

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 173

**FASCIITE NECROSANTE
A ACINETOBACTER BAUMANNII
A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Aziz AHIZOUNE

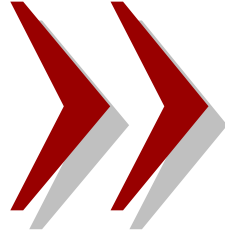
*Né le 10 Octobre 1985 à Khémisset (Maroc)
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Fasciite nécrosante - Acinetobacter baumannii - Traitement - Résistance.

JURY

Mr. A. MAHMOUDI Professeur d'Anesthésie Réanimation	PRESIDENT
Mr. S. M. HANAFI Professeur d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mr. L. LOUZI Professeur de Bactériologie	} JUGES
Mr. A. TARIB Professeur de Pharmacie Clinique	



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



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

- 1.1.1 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1.1.1.1 PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUNHalima
28. Pr. BENSALIM Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

81. Décembre 1992

82. Pr. AHALLAT Mohamed
83. Pr. BENOUDA Amina
84. Pr. BENSOUA Adil
85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
86. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
87. Pr. CHRAIBI Chafiq
88. Pr. DAOUDI Rajae
89. Pr. DEHAYNI Mohamed*
90. Pr. EL HADDOURY Mohamed
91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
92. Pr. FELLAT Rokaya
93. Pr. GHAFIR Driss*
94. Pr. JIDDANE Mohamed
95. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
96. Pr. TAGHY Ahmed
97. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

98. Pr. AGNAOU Lahcen
99. Pr. AL BAROUDI Saad
100. Pr. BENCHERIFA Fatiha
101. Pr. BENJAAFAR Nouredine
102. Pr. BENJELLOUN Samir
103. Pr. BEN RAIS Nozha
104. Pr. CAOUI Malika
105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
107. Pr. EL AOUAD Rajae
108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
109. Pr. EL HASSANI My Rachid
110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
112. Pr. ERROUGANI Abdelkader
113. Pr. ESSAKALI Malika
114. Pr. ETTAYEBI Fouad
115. Pr. HADRI Larbi*
116. Pr. HASSAM Badredine
117. Pr. IFRINE Lahssan
118. Pr. JELTHI Ahmed
119. Pr. MAHFOUD Mustapha
120. Pr. MOUDENE Ahmed*
121. Pr. OULBACHA Said
122. Pr. RHRAB Brahim
123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
124. Pr. SLAOUI Anas

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

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
132. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
134. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
135. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
136. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
137. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
138. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
140. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
144. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
145. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
146. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
150. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
151. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène	
152. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
155. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
157. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique

163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 165. Pr. EL MELLOUKI Ouafac*
 166. Pr. GAOUZI Ahmed
 167. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 169. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 170. Pr. MOULINE Soumaya
 171. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 172. Pr. OUZEDDOUN Naima
 173. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 175. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 176. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 177. Pr. BIROUK Nazha
 178. Pr. BOULAICH Mohamed
 179. Pr. CHAOUIR Souad*
 180. Pr. DERRAZ Said
 181. Pr. ERREIMI Naima
 182. Pr. FELLAT Nadia
 183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 184. Pr. HAIMEUR Charki*
 185. Pr. KANOUNI NAWAL
 186. Pr. KOUTANI Abdellatif
 187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 189. Pr. NAZI M'barek*
 190. Pr. OUAHABI Hamid*
 191. Pr. SAFI Lahcen*
 192. Pr. TAOUFIQ Jallal
 193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA
 195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 196. Pr. ALOUANE Mohammed*
 197. Pr. BENOMAR ALI
 198. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 199. Pr. ER RIHANI Hassan
 200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 201. Pr. KABBAJ Najat
 202. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
 Pneumo-ptisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*
204. Pr. KHATOURI ALI*
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
207. Pr. AIT OUMAR Hassan
208. Pr. BENCHERIF My Zahid
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
211. Pr. CHAOUI Zineb
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
214. Pr. EL FTOUH Mustapha
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
216. Pr. EL OTMANY Azzedine
217. Pr. GHANNAM Rachid
218. Pr. HAMMANI Lahcen
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
220. Pr. ISMAILI Hassane*
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
223. Pr. TACHINANTE Rajae
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
227. Pr. AJANA Fatima Zohra
228. Pr. BENAMR Said
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
230. Pr. CHERTI Mohammed
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
232. Pr. EL HASSANI Amine
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan
234. Pr. EL KHADER Khalid
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
237. Pr. HSSAIDA Rachid*
238. Pr. LACHKAR Azzouz
239. Pr. LAHLOU Abdou
240. Pr. MAFTAH Mohamed*
241. Pr. MAHASSINI Najat

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

242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
243. Pr. NASSIH Mohamed*
244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil
246. Pr. AOUAD Aicha
247. Pr. BALKHI Hicham*
248. Pr. BELMEKKI Mohammed
249. Pr. BENABDELJLIL Maria
250. Pr. BENAMAR Loubna
251. Pr. BENAMOR Jouda
252. Pr. BENELBARHDADI Imane
253. Pr. BENNANI Rajae
254. Pr. BENOUACHANE Thami
255. Pr. BENYOUSSEF Khalil
256. Pr. BERRADA Rachid
257. Pr. BEZZA Ahmed*
258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
259. Pr. BOUHOUCHE Rachida
260. Pr. BOUMDIN El Hassane*
261. Pr. CHAT Latifa
262. Pr. CHELLAOUI Mounia
263. Pr. DAALI Mustapha*
264. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
266. Pr. EL HIJRI Ahmed
267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
268. Pr. EL MADHI Tarik
269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
270. Pr. EL OUNANI Mohamed
271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
272. Pr. ETTAIR Said
273. Pr. GAZZAZ Miloudi*
274. Pr. GOURINDA Hassan
275. Pr. HRORA Abdelmalek
276. Pr. KABBAJ Saad
277. Pr. KABIRI EL Hassane*
278. Pr. LAMRANI Moulay Omar
279. Pr. LEKEHAL Brahim
280. Pr. MAHASSIN Fattouma*
281. Pr. MEDARHRI Jalil
282. Pr. MIKDAME Mohammed*
283. Pr. MOHSINE Raouf

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

284. Pr. NABIL Samira
285. Pr. NOUINI Yassine
286. Pr. OUALIM Zouhir*
287. Pr. SABBAH Farid
288. Pr. SEFIANI Yasser
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
292. Pr. AMEUR Ahmed *
293. Pr. AMRI Rachida
294. Pr. AOURARH Aziz*
295. Pr. BAMOU Youssef *
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
297. Pr. BENBOUAZZA Karima
298. Pr. BENZEKRI Laila
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *
303. Pr. CHKIRATE Bouchra
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *
308. Pr. EL MANSARI Omar*
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
311. Pr. HADDOUR Leila
312. Pr. HAJJI Zakia
313. Pr. IKEN Ali
314. Pr. ISMAEL Farid
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
316. Pr. KRIOULE Yamina
317. Pr. LAGHMARI Mina
318. Pr. MABROUK Hfid*
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid
322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
323. Pr. OUJILAL Abdelilah
324. Pr. RACHID Khalid *
325. Pr. RAISS Mohamed

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

326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 327. Pr. RHOU Hakima
 328. Pr. SIAH Samir *
 329. Pr. THIMOU Amal
 330. Pr. ZENTAR Aziz*
 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan
 333. Pr. AMRANI Mariam
 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 338. Pr. BOULAADAS Malik
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
 341. Pr. CHERRADI Nadia
 342. Pr. EL FENNI Jamal*
 343. Pr. EL HANCHI ZAKI
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 346. Pr. HACHI Hafid
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
 349. Pr. KHABOUZE Samira
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
 351. Pr. LEZREK Mohammed*
 352. Pr. MOUGHIL Said
 353. Pr. NAOUMI Asmae*
 354. Pr. SAADI Nozha
 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 356. Pr. TARIB Abdelilah*
 357. Pr. TIJAMI Fouad
 358. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

359. Pr. ABBASSI Abdellah
 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 362. Pr. ALLALI Fadoua
 363. Pr. AMAR Yamama

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie

364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne

440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457.Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie

480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique

Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*



Je dédie cette thèse à ...

A decorative border in a dark red color, featuring a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID :

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A ma très chère mère,

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup maman...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fière de moi maman...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A mon cher père

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

***A mes très chères sœurs :
Ayada, Rahma, Fatima, Hassna.***

En témoignage de ma profonde affection et mon grand amour, je vous dédie ce modeste travail avec tous mes sentiments de bonheur, réussite et prospérité et avec toute la tendresse que j'éprouve pour vous et mes meilleurs vœux de succès et de bonheur.

Je vous remercie pour vos conseils, soutien et sacrifices...

Puisse dieu, le plus puissant, vous accorder longue vie, bonne santé et un meilleur avenir plein de bonheur et de joie.

Je vous aime du fond du cœur chères sœurs.

A mes chères frères : Youssef et Mouad.

Tout ce que je pourrais vous écrire ne pourrait représenter ce que je ressens envers vous.

