection locale et générale
- Eviction de la contamination et l'infection nosocomiale en insistant sur l'importance de l'asepsie et des mesures d'hygiène.

La réduction du risque de l'infection chez le brûlé nécessite aussi une implication du comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN), et une collaboration étroite avec réanimateur et microbiologiste avec discussion des dossiers en multidisciplinaire.

Nous proposons à la fin de ce travail un protocole à suivre susceptible de guider le praticien pour une meilleure prise en charge de l'infection chez le brûlé (Annexe 2).



ANNEXES

Fiche d'exploitation (Annexe 1)

I. Identification du patient :

Nom : Prénom : Sexe : ☐H ☐F
IP : Date de naissance :
Adresse : Profession : Numéro de téléphone :

Antécédents

Médicaux

Maladie du cœur :	☐ Oui	☐ Non	Allergie :	☐ Oui	☐ Non
Asthme :	☐ Oui	☐ Non	Diabète :	☐ Oui	☐ Non
Trouble psychiatrique :	☐ Oui	☐ Non	Epilepsie :	☐ Oui	☐ Non
Rhumatisme articulaireaigue :	☐ Oui	☐ Non			
Foie :	☐ Oui	☐ Non	Reins ou voiesurinaires :	☐ Oui	☐ Non
Autre maladie :	☐ Oui	☐ Non			

Chirurgicaux

Avez-vous été opéré (e) : ☐Oui ☐Non
Si oui précisez la date, la durée, le lieu et la cause de l'hospitalisation

Habitude toxico tabagique

Fumez-vous ? ☐Oui ☐Non
Consommez-vous de l'alcool ? ☐Oui ☐Non

II. Motif d'hospitalisation : Brûlure

III.Symptomatologie

Date d'entrée: Date de sortie :
A l'admission: %SCB UBS :

Profondeur :

- ☐1er degré
- ☐2ème superficiel
- ☐2ème degré intermédiaire
- ☐3ème degré

Localisation de la brûlure :

-Brûlures faciales: ☐oui ☐non
-Brûlures périnéales: ☐oui ☐non

Circonstances

Accidentelle : ☐
Domestique : ☐

Travail : ☐

Voie public : ☐

Volontaire : ☐

Criminelle : ☐

Mécanismes de la brûlure :

–Thermique : contact : ☐ flamme: ☐

–Electrique : ☐

–Chimique : ☐

–Radiation : ☐

*Inhalation : oui ☐ non ☐

*Lésions traumatiques associées : oui ☐ non ☐

IV. Prise en charge locale :

*Incisions de décharge : Oui ☐ Non ☐

*Nombre d'interventions chirurgicales:

*Date de la première opération:j j

*Topiques utilisés:

Nom du produit	date	posologie	durée
1-			
2-			

*Nombre de bains:

V. Prise en charge générale:

Durée d'hospitalisation

Réanimation ☐

unité des brûlées ☐

Choc hypovolémique : Oui ☐ Non ☐

Choc septique : oui ☐ Non ☐

IVS : Oui ☐ Non ☐

Drogues vasoactives : Oui ☐ Non ☐

Noradrénaline ☐

Adrénaline ☐

Transfusion : Oui ☐ Non ☐

CG ☐ PFC ☐ Albumine ☐

Cathétérisme veineux central : Oui ☐ Non ☐

Sondage vésicale : Oui ☐ Non ☐

Durée :

Hospitalisation	
Ventilation mécanique	
Cathétérisme veineux central	
Sondage vésicale	

***Remplissage des 24 premières heures par:**

Oui ☐

Non ☐

***Nutrition artificielle:**

	Nom du produit	Vlume par 24h
Parentérale		
Solutés glucosés		
Entérale		

VI. Etude Paraclinique :

CRP :

GB :

Prélèvement bactériologique :

Ecouvillonnage cutanée : ☐

biopsie cutanée ☐

PDP ☐

Coproculture ☐

VII. Infections nosocomiales :

***Site:**

–Urinaire

Oui ☐

Non ☐

–Respiratoire

Oui ☐

Non ☐

–Bactériémie

Oui ☐

Non ☐

–Cathéter

Oui ☐

Non ☐

–Site opératoire

Oui ☐

Non ☐

–Cutanée

Oui ☐

Non ☐

***Critères de diagnostic:**

Fièvre :

CRP :

GB :

***Date de survenue :**

***Prélèvement bactériologique effectué:**

Oui ☐

Non ☐

***Noms Germes:**

***Sensibilité :**

***Traitement antibiotique initié $\pm$ 48h :**

Nom du produit	Date	Voie	posologie	durée
1 -				
2 -				

***Traitement antibiotique définitive:**

Nom du produit	Date	Voie	posologie	durée
1 -				
2 -				

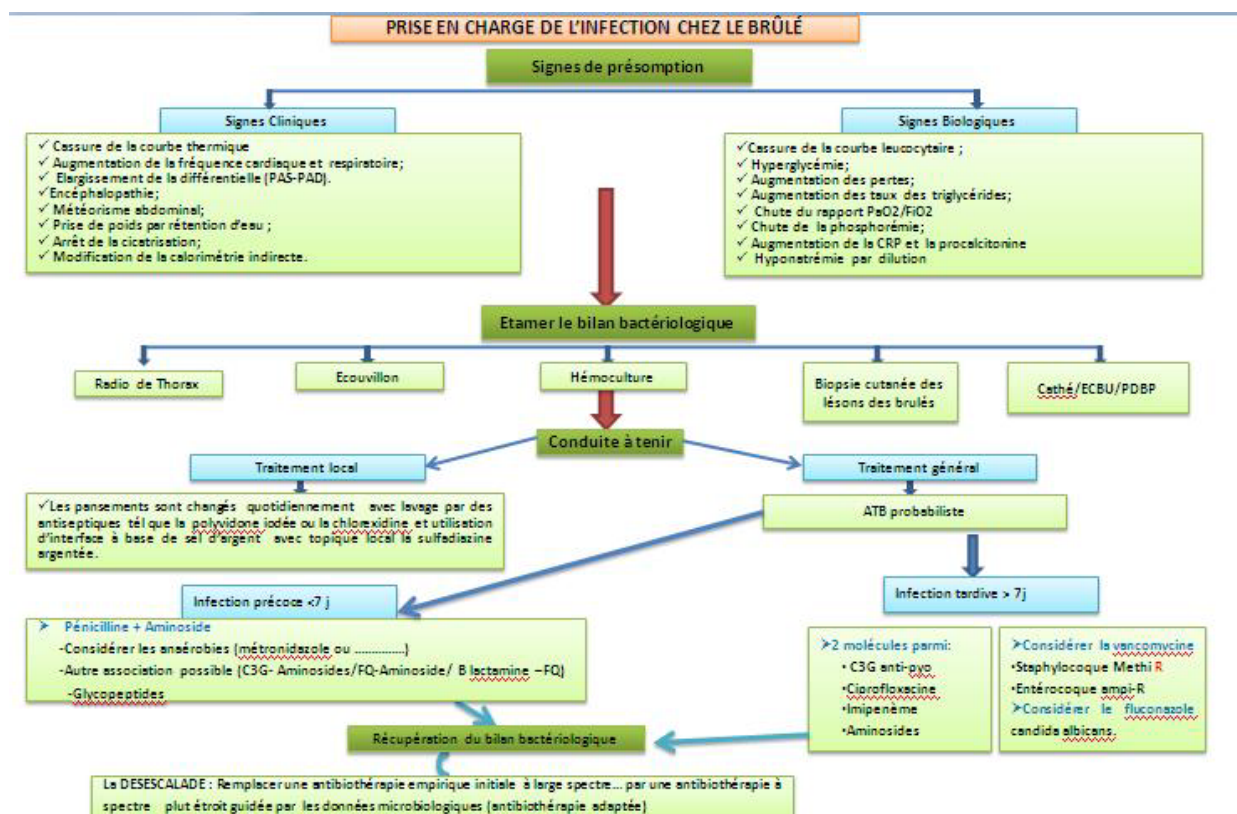
VIII. Evolution :