Je vous dédie ce travail avec tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

Puisse dieu vous procurer longue vie, bonne santé et un meilleur avenir plein de bonheur et de réussite.

*A mon cher ami Saïd et son épouse Samira
et leurs enfants : Hajar, Omar , Ali*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.
Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.*

A mes chères Tantes et Oncles

*Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer
avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous
souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que
nous avons partagées,*

*Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons
faits et que nous ferons ensemble...*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,
ma gratitude et mon grand attachement.*

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*

A mes amis d'enfance :

Hicham, Driss, Hassan, Mohammed, Houssein.

*Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que,
j'espère, nous partagerons aussi avec nos enfants...*

A MES CHERS AMIS :

*Abderrahmane, Youssef, Reda, Azzeddine, Mohammed,
Amine, Yassine, Hani, Abdelhadi, Naoufal, Abdossalam,
Achraf, Mohamed, Youness, Nabil, Augustin, Brahim, Leaticia,
Sara, Meryem, Safae, Leila.*

*Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours.
Vous êtes plus que des amis, vous êtes des frères. Vous étiez toujours
présents pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez
beaucoup aidé, je vous en serais toujours reconnaissant. Je vous
apprécie mes frères et je vous dédie ce modeste travail.*



Remerciements

A notre maître et Président de thèse
Mr. le Médecin Colonel Major A. MAHMOUDI
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr. Le Médecin Colonel S.M. HANAFI
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Mr. Le Médecin Lieutenant Colonel L. LOUZI

Professeur de Microbiologie

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Mr. Le Médecin Lieutenant Colonel A. TARIB

Professeur de Pharmacie Clinique

Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration

Sommaire

I. INTRODUCTION	2
II. RAPPELS	4
A. Rappels anatomo-histologiques sur La structure de la peau :....	4
1. L'épiderme :	4
2. Le derme :	5
3. L'hypoderme :	5
B. La nosologie des infections des parties molles :	7
C. Les différents types d'infection des parties molles :	10
1. Erysipèle ou dermohypodermite aiguë bactérienne (DHB).	10
2. Dermohypodermite bactérienne nécrosante :	11
3. DHBN avec fasciite nécrosante (FN).	12
4. Autres infections cutanées des parties molles.	16
<i>a. Gangrène de Fournier</i>	16
<i>b. Abscess sous-cutanés</i>	16
<i>c. Abscess musculaires</i>	16
<i>d. Pyomyosite</i>	16
<i>e. Cellulite orbitaire</i>	16

D. Les différents prélèvements permettant d'isoler le germe en cause.....	17
E. L'Acinetobacter baumannii :.....	17
1. Présentation générale :	17
<i>a. Historique de l'Acinetobacter baumannii.....</i>	<i>17</i>
<i>b. Morphologie générale et microbiologie :</i>	<i>19</i>
2. Epidémiologie :	20
<i>a. L'environnement hospitalier</i>	<i>20</i>
<i>b. Profil épidémiologique.....</i>	<i>21</i>
<i>c. L'Incidence des infections à Acinetobacter baumannii.....</i>	<i>22</i>
3. Résistance aux antibiotiques.....	23
4. Facteurs de virulence	25
5. Facteurs de risque	26
III. OBSERVATION CLINIQUE :.....	28
IV. DISCUSSION	37
IV.1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :.....	37
IV.2 . ETUDE CLINIQUE :.....	40
IV.3 ETUDE RADIOLOGIQUE.....	43
1. Radiographies standard.....	43
2. IRM.....	43

IV. 4 ETUDE BIOLOGIQUE	44
1. L'hémogramme :.....	44
2. L'ionogramme sanguin et fonction rénale	44
3. Dosage de la CPK	45
IV.5 ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :	45
IV.6 ETUDE MICROBIOLOGIQUE :	47
IV.7 TRAITEMENT :	48
A. Traitement médical :	48
1. Traitement symptomatique d'urgence.....	48
2. Antibiothérapie :.....	49
B. Traitement chirurgical :	56
C. L'oxygénothérapie hyperbare. (OHB)	59
IV.8 EVOLUTION ET PRONOSTIC	60
CONCLUSION	61
RESUMES	61
BIBLIOGRAPHIE	61

Abréviations

A. baumannii	: Acinetobacter baumannii
DHB	: Dermohypodermite bactérienne
DHBN	: Dermohypodermite bactérienne nécrosante
DHBNN	: Dermohypodermite bactérienne non nécrosante
FN	: Fasciite nécrosante
TP	: Taux de prothrombine
TCA	: Temps de céphaline activée
CRP	: C-reactive protein
SARM	: Staphylocoque aureus résistant à la méthicilline
Fig	: Figure
Spp	: species pluralis (terme latin) qui signifie les espèces
Al	: Alii (terme latin) qui signifie les autres
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
AINS	: Antiinflammatoire non stéroïdiens
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
CDC	: Centers for Disease Control
CPK	: Créatinine phosphokinase
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
HMIMV	: Hopital militaire d'instruction mohamed V



Introduction

I. INTRODUCTION

La fasciite nécrosante ou dermohypodermite bactérienne nécrosante profonde est une infection rare mais grave des tissus sous cutanés profonds et des fascias superficialis avec nécrose cutanée secondaire.

Le streptocoque bêta-hémolytique A est l'origine classique de cette affection, alors que l'agent pathogène *Acinetobacter baumannii* est exceptionnellement décrit comme une cause des fasciites nécrosantes.

L'*Acinetobacter baumannii* est impliquée surtout dans les infections nosocomiales chez les grands malades et il a été responsable de plusieurs épidémies dans le monde. Il s'agit d'une bactérie qui pose des problèmes thérapeutiques aux médecins par la résistance croissante qu'elle présente aux antibiotiques.

La fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* est une pathologie grave qui nécessite un diagnostic précoce avec un traitement bien adapté. C'est une urgence médico-chirurgicale dont la prise en charge nécessite des mesures de réanimation, une antibiothérapie à large spectre au début puis adaptée, ainsi qu'une chirurgie précoce avec de larges excisions et enfin l'oxygénothérapie hyperbare qui peut être indiquée selon les cas.

Dans ce travail, nous allons rapporter un cas clinique de fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* et faire une étude descriptive et analytique de cette affection.



Rappels

II. RAPPELS

A. Rappels anatomo-histologiques sur La structure de la peau :

La peau, organe étendu, a pour rôles la thermorégulation, la protection de l'organisme des agressions mécaniques, chimiques, physiques (ultraviolets), et infectieuses, et aussi elle est un organe sensoriel.

Elle comporte 3 couches :

1. L'épiderme :

Couche protectrice de la peau, il est composé d'une zone dite « vivante » (comportant 3 couches : couche basale germinative, couche de cellules à épines, couche granuleuse) à partir de laquelle les kératinocytes (producteur de la kératine et principales cellules de l'épiderme) sont renouvelés, et d'une zone dite « morte » essentiellement formée de la couche cornée qui desquame en surface. S'y trouvent aussi les cellules de Merkel, jouant un rôle dans le toucher (ces cellules sont en contact avec des terminaisons nerveuses sensibles), les cellules de Langerhans jouant un rôle dans l'immunité (macrophages présentant l'antigène), et les mélanocytes producteurs de mélanine pigment de la peau. Cette couche s'invagine en profondeur pour constituer les glandes sudoripares, les follicules pileux et d'autres annexes cutanées.

2. Le derme :

Couche de soutien, c'est un tissu conjonctif formé de 3 couches, le derme réticulaire, le derme papillaire, le derme profond qui diffèrent entre elles par la proportion de leurs différents composants. Le derme contient des fibroblastes qui synthétisent des fibres de collagène, des fibres de réticuline, et la matrice extracellulaire riche en glycosaminoglycanes, des vaisseaux sanguins, des terminaisons nerveuses organisées ou non en différents corpuscules, de rares macrophages, des lymphocytes et des mastocytes, et les annexes cutanées invaginées en profondeur à partir de l'épiderme (follicules pileux, glandes sudoripares exocrines, glandes sébacées, glandes apocrines).

3. L'hypoderme :

D'épaisseur variable, il est composé de tissu adipeux (adipocytes séparés par des cloisons fibreuses) et contient les vaisseaux sanguins et les terminaisons nerveuses sous jacentes.

Dans l'hypoderme se trouve une structure qui n'est pas présente partout et dont la situation est variable : le « fascia superficialis » qui n'est pas une aponévrose, et qui ne constitue pas une véritable barrière. Entre l'hypoderme et le tissu sous cutané (muscles le plus souvent) se trouve une « vraie » aponévrose appelée aponévrose superficielle. Le fascia superficialis est soit au sein de l'hypoderme, soit adhérent à l'aponévrose superficielle. S'il existe une confusion possible sur le plan terminologique, ce n'est pas le cas sur le plan chirurgical la deuxième structure étant-elle extrêmement résistante.

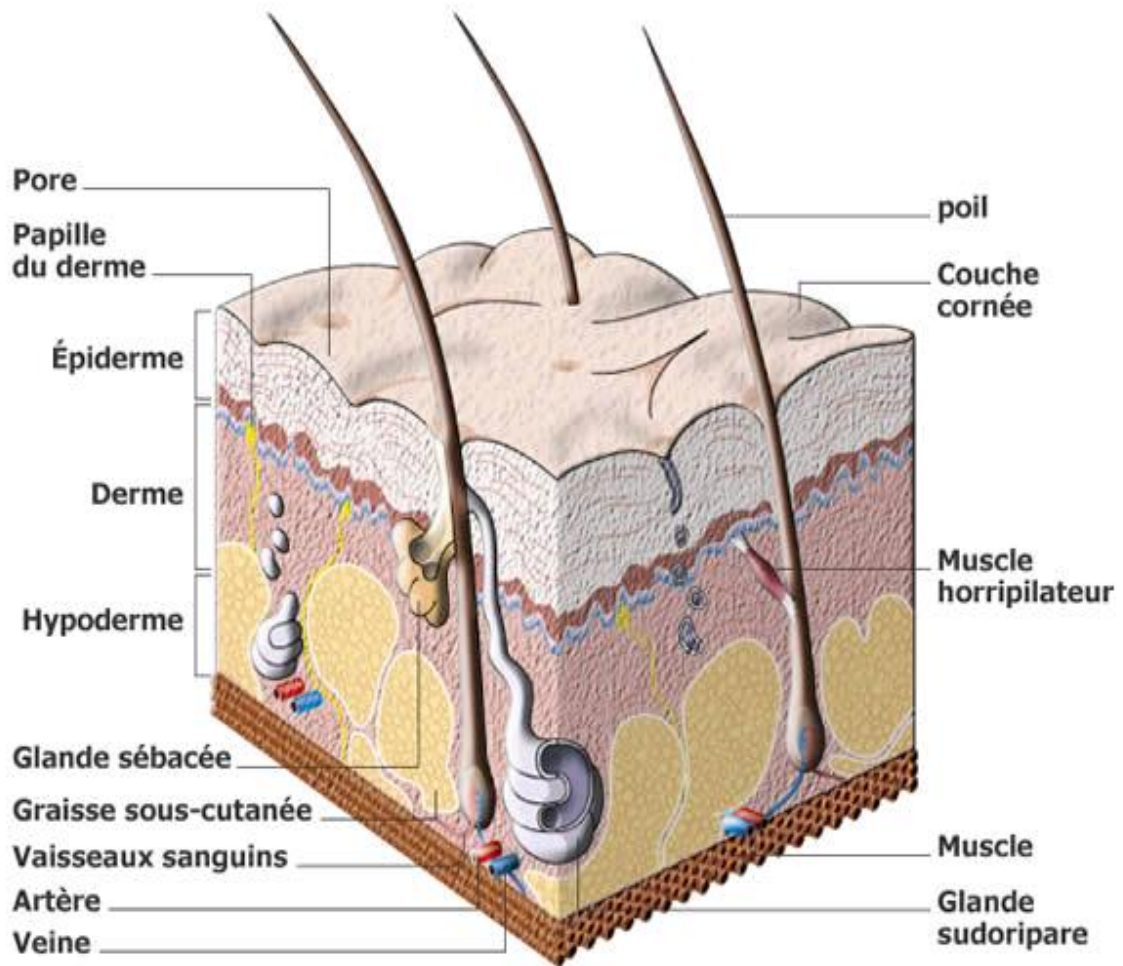


Figure 1 : Schéma montrant l'anatomie fonctionnelle de la peau

B. La nosologie des infections des parties molles :

De nombreuses classifications ont été proposées, basées initialement sur des données bactériologiques et cliniques par Altemeier en 1966 [1], puis Finegold en 1977 [2], sur des données anatomiques [3] ou anatomopathologiques [4]. Leur intérêt clinique est limité, d'une part parce que leurs critères de définition sont souvent flous et d'autre part parce qu'elles nécessitent des informations bactériologiques ou anatomiques dont on dispose rarement d'emblée.

Plusieurs auteurs ont proposé d'unifier les différentes entités décrites dans un même cadre (figure 2) [5, 6]. Le terme de « dermohypodermite aiguë bactérienne » a été proposé pour regrouper les formes non nécrosantes touchant les tissus cellulaires cutanés et sous-cutanés, correspondant aux tableaux classiques d'« érysipèle » et de « cellulite bactérienne superficielle » [7]. Nous retiendrons le terme de « dermohypodermite bactérienne non nécrosante » (DHBNN), en référence aux travaux de Grosshans [8] qui paraît clairement préciser l'extension de la maladie. Les formes nécrosantes, extensives en profondeur, atteignant les fascias et l'aponévrose superficielle, sont désignées dans plusieurs publications récentes sous le terme de « dermohypodermite bactérienne nécrosante » (DHBN) [8]. Elles regroupent les classiques cellulite gangreneuse, cellulite nécrosante, cellulite streptococcique maligne, gangrène streptococcique [9], fasciite nécrosante [10], cellulite à anaérobies non clostridiale, cellulite nécrosante synergistique [11], gangrène ou fasciite synergistique, cellulite crépitante non clostridiale [12] ou, selon la localisation, cellulite nécrosante périnéale ou gangrène de Fournier, cellulite nécrosante cervicofaciale, gangrène postopératoire de Meleney et les gangrènes gazeuses, cellulites clostridiales, cellulites crépitantes et gangrènes cutanées anaérobies (tableau I).

Tableau I : classification bactériologique et clinique des dermohypodermites (d'après [13])

	Cellulite clostridiale	Myonécrose clostridiale= gangrène gazeuse	Myosite streptococcique à anaérobies	Fasciste nécrosante	Cellulite nécrosante synergistique
Signes de sepsis	Peu marqués	Très importants	Importants	Importants	importants
Douleur locale	Peu marqués	Très importants	Retardée	Peu marquée	Importante
Œdème local	Peu marqué	Important	Important	Important	Important
Présence de gaz	Très importante	Importante	Importante	Inconstante	Inconstante
Aspect de la peau	Normal	Peau tendue, blanche ou gangrenée avec bulles	Aspect parfois cuivré	Peau brune, rouge pale ou gangréneuse	Oedématisée rouge ou gangréneuse
Bactéries	clostridium	Clostridium	Streptocoques et anaérobies (parfois streptocoques et aérobies)	Streptocoques, aéro-anaérobies ,staphylocoques	Streptocoques aéro-anaérobies

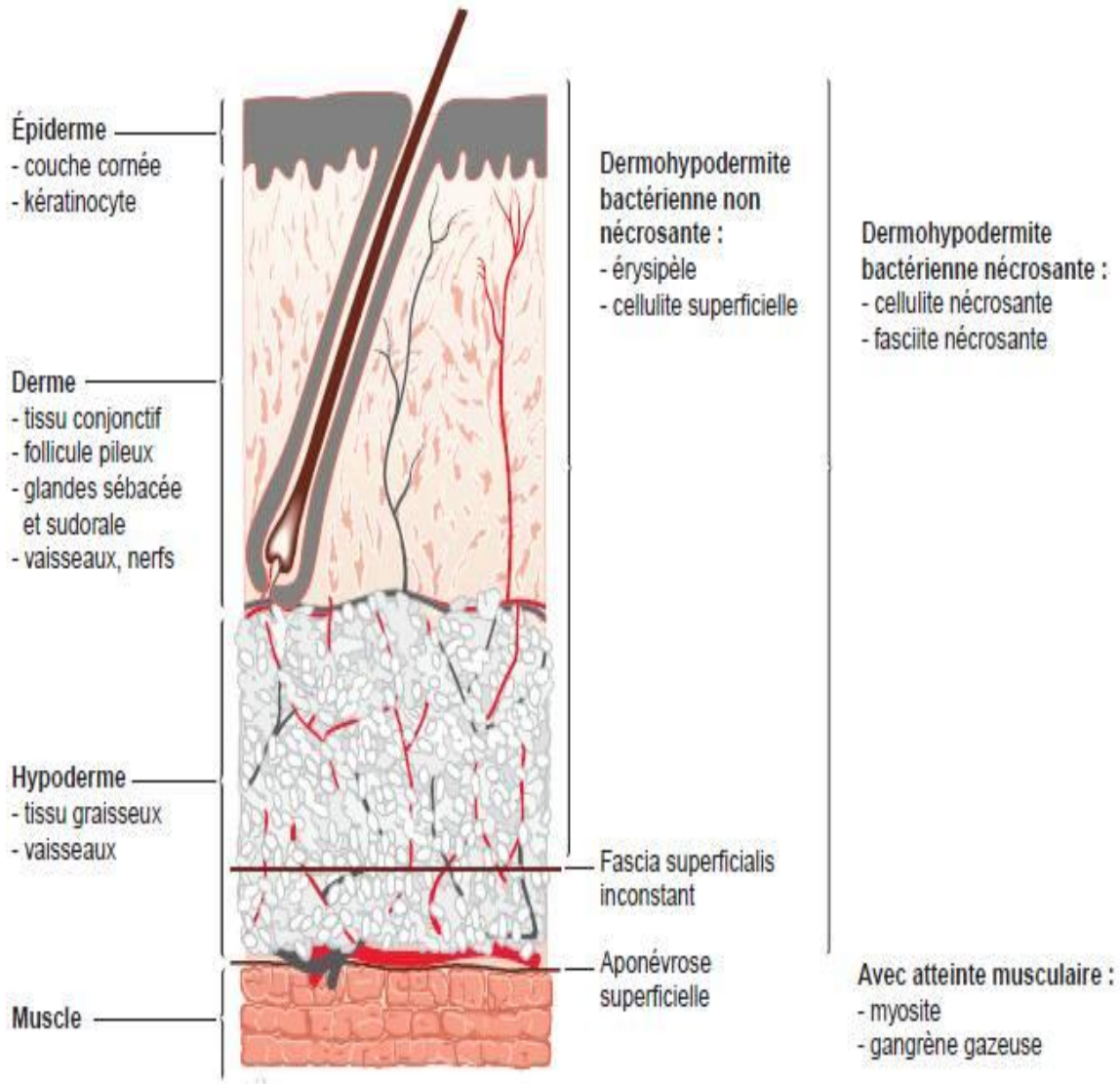


Figure 2 : Schéma représentant l'anatomopathologie des dermohypodermite bactériennes