Guérison sans séquelles ☐

Guérison avec séquelles ☐

Décès ☐

Annexe (2)





RÉSUMÉS

Résumé

La brûlure et plus précisément l'infection chez le brûlé reste un accident fréquent dans notre contexte, et constitue un problème de santé publique dans le monde, vu ses complications à court, à moyen et à long terme. La connaissance de ses particularités épidémiologiques et des facteurs pronostics permettra de prévenir cette complication et d'améliorer son pronostic. Notre travail est une étude rétrospective concernant les infections chez les brûlés hospitalisés au service des brûlés au CHU Mohammed VI de Marrakech. Cette étude concerne la période située entre le 1^{er} janvier 2014 et le 31 décembre 2016. Les variables étudiées étaient les facteurs épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des infections chez les brûlés.

Cette étude nous a permis de recenser **123** brûlés infectés au cours de la période d'étude qui ont présenté des signes infectieux variables au cours de leur hospitalisation dont **88** patients ayant une confirmation bactériologique. La majorité des cas avait lieu à domicile (**56,9%**) suivie des brûlures produites sur les lieux du travail (**37,9%**). La tranche d'âge la plus touchée est celle de **21 à 40** ans avec une prédominance masculine (**64%**). La brûlure par flemme représentait **94,3 %** (**82** patients). La brûlure thermique a été l'agent le plus incriminé dans **81,3%** des cas.

Parmi nos patients; **63%** ont bénéficié d'une prise en charge initiale et **22%** des patients ont été initialement pris en charge d'une façon traditionnelle. La surface cutanée brûlée moyenne a été de **37,5 %** et la localisation la plus fréquente a été le visage dans **67.47%** des cas (**59** patients), avec une prédominance des brûlures de 2^{ème} degré (**84,5%**).

La majorité de nos patients ont présenté des signes infectieux entre **J3** et **J7** d'hospitalisation dont le signe prédominant est la fièvre chez **74%** associé à des signes d'infection locale, le délai moyen d'apparition des signes infectieux dans notre série est de **3,7** jours. Le point de départ le plus incriminé était cutané (**63%**) suivi par les bactériémies retrouvées chez (**17%**).

Tous les patients brûlés de notre série ont eu une infection documentée. **52.27%** sont dus au staphylocoque (**46** patients) puis en seconde position, on trouve le *Pseudomonas aeruginosa* chez **27,27% (24 cas)**, justifiant l'association Ceftazidime et Amikacine.

Sur le plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage selon le schéma d'Evans et d'un pansement réalisé par l'équipe du service de chirurgie plastique et brûlé. Une analgésie, surtout à base de paracétamol et nalbuphine, a été administrée pour **32,70%** des cas. Aussi l'alimentation des patients a-t-elle été entérale chez tous nos patients et introduite dans un délai moyen de **2,3 jours**.

Le taux de mortalité a été de **8,4%** chez nos patients (**15** patients). **82,95%** ont évolué d'une façon favorable, et la durée moyenne d'hospitalisation a été de 45,1 jours.

La majorité des infections chez les brûlures sont évitables avec les mesures de prévention. Certains facteurs tels que les âges extrêmes, une pathologie sous-jacente, une surface cutanée brûlée supérieure à 50%, une prise en charge initiale défectueuse, et un délai d'admission tardive étaient des éléments de pronostic chez nos patients. La prévention de l'infection reste le meilleur moyen de lutte par l'établissement des protocoles à usage familiale et professionnel depuis la survenue de la brûlure jusqu'à la prise en charge spécialisée.

Abstract

The burn and more precisely the infection at the flaring remain a frequent accident in our context, and constitute public health problems in the world, considering its complications with short, in the medium and long term. The knowledge of the epidemiologic characteristics and the factors forecasts will make it possible to prevent this complication and to improve its forecast. Our work is a retrospective study concerning the infections at the flaring hospitalized on the service of the flaring in CHU Mohammed VI of Marrakech. This study relates to the period located between the 1st January 2014 and on December 31st 2016. The studied variables were the epidemiological, clinical, bacteriological and therapeutic factors of the infections at the flaring.

This study enabled us to count 123 flaring infected during the study period of which presented variable infectious signs during their hospitalization including 88 patients having a bacteriological confirmation. The majority of the cases took place in residence (56.9%) followed by the burns produced at works (37.9%). The age bracket the most touched is that from 21 to 40 years with male prevalence (64%). The burn by idleness accounted for 94.3% (82 patients). The thermal burn was the agent more accused in 81.3% of the cases.

Among our patients; 63% profited from an initial assumption of responsibility and 22% of the patients were initially taken in charge of a traditional way. Average burned cutaneous surface was of 37.5%, and the most frequent localization was the face in 67.47% of the cases (59 patients), with a prevalence of the burns of 2nd degree (84.5%).

The majority of our patients presented infectious signs between the 3rd day and the 7th day of hospitalization whose prevalent sign is the fever at 74% associated with signs D "infection local, the time average D" appearance of the infectious signs in our series is 3.7 days. The starting point more accused cutaneous (63%) was followed by the bacteremia found at (17%).

All the patients flaring of our series had a documented infection. 52.27% are due to the staphylococcus (46 patients) then in second position, one finds *Pseudomonas aeruginosa* at 27.27% (24 cases), justifying Ceftazidime and Amikacin association.

On the therapeutic level, all our patients profited from a filling according to the diagram of Evans and from a bandage carried out by the team of the plastic and burned surgery department. An analgesia, especially containing paracetamol and nalbuphine, was managed for 32.70% of the cases. Also the food of the patients was especially entérale in 100% of the cases and introduced within 2.3 average day.

Mortality rate was of 8.4% among our patients (15 patients). 82.95% evolved in a favorable way, and the average duration of hospitalization was 45.1 days.

The majority of the infections at the burns are avoidable with the preventive measures. Certain factors such as the extreme ages, a subjacent pathology, a burned cutaneous surface higher than 50%, a defective initial assumption of responsibility, and a time of late admission were elements of forecast among our patients. The prevention of the infection remains the best means of fight by draw up protocols with use family and professional since occurred of the burn until the specialized assumption of responsibility.