C. Les différents types d'infection des parties molles :

1. Erysipèle ou dermohypodermite aiguë bactérienne (DHB).

Dans la littérature anglo-saxonne le terme le plus souvent retrouvé est celui de « cellulitis » non synonyme d'infection. En effet sous cette dénomination on retrouve des affections variées allant des DHB vraies, aux dermohypodermes non infectieuses comme la cellulite de Wells (plaques inflammatoires, souvent prurigineuses, vésiculeuses ou bulleuses, associées à une éosinophilie sanguine ou tissulaire [14]). Pour certains auteurs l'érysipèle est une forme exclusivement streptococcique de « cellulite » moins profonde que celle-ci, dont les limites sont surélevées et bien limitées avec participation d'un œdème lymphatique important [15]. En pratique la clinique n'est jamais aussi tranchée et faire la différence entre érysipèle et cellulite est tâche ardue. Il paraît donc nécessaire d'uniformiser le cadre nosologique et le terme de dermohypodermite bactérienne aiguë semble plus approprié faisant référence à une structure histologique.

La DHB est, dans la majorité des cas, une maladie communautaire le plus souvent due aux Streptocoques β hémolytiques (groupe A le plus fréquemment puis G, B et C). Son diagnostic est principalement clinique et repose sur l'association de signes généraux (fièvre, frissons, syndrome pseudogrippal) et de signes locaux (érythème, chaud, douloureux et oedématié) dont le début est souvent brutal. Le diagnostic microbiologique est inconstant que ce soit à partir des hémocultures ou des prélèvements locaux [16].

En histologie, le derme surtout, et l'hypoderme dans une moindre mesure, sont le siège d'un infiltrat inflammatoire, contenant des polynucléaires neutrophiles, et d'un œdème important. Cet œdème peut en surface être responsable de décollements bulleux [14].

Bien qu'il soit difficile d'obtenir une incidence de la DHB, compte tenu de sa prise en charge tantôt hospitalière, tantôt ambulatoire, celle-ci était, en 2001, estimée de 10 à 100 cas par an pour 100 000 habitants [17].

La DHB touche dans environ 85% des cas les membres inférieurs [17]. Des facteurs de risques de survenue de DHB des jambes ont été mis en évidence par une étude cas-témoin effectuée par le Réseau d'Epidémiologie en Dermatologie dans plusieurs hôpitaux français. En analyse multivariée, les principaux facteurs de risques étaient locaux : le lymphoedème, l'existence d'une porte d'entrée, l'insuffisance veineuse, et les œdèmes des membres inférieurs. Un seul facteur général ressortait de l'étude : l'obésité. Le diabète, de même que l'éthylisme, souvent associés à la survenue de dermohypodermite, n'apparaissaient pas comme facteur de risque indépendant dans cette étude [18].

2. Dermohypodermite bactérienne nécrosante :

La DHBN correspondrait au terme anglais de « necrotizing cellulitis ». Cette affection est une atteinte nécrosante allant jusqu'à l'hypoderme mais sans nécrose de l'aponévrose superficielle.

3. DHBN avec fasciite nécrosante (FN).

Cette entité correspond dans la littérature au terme de « necrotizing fasciitis » et se caractérise par l'atteinte histologique, de l'aponévrose superficielle. Le terme de FN seul ne rend pas compte de l'atteinte associée de l'hypoderme et du derme. On parlera donc de DHBN avec ou sans FN (DHBN-FN) [17].

Les DHBN avec ou sans FN sont 2 pathologies très proches cliniquement, la différence se fait lors de l'abord chirurgical qui est indispensable pour exérese des tissus nécrosés, et sur l'histologie. Macroscopiquement, il existe une fonte de l'hypoderme, sans pus franc liquide, l'aponévrose superficielle peut être intacte ou nécrosée. La rareté des saignements témoigne de l'extension des thromboses vasculaires. Le muscle est longtemps préservé par l'aponévrose, parfois il existe des zones localisées de myosite [17].

*Sur le plan histophysiopathologique : ces 2 tableaux semblent différents. La DHBN est une DHB où la nécrose serait liée à l'insuffisance artérielle associée et aggravée par l'épisode infectieux, les lésions nécrotiques y sont donc initialement dermoépidermiques. Dans la DHBN avec FN, en histologie il existe une infiltration des tissus par les polynucléaires neutrophiles qui s'étend jusqu'au fascia superficiel (ou aponévrose superficielle) et qui est associée à des phénomènes de nécrose importants et à des thromboses veineuses, les lésions nécrotiques sont donc profondes, hypodermiques et aponévrotiques initialement [14].

*Sur le plan microbiologique des dermohypodermites avec fasciite nécrosante, on distingue 3 types :

Type I : Les infections sont les causes les plus fréquentes (2/3 des cas) des fasciites nécrosantes [19]. Il s'agit d'infections polymicrobiennes avec présence des bactéries anaérobiques telles que les Bactéroides ou les Peptostreptocoques qui sont isolées avec les cocci Gram positif ou Gram négatif. Habituellement, Le Pseudomonas aeruginosa n'est pas isolé dans le type I [20-21].

Ces dernières années, il y a eu des rapports impliquant des bactéries multirésistantes dans la survenue des fasciite nécrosante type I. parmi ces bactéries, l'Acinetobacter baumannii a été impliquée dans des fasciites nécrosantes fatales chez des patients immunodéprimés. [22]

Une étude des infections des parties molles a été faite par les centres médicaux de l'Amérique latine, pendant une du période de 4 ans (1997-2000). Dans cette recherche, on a isolé plus de 1700 bactéries et l'A. baumannii a été retrouvée dans 4,1 % des cas. [23]

Type II : en général, il s'agit d'infections monomicrobiennes causées par les streptocoques du groupe A. Dans ce type, les streptocoques peuvent être retrouvés seuls ou associés à des staphylocoques aureus. Des cas d'infections par le staphylocoque aureus résistant à la méthicilline (SARM) ont été rapportés. Cette bactérie peut devenir la cause la plus isolée dans ce type d'infection à cause du problème croissant de résistance aux antibiotiques.

La plupart des bactéries retrouvées dans les demohypodermite bactériennes avec fasciite nécrosante sont résumées dans le tableau II.

**Tableau II : les principales bactéries impliquées
dans les fasciites nécrosantes ([24])**

Aérobies		Anaérobies	Autres bactéries (d'origine marine)
Gram positif	Gram négatif	Bactéroïdes spp	Vibrio vulnificus
Les streptocoques du groupes A et B	Escherichia coli	Peptostreptocoque	Vibrio parahaemolyticus
Staphylocoques	Klebsiella	Clostridium spp	Vibrio damsela
SARM	Citrobacter		Vibrio alginolyticus
Entérocoques	Acinetobacter baumannii		
bacillus spp	Pseudomonas aeruginosa		
	Pasteurella		
	Multocida		

Le diagnostic de dermohypodermite bactérienne avec fasciite nécrosante doit être évoqué devant des signes locaux retrouvant une douleur importante, associée à un érythème, un œdème et surtout des lésions de nécrose profonde (taches cyaniques, bleutées mal limitées) et des signes généraux évocateurs d'un état septique sévère (agitation, confusion, hypotension, tachypnée, dyspnée, tachycardie, oligoanurie, hypoxémie...).

Le problème est surtout posé par les formes subaigües où la différence entre DHB non nécrosante et DHBN-FN n'est pas évidente et nécessite une surveillance rapprochée et peut faire appel à des examens d'imagerie comme l'IRM [25]. L'IRM, très sensible, surestime parfois la profondeur de l'atteinte [26].

L'incidence des DHBN et des DHBN avec FN, n'est pas connue, même si le nombre de description a considérablement augmenté depuis les années 90 [25].