ملخص

تعتبر عدوى الحروق عند الأشخاص المصابين من الحوادث الشائعة في محيطنا المجتمعي، حيث تشكل على المستوى العالمي أحد أبرز مشاكل الصحة العمومية نظرا لتطوراتها السلبية على المدى القصير والمتوسط والبعيد.

ولعل معرفة الخصوصيات الاحصائية والعوامل المؤثرة ستمكن من الوقاية من هذه الحوادث وكذا تحسين سبل علاجها.

وتتناول هذه الدراسة، ذات الأثر الرجعي للفترة الممتدة بين 01 يناير 2014 و 31 دجنبر 2016، العدوى لدى المصابين بالحروق المتواجدين تحت الرعاية الطبية بمصلحة المصابين بالحروق بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

وشملت المتغيرات التي تناولتها هذه الدراسة العناصر الإحصائية والسريية والبكتيرية والعلاجية للعدوى عند المصابين بالحروق. وقد مكنت هذه الدراسة من إحصاء 123 مصابا بالحروق طيلة فترة الدراسة والذين ظهرت عليهم علامات متعددة للعدوى خلال مرحلة الاستشفاء منهم 88 حالة تم تأكيد إصابتهم بالبكتيريا. كما أن أغلب الحالات المصابة بالحريق سجلت بمساكن الإقامة (56.9%) متبوعة بالحالات المسجلة بمقرات العمل (37.9%). أما الفئة العمرية الأكثر إصابة فتتراوح ما بين 21 و 40 سنة مع الإشارة الى أن أغلب الحالات سجلت عند الذكور (64%).

وتمثل الحروق باللهب 94.3% (82 مصابا). وتشكل الحروق الحرارية العامل الأساسي بنسبة 81.3% من الحالات.

من بين الحالات التي شملتها الدراسة 63% استفادوا من الرعاية الطبية منذ البداية، في حين أن 22% من المصابين سبق لهم اللجوء الى العلاجات التقليدية قبل الرعاية الطبية بالمستشفى.

كما ان معدل المساحة الجلدية المصابة بالحروق تقدر ب 37.5% وتتركز أساسا بنسبة 67.47% على مستوى الوجه (59 مصابا) مع الإشارة الى هيمنة الحروق من الدرجة الثانية (84.5%).

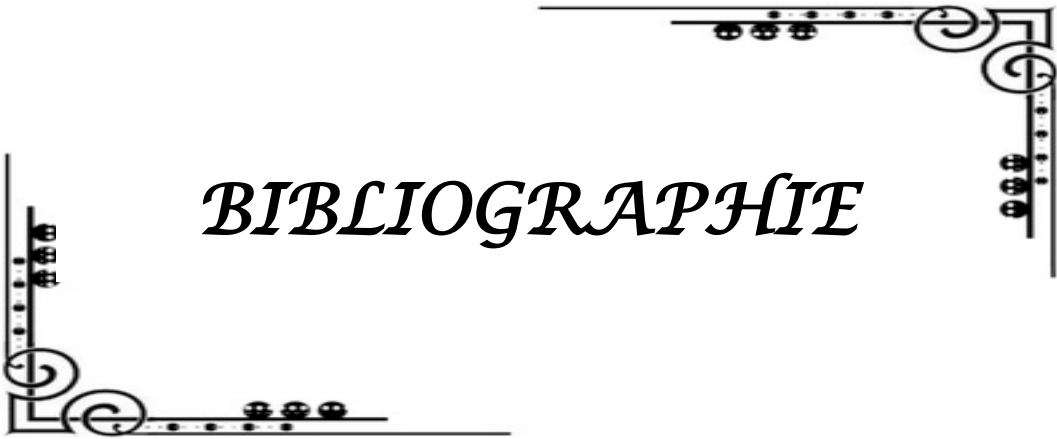
إن أغلب الحالات المصابة ظهرت عليها علامات العدوى ما بين اليوم الثالث والسابع خلال مرحلة الاستشفاء صاحبها ارتفاع في درجة الحرارة عند 74% من الحالات مع ظهور علامات عدوى محلية. وبخصوص معدل مدة ظهور علامات العدوى عند المجموعة المدروسة فقد كانت 3,7 يوما وكانت المناطق الجلدية هي الأكثر تعرضا للإصابة بالعدوى بنسبة 63% متبوعة بتجرثم الدم ب 17%.

إن جميع الحالات المصابة التي شملتها الدراسة تأكد لديهم مخبريا وجود العدوى، وكان ستافيلوكوك عاملا أساسيا في عدوى 46 مصابا (52.27%) يليه بسودوموناس ايروجينوسا عند 24 مصابا (27.27%) استدعت الجمع بين سيفتازيدين وأميكاسيدين لمعالجتها.

على المستوى العلاجي، فإن كل الحالات التي شملتها الدراسة استفادت من عملية الحقن بالمصل حسب مخطط إفانس (Evans) وكذا من ضمادات تم وضعها من طرف العاملين بمصلحة الجراحة التجميلية والحروق. إضافة إلى أن 32,7 من المصابين أعطيت لهم مسكنات تتضمن براسيتامول و ناليفين. وأن كل الحالات المصابة تمت تغذيتها عن طريق الفم لمدة معدلها 2.3 يوما.

وبلغت نسبة الوفيات عند المصابين 8.4% (15 مصابا) وأن 82,95% من الحالات المصابة قد عرفت تحسنا. وبلغ معدل مدة الاستشفاء 45.1 يوما. وأن اغلب الحروق المسجلة ناتجة عن حوادث بالإمكان تجنبها.

إنه بالإمكان تجنب أغلب العدوى عند المصابين بالحروق باتخاذ تدابير احترازية. فبعض العوامل، كالسن والرعاية الأولية المعيبة والتأخر في الولوج %المتقدمة والأمراض الكامنة ومساحة الجلد المحروقة التي تفوق 50 إلى الرعاية الطبية المختصة كلها عناصر تضاعف من إمكانية العدوى. كما أن اتخاذ الإحتياطات الضرورية عند الإحترق يضل أحسن السبل لعلاج من خلال إعداد بروتوكول للإستعمال العائلي والمهني انطلاقا من الإصابة الطبية المختصة. بالحريق إلى غاية الرعاية