Il existe de nombreux facteurs de risque dont le niveau de preuve est variable. Voici les différents facteurs retrouvés dans plusieurs séries de cas :

4. Autres infections cutanées des parties molles.

a. Gangrène de Fournier

C'est une forme topographique de DHBN touchant les régions périnéales, génitales et périanales. Cette atteinte est souvent polymicrobienne [25].

b. Abcès sous-cutanés

En fait ce terme semble peu approprié surtout si on classe ici les collections se situant en fait sous l'épiderme, dans le derme et l'hypoderme. Ces abcès peuvent faire partie des complications rencontrées lors d'une dermohypodermite bactérienne [25]. Ils peuvent parfois se rencontrer de façon isolée.

c. Abcès musculaires

On retrouve ces collections au niveau musculaire.

d. Pyomyosite

La pyomyosite est une affection des pays tropicaux caractérisée par la formation de plusieurs collections dans les masses musculaires, le plus souvent à Staphylocoque.

e. Cellulite orbitaire

La véritable « cellulite orbitaire » est une inflammation aiguë du contenu orbitaire entraînant un chemosis, une exophtalmie et pouvant évoluer vers la suppuration (phlegmon de l'orbite). Il existe souvent un amalgame entre cellulite orbitaire et DHB périorbitaire [28] qui est une inflammation du tissu périorbitaire sans atteinte du contenu.

D. Les différents prélèvements permettant d'isoler le germe en cause.

On peut utiliser :

- ✧ Le prélèvement direct à l'aiguille du liquide de bulles ou de phlyctènes lorsqu'elles sont présentes.
- ✧ La ponction ou aspiration sous cutanée.
- ✧ La biopsie à l'emporte pièce (dans les DHB) ou profonde chirurgicale (dans les DHBN-FN).
- ✧ Les prélèvements per-opératoires du cas échéant : liquide de drainage de collection, biopsies.
- ✧ Les hémocultures.

E. L'*Acinetobacter baumannii* :

1. Présentation générale :

*a. Historique de l'*Acinetobacter baumannii**

En 1911, un microbiologiste néerlandais nommé Martinus Willem Beijerinck a découvert une bactérie Gram négatif aérobie stricte, non-fermentante , nous savons actuellement qu'elle est du genre *Acinetobacter*. [29] L'*Acinetobacter* a commencé à être reconnu comme un agent pathogène important dans l'hôpital depuis la fin des années 1970, mais à cette époque, il était facile de la traiter car il était sensible aux antibiotiques couramment utilisés.

En 1986, deux chercheurs, Bouvet et Grimont, ont proposé quatre nouvelles espèces [30]. Parmi ces espèces, il y avait l' *Acinetobacter baumannii*, qui a émergé comme un redoutable agent pathogène de plus en plus résistant aux antibiotiques [31-32]. *Acinetobacter baumannii* et les espèces génomiques 3 et 13TU forment ce qu'on appelle le « complexe de *A. baumannii* » ou le « le complexe *A. calcoaceticus/A. baumannii* ». Ce sont ces trois espèces qui provoquent la majorité des infections *Acinetobacter*, mais elles ne peuvent pas être différenciées par des tests de diagnostic et elles sont souvent appelées *A. baumannii* dans la plupart des ouvrages, sauf mention contraire. *Acinetobacter baumannii* est juste une des nombreuses espèces *Acinetobacter* qui peuvent causer des maladies chez les humains, mais en 2004, les centres de contrôle des maladies (CDC) ont rapporté que l' *A. baumannii* représente environ 80% de toutes les infections notifiées *Acinetobacter* [33].

Comme un agent pathogène hospitalier, *A. baumannii* affecte principalement les patients de l'unité des soins intensifs (USI), les patients brûlés, les traumatisés et ceux nécessitant une ventilation mécanique [34-32-35]. En outre, tout patient immunodéprimé ou quelqu'un qui a une maladie sous-jacente, comme une maladie pulmonaire chronique ou un diabète présente un risque accru d'infections à *A. baumannii*. [33]

Il s'agit d'une bactérie opportuniste qui peut coloniser la peau des personnes saines mais sans causer d'infection [34-32-36-37]. Cependant, l' *Acinetobacter baumannii* peut causer une variété d'infections chez les patients hospitalisés dans les unités de soins intensifs et les immunodéprimés. Selon la

littérature publiée, l'*Acinetobacter baumannii* a été responsable de plusieurs infections : pneumonies chez des patients sous ventilation, infections de la peau et des tissus mous, méningite secondaire, infections urinaires, infections des plaies et septicémie, l'endocardite, abcès intra-abdominal, et les infections des sites opératoires [36-38]. Des cas d'osteomyélite ont été retrouvés chez des soldats américains blessés en Irak, suite aux infections des plaies profondes. [36]

L'*Acinetobacter baumannii* est reconnue comme une cause des infections nosocomiales [39-40], mais selon les rapports publiés dans la littérature, cette bactérie est également impliquée dans des infections communautaires [41-42].

b. Morphologie générale et microbiologie :

L'*Acinetobacter baumannii* est un coccobacille à Gram-négatif, immobile, aérobic stricte (le plus souvent en diplococcobacille, rarement en courtes chaînettes), qui existe sous forme sphérique en phase stationnaire (figure 3) et de filaments en phase de croissance. Les souches sont le plus souvent encapsulées et pourvues de pili. Il peut être cultivé sur des milieux nutritifs simples avec une température variable de 35°C, 37°C, 41°C ou 44°C. Il faut noter que l'*A. baumannii* est la seule à pouvoir se cultiver dans une température de 44°C [43]. Il se distingue de *Pseudomonas* et des autres *Moraxellaceae* par son caractère oxydase négatif. la culture se fait exclusivement en aérobiose, avec formation de colonies bombées, lisses, dépigmentées de 1,5 à 3mm [44].

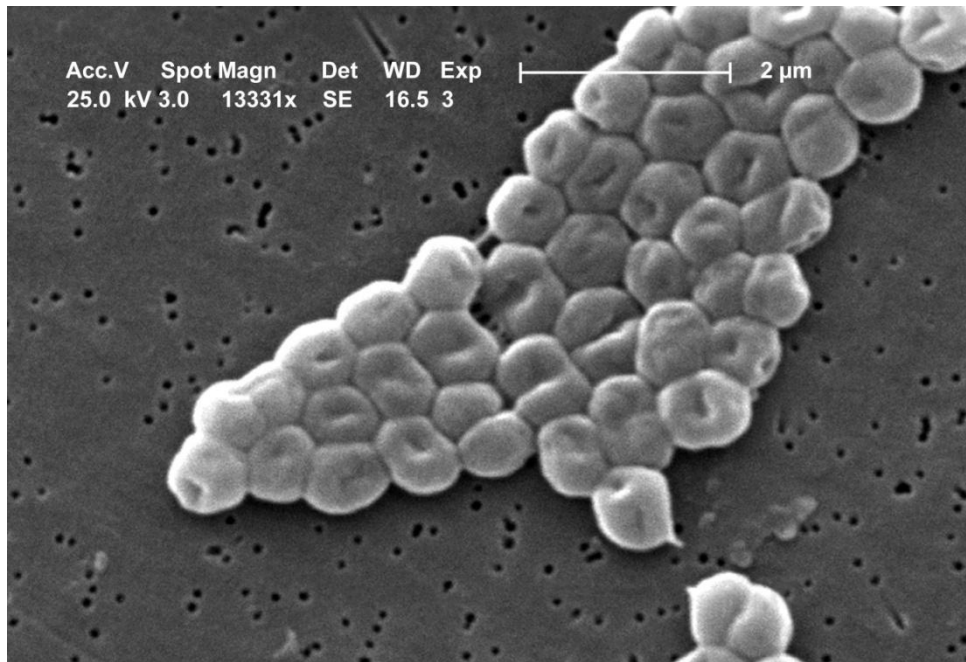


Figure 3 : Aspect microscopique d'*Acinetobacter baumannii*

2. Epidémiologie :

L'épidémiologie des *Acinetobacter baumannii* est bien définie et elle est présente partout dans la nature (sol, eaux).

a. L'environnement hospitalier

Le réservoir des souches d'*Acinetobacter baumannii* est représenté par le patient et son environnement. Il s'agit d'une bactérie extrêmement résistante, pouvant survivre plus de quatre mois, prédisposée à la transmission interhumaine directe et indirecte, que l'on a pu identifier [44, 45] :

- dans la nature (eaux douces et salées, sols) ;
- dans les aliments (surgelés, volailles, fruits et légumes) ;

- dans des biomatériaux médicaux (air climatisé, lavabos, distributeurs de savon, baignoires, chariots, oreillers, gants, sondes urinaires, seringues électriques, aiguilles usagées, liquides pour dialyse péritonéale, laryngoscopes, fibroscopes, cathéters, etc.) et surtout les appareils pour ventilation artificielle. La transmission par humidificateur a quasiment disparu grâce au matériel à usage unique ;

- chez l'homme (peau, oreille, conjonctive, pharynx et voies respiratoires, et à moindre degré tube digestif (rectum), urètre, vagin).