BIBLIOGRAPHIE

1. **Marco A, Hoyos F.**
Epidemiological and clinical profile of burn victimsHospitalUniversitario San Vicente de Paul, Medellin, 1994–2004, Burns2006; 32: 1044–51
2. **Arturson G. Analysis of severe disasters. In: Massellis M, Gunn S,editors.**
The Management of Mass Burn Casualties and Fire Disasters:Proceedings of the First International Conference on Burns and FireDisasters. Dordrecht: Kluwer AcademicPublishers; 1992. p. 24–33.
3. **BerrocalRevueltas M, Mendoza IE, Patron Go mez A.**
Ana´lisisestadístico de pacientes con quemaduras, asistidos en la consulta deurgenciasdelHospitalUniversitario de Cartagena (Colombia). CirurgýaPlasticalbero–Latinoamericana. 1998 ; 4(24) : 403–407
4. **Lyngdorf P.**
Epidemiology of severe burn injuries. Burns InclThermlnj 1986;12(7):491–5
5. **Maghsoudi H, Pourzand A, Azarmir G.**
Etiology and outcome ofburns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases.Scand J Surg2005;94(1):77– 81
6. **Kobayashi K, Ikeda H, Higuchi R, Nozaki M, Yamamoto Y, Urabe M, et al.**
Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tok.Burns 2005; 31(Suppl 1):S3–11
7. **Anlatıcı R, Ozerdem OR, Dalay C, Kesiktaş E, Acartürk S, Seydaoglu G.**
A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. Burns 2002;28(3):231–7
8. **Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG.**
Objective estimates of the probability of death fromburn injuries. N Engl J Med 1998;338(6):362–6
9. **Renz BM, Sherman R.**
The burn unit experience at Grady MemorialHospital: 844 cases. J Burn Care Rehabil 1992;13(4):426
10. **Lari AR, Alaghehbandan R, Nikui R.**
Epidemiological study of 3341burns patients during three years in Tehran, Iran. Burns 2000;26(1): 49–53

11. **Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD.**
Increased survival after major thermal injury. A nine year review. Am JSurg 1987;154(6):623-7
12. **Lionelli GT, Pickus EJ, Beckum OK, Decoursey RL, Korentager RA.**
A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly. Burns 2005;31(8):958-63
13. **Song C, Chua A.**
Epidemiology of burn injuries in Singapore from 1997 to 2003. Burns 2005; 31(Suppl 1):S18-26
14. **Peck MD, Mantelle L, Ward CG.**
Comparison of length of hospital stay to mortality rate in a regional burn center. J Burn Care Rehabil 1996;17(1):39-44
15. **Zori E, Schnaiderman D.**
Evaluación de los niños internados por quemaduras en el hospital de Bariloche. Arch Argent Pediatr 2000;98(3):42-5
16. **Lumenta El Danaf A.**
Burn variables influencing survival: a study of 144 patients. Burns 1995;21:517-20
17. **Chien WC, Pai L, Lin CC, Chen HC.**
Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan. Burns 2003;29(6):582-8
18. **Donowitz L. G, Wenzel R. P, Hoyt J. W:**
Right risk of hospital-acquired infections in the ICU patients. Crit Care Med, 1982;10:355-357.
19. **Craven D. E, Kunchens L. M, Lichtenberg D. A, Kollisch N. R, Barry A, Heeren T. C, et al:**
Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. Arch Inter Med, 1988;148:1164-1168.
20. **Chandrasekar H, James A, Kruse M. D, Margaret F. Mathews R.N.**
Nosocomial infection among patients in different types of intensive care units at a city hospital. Crit Care Med, 1986;14:508-510.
21. **Badetti C, Beyiha G, Garabedian M, Bernini V, Nicoli E, Gombert A, Manelli J.C :**
Abstract sur la 22

22. **Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, Jovanovic B, Hanumadass M :**
Nosocomial infections in a burn intensive care unit. Burns, 1995;21:181–184.
23. **Cremer R, Ainaud P, Le Bever H, Fabre M, Carsin H :**
Infections nosocomiales dans un service de brûlés. Résultats d'une enquête prospective d'un an. Ann. Fr. Anesth. Reanim., 1996;15:599–607. surveillance des infections nosocomiales dans un Centre des brûlés sur 19 mois. 1993.
24. **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.
25. **Weber J. M, Sheridan L, Pasternack S, Tompkins G:**
Nosocomial infections in pediatric patients with burns .Am J Infect Control, 1997;25:195–201.
26. **Régnier B., Brückner R. R**
Recommandations pour la maîtrise de la diffusion des bactéries Multirésistantes. C-Clin Paris-nord, 2007
27. **Miguel A. de la Cal, Cerda E, Garcia-Hierro P, Lorente L, et al :**
Pneumonia in patients with burns. Chest, 2001;119:1160–1165.
28. **Shirani Mo D, Pruitt B. A, Mason A. Do:**
The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. Arch Surg, 1986;121:31–36.1
29. **Pandit D. V, Gore M. A, Saileshwar N, Deodhar L. P:**
Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. Burns, 1993;19:52–55.
30. **Ronan LE FLOC–CHU–Centre des brûlés–NANTES**
François RAVAT –CH St Joseph St Luc–Centre des brûlés LYON
31. **Cardany C. R, Rodeheaver G. R, Horowitz J. H, Kenney J. G, Edlich R:**
Influence of hydrotherapy and antiseptic agents on burn wound bacterial contamination. J Burn Care Rehabil, 1985;6:230–232.
32. **Lari A. R, Alaghebandan R:**
Nosocomial infections in an Iranian burn care center . Burns, 2000;26:737–740.

33. **Husain M. T, Karim Q. N, Tajuri S:**
Analysis of infection in a burn ward . Burns, 1989;15:299–302.
34. **Donati L, Scamazzo F, Gervasoni M, Magliano A, Stankov B, Frascabini F.**
Infection and antibiotic therapy in 4000 burned patients treated in–Milan, Italy, between 1976 and 1988. Burns, 1993;19:345–348.
35. **Jones W.G., Brie P.S, Yurt R.W, Goodwin C.W:**
Enterococcal burn sepsis. A highly lethal complication in severely burned patients. Arch Surg, 1986; 121: 649–653
36. **Stamm W. E.**
Infection related to medical devices . Ann Intern Med, 1978;89:764–769.
37. **Revathi G, Puri J, Jain B.K :**
Bacteriology of burns. Burns, 1998;24:347–9.
38. **Komolafe O, James J, Kalongolera L, Makoka M.**
Bacteriology of burns at the Queen Elizabeth Cent 88. Singh N.P, Goyal R, Manehanda V, Das S, Kauri, Talwar V. Changing trends in bacteriology of burns in the burns unit, Delhi, India. Burns, 2003;29:129–32.
39. **Singh N.P, Goyal R, Manehanda V, Das S, Kauri, Talwar V.**
Changing trends in bacteriology of burns in the burns unit, Delhi, India. Burns, 2003;29:129–32
40. **Song W, Lee K.M, Kang H.J, Shin D.H, Kim D.K.**
Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from burn patients in Korea. Burns, 2001;27:136–9.
41. **Baxter C, Burke J.F, Curreri P, Heimbach D.**
Excisional therapy in burn in jury: Who, when; how? A panel discussion. J. Burn Care Rehabil., 1984;5:430–5.
42. **Golan J., Eldad A., Rudensky B.**
A new temporary synthetic skin substitute. Burns, 1985;11:274–8. ral Hospital, Blantyre, Malawi. Burns, 2003;29:235–8.
43. **Van Rijn R.R, Kuijper E.C, Kreis R.W.**
Seven–year experience with a "quarantine and isolation unit" for patients with burns. A retrospective analysis. Burns, 1997;23:345–8.

44. **Comité Technique National des Infections Nosocomiales.**
100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Deuxième édition 1999.
45. **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.
46. **Fiche technique Antibiotiques 2007 Fédération Hospitalo-Universitaire de Maladies Infectieuses et Réanimation, 2007**
47. **Mann E, Baun M, Meininger J, Wade C.**
Comparison of mortality associated with sepsis in the burn, trauma, and general intensive care unit patient: A systematic review of the literature. Shock. 2012;37:4–16. [PubMed]
48. **Bloemsma GC, Dokter J, Boxma H, Oen IMM.**
Mortality and causes of death in a burn centre. Burns. 2008;34:1103–7. [PubMed]
49. **Gomez R, Murray C, Hospenthal D, Cancio L, Renz E, Holcomb J, et al.**
Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. J Am Coll Surg. 2009;208:348–55. [PubMed]
50. **d'Avignon L, Hogan B, Murray C, Loo F, Hospenthal D, Cancio L, et al.**
Contribution of bacterial and viral infections to attributable mortality in patients with severe burns: An autopsy series. Burns. 2010;36:773–9. [PubMed]
51. **National Burn Repository.**
<http://www.ameriburn.org/2013NBRAAnnualReport> .
52. **Épidémiologie des centres de brûlés français en 2006.**
Société Française d'Études et de Traitement des brûlures, CL2, XXVII Congrès; 2007.
53. **<http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Maladies-infectieuses/2013/Surveillance-des-infections-nosocomiales-en-reanimation-adulte> .**
54. **Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R.**
Burn Wound Infections. Clin Microbiol Rev. 2006;19:403–34. [Article PMC gratuit] [PubMed]
55. **Weber J, McManus A.**
Infection control in burn patients. Burns. 2004;30:16–24. [PubMed]

56. **Ha J, Italiano C, Heath C, Shih S, Rea S, Wood F.**
Candidemia and invasive candidiasis: A review of the literature for the burns surgeon. *Burns*. 2011;37:181–95. [PubMed]
57. **C. Vinsonneau, H. Oueslati, M. Benyarnina**
58. **Magnotti L, Deitch E.**
Burns, bacterial translocation, gut barrier, and failure. *J Burn Care Res*. 2005;26:383–11. [PubMed]
59. **Mietto C, Pinciroli R, Patel N, Berra L.**
Ventilator associated pneumonia: Evolving definitions and preventive strategies. *Resp Care*. 2013;58:990–1007. [PubMed]
60. **Barber R, Chang LY, Arnoldo B, Purdue G, Hunt J, Horton J, et al.**
Innate immunity SNPs are associated with risk for severe sepsis after burn injury. *Clin Med Res*. 2006;4:250–5. [Article PMC gratuit] [PubMed]
61. **Sacerdote P, Franchi S, Panerai AE.**
Non-analgesic effects of opioids: Mechanisms and potential clinical relevance of opioid-induced immunodepression. *Curr Pharm Des*. 2012;18:6034–42. [PubMed]
62. **Lannan K, Sahler J, Spinelli S, Phipps R, Blumberg N.**
Transfusion immunomodulation. The case for leukoreduced and (perhaps) washed transfusions. *Blood Cells Mol Dis*. 2013;50:61–8. [Article PMC gratuit] [PubMed]
63. **American College of Chest Physicians/Society of Crit Care Med Consensus Conference:**
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20:864–74. [PubMed]
64. **Levy M, Fink M, Marshall J, Angus D, Cook D, Cohen J. 2001**
SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31:1250–6. [PubMed]
65. **Greenhalgh D, Saffle J, Holmes J, Gamelli R, Palmieri T, Horton J, et al.**
American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. *J Burn Care Res*. 2007;28:776–90. [PubMed]
66. **Ravat F, Le Floch R, Vinsonneau C, Ainaud P, Bertin-Maghit M, Carsin H, et al.**
Antibiotics and the burn patient. *Burns*. 2011;37:16–26. [PubMed]

67. **Hogan B, Wolf S, Hospenthal D, D'Avignon L, Chung K, Yun H, et al.**
Correlation of American Burn Association sepsis criteria with the presence of bacteremia in burned patients admitted to the intensive care unit. *J Burn Care Res.* 2012;33:371–8. [PubMed]
68. **Tengvall O, Björnhagen V, Lindholm C, Jonsson CE, Wengström Y.**
Differences in pain patterns for infected and noninfected patients with burn Injuries. *Pain Manag Nurs.* 2006;7:176–82. [PubMed]
69. **Uppal S, Rom S, Kwatra B, Garg S, Gupta R.**
Comparative evaluation of surface swab and quantitative full thickness wound biopsy culture in burn patients. *Burns.* 2007;33:460–3. [PubMed]
70. **Jeschke M, Finnerty C, Kulp G, Kraft R, Herndon D.**
Can we use C-reactive protein levels to predict severe infection or sepsis in severely burned patients? *Int J Burn Trauma.* 2013;3:137–43. [Article PMC gratuit] [PubMed]
71. **Bargues L, Chancerelle Y, Catineau J, Jault P, Carsin H.**
Evaluation of serum procalcitonin concentration in ICU following severe burns. *Burns.* 2007;33:860–4. [PubMed]
72. **Lavrentieva A, Papadopoulou S, Kioumis J, Kaimakamis E, Bitzami M.**
PCT as a diagnostic and pronostic tool in burn patients. Whether time course has a role in monitoring sepsis treatment. *Burns.* 2012;38:356–63. [PubMed]
73. **Code de la santé publique. Article D. :6124–153.**
74. **<http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007> .**
75. **http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/100_recommandations.pdf .**
76. **O'Grady N, Alexander M, Burns L, Dellinger E, Garland J, Heard S, et al.**
Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control.* 2011;39:1–34. [PubMed]
77. **Ramos G, Bolgiani A, Patiño O, Prezzavento G, Guastavino P, Durlach R, et al.**
Catheter infection risk related to the distance between insertion site and burned area. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23:266–71. [PubMed]
78. **Bache S, Maclean M, Gettinby G, Anderson J, MacGregor S, Taggart I.**
Quantifying bacterial transfer from patients to staff during burns dressing and bed changes: Implications for infection control. *Burns.* 2013;39:220–8. [PubMed]

79. **Janzekovic Z.**
A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J trauma*. 1970;10:1103–8. [PubMed]
80. **Karsten K, Makley A, Kagan R.**
Update on the critical care management of severe burns. *J Intensive Care Med*. 2011;26:223–36. [PubMed]
81. **Gudaviciene D, Rimdeika R, Adamonis K.**
Nutrition of burned patients. *Medicina (Kaunas)* 2004;40:1–8. [PubMed]
82. **Heyland D, Dhaliwal R, Suchner U, Berger M.**
Antioxidant nutrients: A systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med*. 2005;31:327–37. [PubMed]
83. **Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J, et al.**
Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: A prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2004;31:2444–9. [PubMed]
84. **Pham T, Warren A, Phan H, Molitor F, Greenhalgh D, Palmieri T.**
Impact of tight glycemic control in severely burned children. *J Trauma*. 2005;59:1148–54. [PubMed]
85. **Diagnostic et prise en charge des infections à entérobactéries sécrétrices de carbapénémases.**
43ème congrès SRLF; 2014.
86. **Bourigault C, Corvec S, Bretonnière C, Guillouzouic A, Cremet L, Marraillac J, et al.**
Investigation and management of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* spread in a French medical intensive care unit: One outbreak may hide another. *Am J Infect Control*. 2013;41:652–3. [PubMed]
87. **Kollef M.**
Is antibiotic cycling the answer to preventing the emergence of bacterial resistance in the intensive care unit? *Clin Infect Dis*. 2006;43:82–8. [PubMed]
88. **Ramos G, Resta M, Machare Delgado E, Durlach R, Fernandez Canigia L, Benaim F.**
Systemic perioperative antibiotic prophylaxis may improve skin autograft survival in patients with acute burns. *J Burn Care Res*. 2008;29:917–23. [PubMed]