Plus de 43 % des adultes sains et 75 % des adultes hospitalisés ont une colonisation cutanée par *Acinetobacter*; c'est la bactérie Gram négatif la plus fréquemment retrouvée sur les mains du personnel hospitalier. Les espèces du « complexe *A. calcoaceticus*-*A. baumannii* » qui dominent la pathologie sont rarement retrouvées dans ce portage en dehors des zones tropicales.

Les mains du personnel hospitalier sont fréquemment le vecteur de transmission des *Acinetobacter baumannii* et la source de dissémination des *Acinetobacter baumannii*. leur persistance sur les mains et les surfaces environnementales en font des éléments de choix dans leur dissémination.[46]

b. Profil épidémiologique

Le profil épidémiologique des *Acinetobacter* est précisé par des techniques de typage phénotypiques ou, mieux, génotypiques qui déterminent les sources et les modalités de dissémination de ces bactéries [47] : les infections évoluent sous forme d'épidémie intra-hospitalières, parfois

étendues, ou des cas sporadiques. Les services hospitaliers les plus exposés sont les services de réanimation, les unités de brûlés, les services de chirurgie lourde. Au cours des 20 dernières années, la surveillance des agents responsables d'infections nosocomiales a montré une augmentation incontestable de la fréquence d'*A. baumannii* un peu partout dans le monde, associée aux problèmes posés par les multiples mécanismes de résistance de cette bactérie [48,49].

c. L'Incidence des infections à Acinetobacter baumannii

C'est surtout en contexte nosocomial que ce germe est retrouvé. Il était responsable de 7 % des pneumonies nosocomiales en 2003 et de 1,3 % des bactériémies nosocomiales entre 1995 et 2002 aux Etats-Unis [50,51], de 1,2 % des infections nosocomiales en France en 2001 [52], avec une plus grande incidence en été (chaleur, humidité, air conditionné) [53]. Il est retrouvé dans 15,6 % des pneumonies nosocomiales à bacille Gram négatif et 30,5 % des infections urinaires nosocomiales en réanimation en France [54].

Des épidémies ont été rapportées avec des souches multirésistantes dans tous les continents [55], notamment en France métropolitaine et en Polynésie française [56-57], avec possibilité de transfert d'un hôpital, voire d'un pays à l'autre [58]. Une colonisation prolongée (8-42 mois) peut affecter 17 % des patients et contribue à l'endémicité de l'infection [59].

Il a parfois été tenu responsable d'infections communautaires (bactériémies, pneumopathies) dans des zones tropicales, chaudes et humides d'Asie ou d'Australie, parfois sur un mode épidémique [60, 61].

Outre les infections nosocomiales et communautaires, une fréquence remarquable d'infections à *Acinetobacter baumannii* a été constatée dans différentes régions chez les personnes victimes de catastrophes naturelles ou d'attentat en milieu tropical ou chez les soldats blessés au cours des batailles dans différentes guerres (Korée, Vietnam, Afghanistan, Irak). Ces infections sont à type de bactériémie ou d'infections des parties molles. L'hétéroclonalité des souches isolées suggère des sources de contaminations multiples incluant l'alimentation locale, l'infection des plaies aux champs de bataille, ainsi que la dissémination environnementale et les infections croisées dans les hôpitaux de campagne et les structures hospitalières de référence [62].

3. Résistance aux antibiotiques

La résistance d'*Acinetobacter* aux antibiotiques pose des problèmes majeurs. Des résistances, surtout étudiées pour *A. baumannii*, ont été décrites vis-à-vis des antibiotiques suivants :

- ✧ Résistance naturelle aux : ampicilline ; céphalosporines de première et deuxième générations ;ertapénem ; fosfomycine ; triméthoprime ; furanes .

- ✧ Résistance acquise dont les bases génétiques reposent sur la remarquable facilité d'*Acinetobacter baumannii* pour les recombinaisons par transformation, mutation ou acquisition de plasmides, de transposons ou surtout d'intégrons [63, 64, 65]. Cette résistance acquise intéresse : les aminosides (gentamicine voire tobramycine et amikacine) ; les céphalosporines de troisième génération ; les carbapénèmes ; les phénicolés ; les quinolones ; les cyclines et tigécycline, ainsi que le sulbactam (qui n'est plus disponible en France).

Une approche génomique a permis d'identifier un îlot de résistance, estimé à 86 kilobases (le plus important identifié à ce jour), soit 45 gènes de résistance, qui pourrait expliquer la rapidité d'acquisition des résistances sous pression thérapeutique [66]

Différents mécanismes de résistance ont été incriminés [63, 64, 65] :

- ✧ Pour les bêtalactamines : pénicillinase, bêtalactamase à spectre élargi, carbapénémase, surtout hyperproduction de céphalosporinase, modifications de la structure et du nombre des porines membranaires, modifications des protéines de liaison aux pénicillines, activation des pompes d'efflux ;
- ✧ Pour les aminosides : enzymes modifiant les aminosides ;

- ✧ Pour les quinolones : mutations affectant les gènes codant pour les sous-unités Gyr A et Par C des topoisomérases de type II, activation des pompes d'efflux ;
- ✧ Pour les tétracyclines (qui épargnent relativement la tigécycline) : activation des pompes d'efflux, protection ribosomale ;
- ✧ Pour les polymyxines (colistine) : rares modifications du lipopolysaccharide.

Le terme de multirésistance est le plus souvent utilisé quand la souche est résistante à, au moins, trois classes antibiotiques parmi les suivantes : céphalosporines troisième génération, carbapénèmes, ampicilline-sulbactam, fluoroquinolones et aminosides ; et celui de panrésistance lorsque la résistance concerne ces cinq classes, mais la colistine et parfois la tigécycline ne restent pas toujours actives [63] . Certains auteurs rapportent que le fait que la souche d'*Acinetobacter baumannii* soit résistante à l'imipénème est un critère suffisant pour parler de la multirésistance.

4. Facteurs de virulence

Chez cette bactérie opportuniste, certains facteurs de virulence ont été identifiés mais restent insuffisants en l'absence de défaillance des mécanismes habituels de défense, envisagés plus loin [67-68, 69] :

- ✧ présence d'une capsule polysaccharidique chez certaines souches qui confère une résistance à la dessiccation pendant 21 à 33 jours dans un milieu à 30 % d'humidité et inhibe l'effet du complément ;

- ✧ augmentation de l'adhésion aux cellules épithéliales grâce à la présence de cette même capsule et de pili communs ;
- ✧ croissance à pH acide à basse température, augmentant sa capacité à envahir des tissus dévitalisés ;
- ✧ activation d'un quorum sensing, surtout en phase de croissance stationnaire ;
- ✧ enzymes potentiellement impliqués dans la destruction des lipides ;
- ✧ présence d'un lipopolysaccharide dans la membrane externe de la paroi, qui possède un potentiel endotoxinique et résiste au complément.

5. Facteurs de risque

Certains facteurs de risque d'infection à *Acinetobacter* ont été identifiés [68, 70, 71] :

- pour les infections communautaires :

Alcoolisme, tabagisme, diabète, cancer, insuffisance rénale ou hépatique, résidence en zone tropicale, guerre en Asie du Sud-Est ou au Moyen Orient ;

- pour les infections nosocomiales :

Une longue durée de séjour hospitalier, intervention chirurgicale récente, blessures ou brûlures, état infectieux préalable, colonisation fécale à *Acinetobacter*, antibiothérapie par céphalosporines de troisième génération, fluoroquinolones ou carbapénèmes, antisécrétoires gastriques, cathéter veineux central, sonde urinaire, séjour en unité de réanimation ou de brûlés, nutrition parentérale, trachéotomie, ventilation mécanique.



Observation clinique

III. OBSERVATION CLINIQUE :

Il s'agit d'un homme de 57 ans, retraité des forces armées royale, habitant dans la campagne (auprès de Meknès), sans antécédents connus.

Admis aux urgences pour un oedème de la jambe gauche.

Le début de la maladie remonte à 15 jours avant l'admission par l'installation d'une douleur de la jambe gauche, accompagnée d'un érythème avec œdème qui sont prises en charge initialement par un traitement antibiotique antistaphylococcique. Vu l'aggravation de la symptomatologie, le patient a été adressé aux urgences de l'hôpital Militaire Moulay Ismail pour une meilleure prise en charge.

- **L'examen clinique :**

Aux urgences :

Le patient était fébrile à 38,6°C, conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace et il était tachycarde à 100 battements /minute avec une tachypnée à 24 cycles /minute. La tension artérielle était à 130/75mmhg.

- **L'examen clinique local :**

On a retrouvé un placard érythémateux chaud, tendu, hyperesthésique et intéressant le dos du pied et la face antéro-interne de la jambe gauche jusqu'au genou avec la présence de plusieurs bulles et des taches cyaniques. Il n'y avait pas d'intertrigo, ni piqure, ni plaie apparente, mais ce qu'on a pu noter est la présence d'une petite cicatrice dans la plante du pied.