89. **Dellinger R, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S, et al.**
Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41:580–637. [PubMed]
90. **http://www.oxfordjournals.org/our_journals/jac/for_authors/jac-abbreviations.doc .**
91. **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;32:183–90. [PubMed]
92. **Hoffken G, Niederman M.**
Nosocomial pneumonia: The importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. Chest. 2002;122:21483–96. [PubMed]
93. **Kollef M.**
Optimizing antibiotic therapy in the intensive care unit setting. Crit Care. 2001;5:189–95. [Article PMC gratuit] [PubMed]
94. **Nicolau D.**
Pharmacodynamic optimization of β -lactams in the patient care setting. Crit Care. 2008;12:2. [Article PMC gratuit] [PubMed]
95. **Weinbren M.**
Pharmacokinetics of antibiotics in burn patients. J Antimicrob Chemother. 1999;44:319–27. [PubMed]
96. **Blanchet B, Julien V, Vinsonneau C, Tod M.**
Influence of burns on pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs used in the care of burn patients. Clin Pharmacokinet. 2008;47:635–54. [PubMed]
97. **Lesne-Hulin A, Bourget P, Ravat F, Goudin C, Latarjet J.**
Clinical pharmacokinetics of ciprofloxacin in patients with major burns. Eur J Clin Pharmacol. 1999;55:515–9. [PubMed]
98. **Zaske D, Sawchuk R, Gerding D, Strate R.**
Increased dosage requirements of gentamycin in burn patients. J Trauma. 1976;6:824–8. [PubMed]
99. **Bourget P, Lesne-Hulin A, Le Reveillé R, Le Bever H, Carsin H.**
Clinical pharmacokinetics of piperacillin-tazobactam combination in patients with major burns and signs of infection. Antimicrob Agents Chemother. 1996;40:139–45. [Article PMC gratuit] [PubMed]

100. **Conil J, Georges B, Breden B, Segonds C, Lavit M, Seguin T, et al.**
Increased amikacin dosage requirements in burn patients receiving a once-daily regimen. *Int J Antimicrob Agents*. 2006;28:226–30. [PubMed]
101. **Kiser T, Hoody D, Obritsch M, Wegzyn C, Bauling P, Fish DN.**
Levofloxacin pharmacokinetics and pharmacodynamics in patients with severe burn injury. *Antimicrob Agents Chemother*. 2006;50:1937–45. [Article PMC gratuit] [PubMed]
102. **Mohr J, Ostrosky-Zeichner L, Wainright D, Parks D, Hollenbeck T, Ericsson C.**
Pharmacokinetic evaluation of single-dose intravenous daptomycin in patients with thermal burn injury. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52:1891–3. [Article PMC gratuit] [PubMed]
103. **Lovering A, Le Floch R, Hovsepian L, Stephanazzi J, Bret P, Birraux G, et al.**
Pharmacokinetic evaluation of linezolid in patients with major thermal injuries. *J Antimicrob Chemother*. 2009;63:553–9. [PubMed]
104. **Le Floch R, Arnould JF, Pilorget A, Dally E, Naux E.**
Concentrations sanguines d'antibiotiques chez les patients brûlés. Etude rétrospective sur 5 ans. *Pathol Biol*. 2010;58:137–43. [PubMed]
105. **Dailly E, Arnould JF, Fraissinet F, Naux E, et al.**
Pharmacokinetics of ertapenem in burns patients. *Int J Antimicrob Agents*. 2013;42:48–52. [PubMed]
106. **Cantón R, Morosini MI.**
Emergence and spread of antibiotic resistance following exposure to antibiotics. *FEMS Microbiol Rev*. 2011;35:977–91. [PubMed]
107. **Spellberg B, Stewart WH.**
Mistaken or maligned? *Clin Infect Dis*. 2008;47:294–5. [PubMed]
108. **Interview de Arjun Srinivasan du 28/6/2013 par le Public Broadcasting Service.**
<http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/health-science-technology/hunting-the-nightmare-bacteria/dr-arjun-srinivasan-weve-reached-the-end-of-antibiotics-period/>
109. **Fernebro J.**
Fighting bacterial infections. Future treatment options. *Drug Resist Updat*. 2011;14:125–39. [PubMed]

110. **Ivanova K, Fernandes MM, Tzanov T.**
Current advances on bacterial pathogenesis inhibition and treatment strategies.
<http://www.formatex.info/microbiology4/vol1/322-336.pdf> .
111. **111. Kaus A, Jacobsen F, Sorkin M, Rittig A, Voss B, Daigeler A, et al.**
Host defence peptides in human burns. *Burns*. 2008;34:32-40. [PubMed]
112. **112. Gibson A, Thomas-Virnig C, Centanni J, Schlosser S, Johnston C, Van Winkle K, et al.**
Non viral human beta defensin-3 expression in a bioengineered human skin tissue: A therapeutic alternative for infected wounds. *Wound Rep Reg*. 2012;20:414-24. [Article PMC gratuit] [PubMed]
113. **113. Marr A, Gooderham W, Hancock R.**
Antibacterial peptides for therapeutic use: Obstacles and realistic outlook. *Curr Opin Pharmacol*. 2006;6:468-72. [PubMed]
114. **114. Daglia M.**
Polyphenols as antimicrobial agents. *Curr Opin Biotechnol*. 2012;23:174-81. [PubMed]
115. **115. Huh AJ, Kwon YJ. "Nanoantibiotics":**
A new paradigm for treating infectious diseases using nanomaterials in the antibiotics resistant era. *J Control Release*. 2011;10:128-45. [PubMed]
116. **116. Oleksiewicz M, Nagy G, Nagy E.**
Anti-bacterial monoclonal antibodies:
Back to the future? *Arch Biochem Biophys*. 2012;526:124-31. [PubMed]
117. **H. Carsin , L. Bargues, J. Stéphanazzi, A. Paris, P. Aubert, H. Le Béver**
Centre de traitement des hrfilés. h6pila d 'inst,-ucricn des armées Pet-cv. 92140 Clamart,
France
118. **118. Dai T, Huang Y, Hamblin M.**
Photodynamic therapy for localized infections – state of the art. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2009;6:170-88. [Article PMC gratuit] [PubMed]
119. **119. Dai T, Huang Y, Sharma S, Hashmi J, Kurup D, Hamblin M.**
Topical antimicrobials for burn wound infections. *Recent Pat Antiinfect Drug Discov*. 2010;5:124-51. [Article PMC gratuit] [PubMed]
120. **120. Twort F.**
An investigation on the nature of ultra-microscopic viruses. *Lancet*. 1915;186:1241-3.

121. **D'Hérelle F.**
Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques. Compte-rendus de l'académie des sciences. 1917;165:373-5.
122. **Le bactériophage et son comportement. Masson ed; 1926.**
123. **Hanlon G.**
Bacteriophages: An appraisal of their role in the treatment of infection. Int J Antimicrob Agents. 2007;30:118-28. [PubMed]
124. **La phagothérapie:**
Renouveau d'un traitement au secours des antibiotiques. Lausanne: Favre Ed; 2009. Des virus pour combattre les infections.
125. **Knoll B, Mylonakis E.**
Antibacterial bioagents based on principles of bacteriophage biology: An overview. Clin Infect Dis. 2014;58:528-34. [PubMed]
126. **Alisky J, Iczkowski K, Rapoport A, Troitsky N.**
Bacteriophages show promise as antimicrobial agents. J Infect. 1998;36:5-15. [PubMed]
127. **Fu W, Forster T, Mayer O, Curtin J, Lehman S, Donlan R.**
Bacteriophage cocktail for the prevention of biofilm formation by *Pseudomonas aeruginosa* on catheters in an in vitro model system. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:397-404. [Article PMC gratuit] [PubMed]
128. **Pirnay JP, De Vos D, Verbecken G, Merabishvili M, Chanisvili N, Vaneecoute M, et al.**
The phage therapy paradigm: Prêt à porter or sur-mesure? Pharm Res. 2011;28:934-7. [PubMed]
129. **Nataro J, Kaper J.**
Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 1998;11:1142-201. [Article PMC gratuit] [PubMed]
130. **Merabishvili M, Pirnay JP, Verbecken G, Chanisvili N, Tediashvili M, Lashki N, et al.**
Quality-controlled small-scale production of welldefined bacteriophage cocktail for use in human clinical trials. Plosone. 2009;4:494. [Article PMC gratuit] [PubMed]
131. **<http://www.phagoburn.eu> .**

132. **Fischetti V.**
Bacteriophage endolysins: A novel anti-infective to control Gram-positive pathogens. *Int J Med Microb.* 2010;300:357-62. [Article PMC gratuit] [PubMed]
133. **Echinard Ch, Latarjet J.**
Les brûlures. Paris : Masson ; 1993.
134. **Service des brûlés, hospital Trousseau, CHRU de Tours, 37044 Tours cedex 1, France**
135. **Dhennin C.**
Allogreffes et xénogreffes cutanées : bilan actuel. In : Dhennin C, Griffe O, Baux S, editors. *Brûlures* 1998. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998, p. 49-58
136. **Griffe O, Braet M, Gartner R, Baro B, Teot L.**
Traitements des brûlures par le Flammacérium, évaluation des effets sur l'infection. In : Dhennin C, Griffe O, editors. *Brûlures* 1997. Montpellier : Sauramps Médical ; 1997, p. 55-61
137. **H. Carsin , L. Bargues, J. Stéphanazzi, A. Paris, P. Aubert, H. Le Béver.**
Centre de traitement des brûlés. Hôpital d'Instruction des armées Pet-co. 92140 Clamart, France
138. **F. Ravat, J. Payre, A. Legaut, N. Sens**
139. **Baxter CR.**
Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg* 1974 ; 1 : 693-703.
140. **Gomez R, Murray CK, Hospenthal DR, Cancio LC, Renz EM, Holcomb JB, et al.**
Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. *J Am Coll Surg* 2009 ; 208 : 348-54.
141. **Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW.**
Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998 ; 22 : 135-45.
142. **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.
143. **Sherertz RJ, Sullivan ML.**
An outbreak of infections with *Acinetobacter calcoaceticus* in burn patients: contamination of patients' mattresses. *J Infect Dis* 1985 ; 151 : 252-8.

144. **Edward F. Keen III, Brian J. Robinson, Duane R. Hospenhal, Wade K. Aldous, Steven E. Wolf, Kevin K. Chung, Clinton K. Murray.**
Incidence and bacteriology of burn infections at a military burn center. *Burns* 2010; 36:461–8.
145. **Berrocal Revueltas M, Mendoza Iglesias E, Patron Gomez A.**
Análisis estadístico de pacientes con quemaduras, asistidos en la consulta de urgencias del Hospital Universitario de Cartagena (Colombia). *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana* 1998 ; 24 : 403–7.
146. **Polo J, Castano A.**
Estudio retrospectivo de 425 pacientes quemados. Hospital Universitario San Vicente de Paul– Medellín 1975–1978. in: Hernandez L, editor. *Cirugía Plástica Maxilofacial y de la mano*. Editec LTDA; 1979 : 97–103.
147. **Maghsoudi H, Pourzand A, Azarmir G.**
Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 case. *Scand J Surg* 2005 ; 94 : 77–81.
148. **Song C, Chua A.**
Epidemiology of burn injuries in Singapore from 1997 to 2003. *Burns* 2005 ; 31(Suppl 1) : S18–26.
149. **Kobayashi K, Ikeda H, Higuchi R, Nozaki M, Yamamoto Y, Urabe M, et al.**
Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tok. *Burns* 2005 ; 31(Suppl 1) : S3–11.
150. **Chien WC, Pai L, Lin CC, Chen HC.**
Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan. *Burns* 2003 ; 29 : 582–8.
151. **Anlatıcı R, Ozerdem OR, Dalay C, Kesiktaş E, Acartürk S, Seydaoglu G.**
A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. *Burns* 2002 ; 28 : 231–7.
152. **da Silva PN, Amarante J, Costa-Ferreira A, Silva A, Reis J.**
Burn patients in Portugal: analysis of 14,797 cases during 1993–1999. *Burns* 2003 ; 29 : 265–9.
153. **Lyngdorf P.**
Epidemiology of severe burn injuries. *Burns Incl Therm Inj* 1986 ; 12 : 491–5.