- **L'examen clinique général** était sans particularité.
- **Les examens biologiques.**

Sur la numération formule sanguine :

Globules blancs : 9100 / mm³, les polynucléaire neutrophiles : 5800/mm³, les lymphocytes : 3000/mm³, les polynucléaire éosinophiles : 300/mm³, une hémoglobine à 9,3 g/dl, un hématocrite à 26,2%, des plaquettes à 411000/mm³.

L'hémostase : le TP était à 56% et le TCA était à 29 secondes

Présence d'un syndrome inflammatoire avec CRP à 162 mg/l.

La biochimie a retrouvé : une natrémie à 130mmol/l, une kaliémie à 3,77, chlorurémie à 95 mmol/l, une glycémie à 4,07 g/l, protéines totales à 62 g/l, créatininémie à 12mg/l une urée sanguine à 0,31 g/l, ., les aspartate-amino-transférases (ASAT) à 55UI/l, les alanine-amino-transférases (ALAT) à 3UI/l, les phosphatases alcalines (PAL) à 112UI/l.

Une glycémie à 4, 07 g/l est évocatrice du diabète.

La bandelette urinaire a été faite : pas de sucre ni d'acétone dans les urines

Au total : il s'agit d'un homme de 57 ans, sans antécédents connus et ayant présenté 15 jours avant son admission, un érysipèle de la jambe gauche qui a évolué vers une fasciite nécrosante avec sepsis, malgré que le patient était sous couverture antibiotique antistaphylococcique. Lors des examens biologiques, un diabète non insulino-dépendant a été découvert fortuitement.



Figure 4 : une fasciite nécrosante de la jambe avec présence des lésions nécrotiques.

Le patient a été transféré au bloc opératoire, et il a bénéficié d'un remplissage vasculaire avec la mise sous :

- ✧ Antibiotique : floxam 1g /06heures.
- ✧ Perfalgan à la demande.
- ✧ Insuline selon dextro.
- ✧ Lovenox 0,4 ml/jour en sous cutanée.
- ✧ Soins locaux.

Une intervention chirurgicale a été mise en route, en urgence, permettant de réaliser une nécrosectomie avec excision des tissus cutanés, sous cutanés, et des fascias jusqu'à arriver en zone saine puis un lavage abondant a été fait. Pendant l'acte chirurgical : un clou de petite taille a été extrait de la plante du pied, le plan musculaire n'était pas atteint. Des prélèvements ont été réalisés au cours de l'intervention pour faire un diagnostic bactériologique.

L'examen direct du pus a retrouvé des coccobacilles à Gram négatif

Tableau III : montrant les résultats de l'examen direct

Leucocytes	Nombreux
Hématies	Quelques unes
Parasites	Absents
Examen direct coloré (Gram)	Coccobacilles à Gram négatif
Examen direct coloré (ziehl)	Non effectué
Culture germes banales	Positive
Culture des mycobactéries	Non effectué
Culture des champignons	Stérile

Les cultures sont revenues positives en faveur de l'*Acinetobacter baumannii*.

L'antibiogramme a été fait et le résultat était comme le figure ce tableau ci-dessous :

Tableau IV : montrant les résultats d'antibiogramme

Tobramycine	Résistante
Aztreonam	Résistante
Ciprofloxacine	Résistante
Colistine	Résistante
Co-trimoxazole	Résistante
Fosfomycine	Résistante
Gentamycine	Résistante
Pipéracilline	Résistante
Amikacine	Résistante
Ticarcilline	Résistante
Imipénème	Sensible
Céfotaxime	Résistante
Céftazidime	Résistante
Céfépime	Non essayé
Co-pipertazo	Non essayé
Co-ticaclave	Non essayé
Lévofloxacine	Non essayé
Ertapénème	Non essayé
Co-ampisulbactam	Résistante
Méropénème	Sensible

La réponse du bactériologiste était comme suivant:

Il s'agit d'une souche multirésistante présentant une Sensibilité à l'imipénème. La concentration minimale inhibitrice = 1,5mg /l.

L'antibiothérapie est alors adaptée aux résultats d'antibiogramme. Le patient a été mis sous imipenème 1g toutes les 8 heures, avec réalisation de plusieurs séances de soins locaux au bloc opératoire.

Pendant la surveillance au service de traumatologie orthopédique, le patient a bénéficié de :

- ✧ Changement quotidien des pansements avec lavage par sérum physiologique.
- ✧ Insulinothérapie pour équilibrer son diabète.
- ✧ Traitement antalgique.
- ✧ Surveillance de l'état hémodynamique.

L'évolution était favorable avec une bonne amélioration, au cours de son hospitalisation. Le traitement antibiotique a été poursuivi pendant 15 jours. Par la suite, le patient a été transféré au service de chirurgie plastique de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV) pour faire une greffe cutanée.



Figure 5 : état postopératoire de la jambe après débridement



Discussion

IV. DISCUSSION

IV.1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

La dermohypodermite avec fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii*, d'origine communautaire est une pathologie inhabituelle voire exceptionnelle, car la plupart des cas décrits sont surtout d'origine nosocomiale.

L'*A. baumannii* est rarement impliquée, comme cause monomicrobienne, dans les dermohypodermes avec fasciite nécrosante. Le plus souvent, elle est isolée dans les dermohypodermes avec fasciite nécrosante d'origine polymicrobienne [72].

Une étude rétrospective a été réalisée par Liu et al., sur 87 cas de fasciites nécrosantes, et ils ont pu identifier 2 cas de dermohypodermes avec fasciite nécrosante causés par l'*A. baumannii* [72].

Cette entité clinique pose surtout des problèmes thérapeutiques, du fait de la gravité de la fasciite nécrosante et de la résistance croissante de l'*A. baumannii*.

Selon la littérature cette bactérie se transmet surtout en contexte nosocomial. Il s'agit d'une réalité qui a été retrouvée aussi au Maroc, toutes les souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées dans les centres hospitaliers universitaires, étaient d'origine nosocomiale, et surtout aux niveaux des services de réanimations où elles posent des problèmes de résistance aux antibiotiques. [73, 74, 75, 76, 77]

Bien que les infections communautaires soient rares, l'*Acinetobacter baumannii* a été décrite comme responsable des cas de pneumonies communautaires et de bactériémies suite à une cellulite [78-79]. Plus précisément, chez les patients victimes de traumatisme grave ; comme le cas des accidents de la voie publique[80] et aussi chez les soldats américains blessés en Irak et en Afghanistan[81], et dans plusieurs tremblements de terre, y compris celle de Marmara, en Turquie, en 1999 [82].

En 2007, une étude a été faite par Falagas et al., portant sur l'analyse de toutes les infections communautaires causées par l'*A. baumannii*. Ces rapporteurs ont constaté que ce germe a été impliqué dans plusieurs infections communautaires, et que la plupart des publications proviennent de Chine, Taiwan et de l'Australie tropicale. Ils ont retrouvé qu'il y avait :

- ✧ 80 cas d'infections communautaires dont 51 de pneumonies et 29 de bactériémies. Dans cette population, il y avait 45 cas de décès par cette infection.
- ✧ Dans une autre série de 43 de cas d'infection communautaire à *A. baumannii*, il y avait 38 cas de pneumonies, 2 cas de méningites, une infection des parties molles, une infection oculaire, une endocardite de la valve native. Il y avait 19 cas de décès dans cette série.

Ces auteurs ont conclut que la plupart des infections communautaires dues à l'A. baumannii ont été signalées dans les pays ayant un climat tropical ou subtropical, et que les principaux facteurs de risque retrouvés étaient :

- ✧ une maladie pulmonaire obstructive chronique.
- ✧ une maladie rénale.
- ✧ un diabète sucré.
- ✧ un tabagisme chronique, une consommation excessive d'alcool.
- ✧ une porte d'entrée à type de cicatrice ancienne pour l'infection des parties molles. [83]

Charnot-katsikas et al., ont publié deux cas de fasciites nécrosantes fatales à A. baumannii d'origine nosocomiale, et les facteurs de risque retrouvés étaient :

- l'immunodépression : un patient avait le lupus avec plusieurs complications sous traitement corticoïde et immunosuppresseurs et l'autre patient avait une infection par l'HIV (virus de l'immunodéficience humaine) avec une insuffisance rénale terminale.
- présence des portes d'entrée cutanée : le premier patient avait une plaie abdominale postopératoire et pour le dernier patient, la fasciite nécrosante s'est développée sur une voie veineuse. [22]

Chez notre patient, on a retrouvé comme facteurs de risque : Un Diabète non insulino-dépendant de découverte fortuite, lors des examens biologiques, et Présence d'un petit clou dans la plante du pied, que le chirurgien a retrouvé lors du débridement.