154. **Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG.**
Objective estimates of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med 1998 ; 338 : 362–6.
155. **Lari AR, Alaghebandan R, Nikui R.**
Epidemiological study of 3341 burns patients during three years in Tehran. Iran. Burns 2000 ; 26 :49–53.
156. **Renz BM, Sherman R.**
The burn unit experience at Grady Memorial Hospital: 844 cases. J Burn Care Rehabil 1992 ; 13 : 426.
157. **Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD.**
Increased survival after major thermal injury. A nine year review. Am J Surg 1987 ; 154 :623–7.
158. **Lionelli GT, Pickus EJ, Beckum OK, Decoursey RL, Korentager RA.**
A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly. Burns 2005 ; 31 : 958–63.
159. **Frans FA.**
the epidemiology of burns in a medical center in the Caribbean. Burns 2008 ; 34 : 1142–8.
160. **www.cbs.an.**
161. **Hemeda M, Maher A, Mabrouk A.**
Epidemiology of burns admitted to Ain Shams University Burns Unit, Cairo. Egypt. Burns 2003 ; 29 :353–8.
162. **Rajpura A.**
The epidemiology of burns and smoke inhalation in secondary care: a population based study covering Lancashire and South Cumbria. Burns 2002 ; 28 : 121–30.
163. **McCampbell B, Wasif N, Rabbitts A, Staiano-Coico L, Yurt RW, Schwartz S.**
Diabetes and burns: retrospective cohort study. J Burn Care Rehabil 2002 ;23 : 157–66.
164. **Marco A, Hoyos F.**
Epidemiological and clinical profile of burn victims Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medelln, 1994–2004. Burns 2006 ;32 : 1044–51.
165. **Peck MD, Mantelle L, Ward CG.**
Comparison of length of hospital stay to mortality rate in a regional burn center. J Burn Care Rehabil 1996 ; 17 : 39–44.

166. **Zori E, Schnaiderman D.**
Evaluacion de los ninos internados por quemaduras en el hospital de Bariloche. Arch Argent Pediatr 2000 ; 98 : 42–5.
167. **Lumenta El Danaf A.**
Burn variables influencing survival: a study of 144 patients. Burns 1995; 21: 517–20.
168. **Devaux S.**
Épidémiologie des brûlures [thèse]. Paris: université René Descartes; 1996 : 1–148.
169. **Ghaderi R, Ataran A.**
A review of burn cases seen in Imamreza teaching hospital–Birjand. J Birjand Univ Med Sci 2003 ; 10 : 15–9.
170. **Homayoun Sadeghi–Bazargani Reza Mohammadi,**
Epidemiology of burns in Iran during the last decade (2000–2010): review of literature and methodological considerations. Burns 2012 ;38: 319–29.
171. **Sheikhazadi A, Garadaghi J, Ghadyani MH.**
Epidemiology of mortal burns injuries in Tehran. J Forensic Med 2005 ; 12 : 151–7.
172. **Panjeshahin MR, Lari AR, Talei A, Shamsnia J, Alaghebandan R.**
Epidemiology and mortality of burns in the South West of Iran. Burns 2001 ;27 : 219–26.
173. **Rastegar LA, Alaghebandan R.**
Epidemiological study of self–inflicted burns in Tehran. Iran. J Burn Care Rehabil 2003 ; 24 : 15–20.
174. **Saadat M.**
Epidemiology and mortality of hospitalized burn patients in Kohkiluyeh va Boyer-Ahmad province (Iran): 2002–2004. Burns 2005 ; 31 :306–9.
175. **Aghakhani N, Rahbar N, Feizi A.**
Epidemiology of burns injuries in West Azerbaijan Province, Western Iran. Iran Red Crescent Med J 2009 ; 11 :85–9.
176. **Groohi B,**
Alaghebandan R, Lari AR. Analysis of 1089 burn patients in province of Kurdistan, Iran. Burns 2002 ; 28 : 569–74.

177. **Hosseini RS, Askarian M, Assadian O.**
Epidemiology of hospitalized female burns patients in a burn centre in Shiraz. East Mediterr Health J 2007 ;13 : 113–8.
178. **Koushyar H, Amouzgar MH, Shakeri MT.**
Epidemiology of burns in Imam Reza University hospital, Mashahd. Ofogh Danesh 2004 ; 10 : 43–50.
179. **Maghsoudi H, Samnia N.**
Etiology and outcome of pediatric burns in Tabriz, Iran. Burns 2005 ; 31 : 721–5.
180. **De-Souza DA, Marchesan WG, Greene LJ.**
Epidemiological data and mortality rate of patients hospitalized with burns in Brazil. Burns 1998 ; 24 :433–8.
181. **Hove LM, Lindtjorn B.**
Epidemiology of burns in Bergen, Norway. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1999 ; 33 : 225–9.
182. **Edlich RF, Farinholt HM, Winters KL, Britt LD, Long III WB.**
Modern concepts of treatment and prevention of electrical burns. J Long Term Eff Med Implants 2005 ; 15 : 511–32.
183. **Revathi G, Puri J, et al.**
Bacteriology of burns. Burns 1998 ; 24 : 347–9.
184. **Panit DV, Gore MA, et al.**
Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. Burns 1993 ; 19 : 52–5.
185. **Lari AR, Alaghebandan R.**
Nosocomial infections in an Iranian burn care center. Burns 2000 ; 26 : 737–40.
186. **Kaushik R, Kumar S, Sharma R, Lal P.**
Bacteriology of burn wounds the first three years in a new burn unit at the Medical College Chandigarh. Burns 2001 ; 27 : 595–7.
187. **Cremer R, Ainaud P, Le Bever H, Fabre M, Carsin H.**
Infections nosocomiales dans un service de brûlés. Résultats d'une enquête prospective d'un an. Ann Fr Anesth Reanim 1996 ; 15 : 599–607.

188. **Tredget EE, Shankowsky HA, Joffe AM, Inkson TI, Volpel K, Paranchych W, et al.**
Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy. Clin Infect Dis 1992 ; 15 : 941–9.
189. **Fritz DA. Burns & smoke inhalation.** In : Stone CK, Humphries RL, (eds).
Current diagnosis & treatment: emergency medicine. 6th ed., New York : McGraw-Hill ;836–48.
190. **<http://www.onerba.org>.**
191. **Gil M, Otth L, Wilson M, Arce E, Zaror A, Lizama V.**
Determination of the in vitro activity of 2 Glycopeptides (vancomycin and teicoplanin) against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* of intrahospital origin. Rev Med Chil 2000 ; 138 : 111–2.
192. **Rybak MJ, Akins RL.**
Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with intermediate Glycopeptide resistance: clinical significance and treatment options. Drugs 2001 ; 61 : 1–7.
193. **Bernal A, Garcia FJ, Torrero V, Regalado J, Gabilondo FJ.**
Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation. Burns 2000 ; 26 : 731–6.
194. **Zarei M, Dianat S, Eslami V, Harirch I, Boddouhi N, Zandieh A, Rasouli M.**
Factors associated with mortality in adult hospitalized burn patients in Tehran. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2011 ; 17 : 615.
195. **De-Souza DA, Marchesan WG, Greene LJ.**
Epidemiology data and mortality rate of patients hospitalized with burns in Brazil. Burns 1998 ; 24 :433–8.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التعفنات عند المحروقين : معطيات إحصائية، سريرية وإستشفائية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/20
من طرف

السيدة زينب ضرفاوي

المزدادة في 30 أكتوبر بخنيفرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مصاب بالحروق – عدوى – جرثومة – بكتيريا – مضاد حيوي

اللجنة

الرئيس

س. الطالب

السيدة

أستاذة في الجراحة التجميلية والتقويمية

المشرف

م. د. العمراني

السيد

أستاذ في التشريح، مختص في الجراحة التجميلية والتقويمية

ي. بنشمخة

السيد

أستاذ في الجراحة التجميلية والتقويمية

ن. صراع

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

الحكام