IV.2 . ETUDE CLINIQUE :

En général, le diagnostic de dermohypodermite bactérienne avec fasciite nécrosante est clinique et il doit être évoqué devant la présence de ces signes locaux :

Une douleur d'installation brutale, accompagnée d'un érythème et d'un œdème. La peau est chaude et il n'existe pas de limitation nette de la lésion, ni d'atteinte ganglionnaire dans la plupart du temps. Ce placard érysipéloïde s'étend rapidement, mais il est largement dépassé par l'œdème sous-jacent. Très vite apparaissent des ecchymoses, puis des décollements bulleux et phlyctènes à contenu clair le plus souvent. La douleur cède volontiers alors, remplacée par une anesthésie locale par compression des filets nerveux. Vers le 2^{ème} ou 3^{ème} jour, la peau devient cyanique et témoignant du début de nécrose superficielle. Cette affection reste limitée aux fascias et à la peau.

Les dermohypodermites avec fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* décrites dans la littérature sont caractérisées le plus souvent par l'apparition des signes locaux,(cités ci-dessus), au niveau des portes d'entrées cutanées à type de blessures, plaies postopératoires, cicatrices anciennes, les sites des voies veineuses et des cathétérismes.

Dans une étude rétrospective, réalisée par Sebeny et al., sur des patients victimes des traumatismes de guerre en Irak (8 cas) et ayant présenté des infections des parties molles par l'A. baumannii[84]. Ces auteurs ont constaté que leurs patients avaient des cellulites avec un aspect « peau d'orange » et

des vésicules sus-jacentes, et en absence du traitement, ces lésions se sont évoluées vers la nécrose cutanée avec l'apparition des bulles hémorragique et non hémorragique (fig 6 et 7). Toutes les bactéries, isolées dans cette étude, étaient multirésistantes.

En plus de ces signes locaux, les patients peuvent présenter des signes généraux :

Le plus souvent, s'installe un syndrome infectieux général qui s'aggrave très rapidement contrastant avec l'allure bénigne des signes locaux [85] : hyperthermie, état confusionnel, hypotension artérielle, tachycardie, hypoxémie, thrombopénie, coagulation intravasculaire disséminé, dyspnée.

Dans notre étude, le diagnostic de dermohypodermite avec fasciite nécrosante est posé cliniquement, devant la présence d'une grosse jambe douloureuse avec de multiples bulles et des taches cyaniques. En plus de ces signes locaux, le patient a présenté un sepsis (syndrome fébrile, tachycardie, tachypnée)



Figure 6 : Fasciite nécrosante à *A. baumannii* de la cuisse droite, en phase de régression après traitement chez un soldat américain blessé en Irak.



Figure 7 : Deux cas de cellulites (une au pelvis et l'autre au niveau de la nuque) causée par l'*Acinetobacter baumannii* chez un patient américain blessé dans la guerre d'Irak

IV.3 ETUDE RADIOLOGIQUE

1. Radiographies standard

Selon Majesky et Coll, il est toujours utile de pratiquer des radiographies standards des tissus mous pour rechercher la présence du gaz dans les parties molles, qui signe la nécrose.

D'après les travaux de Bessman et Wagner[86], il est possible de trouver du gaz en quantité modérée lors de gangrènes mixtes aéro-anaérobies(liées à la présence d'entérobactéries fermentantes ou d'aérobie autre que le clostridium), en particulier dans les infections des diabétiques.

Dans notre étude, la radiographie standard n'a pas été faite car le diagnostic de dermohypodermite avec fasciite nécrosante est posé cliniquement et le traitement chirurgical était indiqué dans l'immédiat.

2. IRM

en pratique l'IRM se discute en cas de doute diagnostique sur la localisation anatomique et pour tenter de préciser l'extension en profondeur des lésions.ils peuvent ainsi aider à la distinction entre dermohypodermite bactérienne superficielle et fasciite nécrosante et ainsi à la décision chirurgicale, et aussi à prévoir l'importance du geste éventuel selon l'étude menée par Brothers et Tagge[87] et le Breton[88].

Dans les dermohypodermes bactériennes avec fasciite nécrosante des membres, ils ne doivent en aucun cas retarder l'intervention chirurgicale lorsque celle-ci est jugée cliniquement nécessaire.

IV. 4 ETUDE BIOLOGIQUE

Selon Bleton et Oberlin [89], les examens biologiques ne permettent pas de faire un diagnostic précis et spécifique. Ils ne confirment en effet que le syndrome infectieux et ses complications.

Le bilan classique qui est demandé est :

1. L'hémogramme :

- ✧ Une anémie
- ✧ Une hyperleucocytose parfois majeure à polynucléaires neutrophiles, parfois une leucopénie (de mauvais pronostic).
- ✧ Une thrombopénie orientera vers une coagulopathie de type coagulation intravasculaire disséminée, si cette thrombopénie est inférieure à 100.000, ce sera le signal d'un syndrome septique grave.

2. L'ionogramme sanguin et fonction rénale

- ✧ Une augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines, traduisant une insuffisance rénale fonctionnelle.
- ✧ Une hyperkaliémie.
- ✧ Une acidose métabolique.
- ✧ Une hypocalcémie transitoire [90,91].
- ✧ Une hypoalbuminémie.

3. Dosage de la CPK

Classiquement les CPK sont négatifs car la fasciite nécrosante épargne les muscles. Une franche augmentation des CPK témoignera d'une myonécrose associée [92].

Chez notre patient on a retrouvé :

- ✧ Une anémie hypochrome microcytaire. Les autres éléments de la numération formule sanguine étaient normaux.
- ✧ Un syndrome inflammatoire.
- ✧ La fonction rénale et la fonction hépatique étaient normales.
- ✧ Une hyperglycémie à 4 g/l.
- ✧ Le dosage de CPK n'est pas fait.

IV.5 ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Examen macroscopique :

Au stade initial, les lésions sont profondes, affectant l'hypoderme et le fascia ; la peau n'est atteinte que secondairement quand les vaisseaux nourriciers sont thrombosés ou nécrosés ; le tissu adipeux est alors oedématié, friable, et l'on y note également des thromboses vasculaires, le fascia est déchiqueté, nécrotique et grisâtre.

Au stade de nécrose, le tissu sous-cutané se décolle facilement de l'aponévrose, guidant le chirurgien dans sa résection ; à l'extrême, le tissu sous cutané entièrement nécrotique peut disparaître, (une véritable dissection anatomique), toujours plus étendue en profondeur qu'en superficie : le derme cyanotique repose alors directement sur les éléments musculo-tendineux. Le processus pathologique débutant au niveau du fascia et l'atteinte profonde seront souvent plus étendus que l'atteinte cutanée.

Examen microscopique :

Au stade initial :

Les lésions occupent uniquement le derme profond et le fascia, et associent :

- ✧ Infiltrat inflammatoire massif de lymphocytes, macrophages et les polynucléaires
- ✧ Thrombose vasculaire prédominante dans le derme profond et l'hypoderme.
- ✧ Nécrose du fascia superficiel.
- ✧ Ultérieurement :
- ✧ L'examen anatomopathologique met en évidence :
- ✧ Des lésions dermohypodermiques profondes s'étendant jusqu'à l'aponévrose avec un énorme œdème dissociant le derme, les fibres élastiques et les tissus conjonctives apparaissent tassées, des thromboses artérielles et veineuses multiples sont présentes avec une nécrose fibrinoïde des parois.
- ✧ La peau surplombant la zone de nécrose présente fréquemment de nombreuses bulles superficielles pouvant contenir des microorganismes. L'épiderme au niveau des berges est intact.

En principe, le muscle est respecté.

IV.6 ETUDE MICROBIOLOGIQUE :

➤ **Prélèvements bactériologiques :**

Les prélèvements à l'aiguille d'un liquide de bulle ou des lésions cutanées, ou d'un écoulement purulent permettent dans 75% d'obtenir un diagnostic microbiologique des fasciites nécrosantes, en l'absence d'antibiothérapie préalable [93], contrairement aux dermohypodermite bactériennes superficielles où les cultures sont fréquemment négatives [94].

Les prélèvements préopératoires et les hémocultures sont indispensables au diagnostic bactériologique.

L'examen direct des sérosités louches ou purulentes qui sortent des plans sous-cutanées profonds lors de l'intervention permet d'obtenir une orientation microbiologique.

Les biopsies avec examen extemporané préalables à (ou au cours de) l'exploration chirurgicale initiale sont utiles lorsqu'on hésite sur le diagnostic d'une dermohypodermite avec fasciite nécrosante.

➤ **Microbiologie :**

La morphologie d'*Acinetobacter baumannii* est très caractéristique : il s'agit d'un coccobacille à Gram négatif, immobile, La culture est facile. Les caractères biochimiques sont lactose négatif(-), nitrate-, oxydase-, catalase-, et hydrolyse de la gélatine. Parmi toutes les espèces d'*Acinetobacter*, l'*Acinetobacter baumannii* est la seule à pouvoir se développer à 44°C.[43]

L'ensemencement se fait sur des géloses sélectives et non sélectives, les colonies blanchâtres formées de coccobacilles Gram négatif avec oxydase négative seront identifiées par des galeries d'identification Api20NE (Biomérieux, France).

Dans notre travail, l'identification de l'A. baumannii a été faite sur un prélèvement du pus qui a été fait en per-opératoire.

IV.7 TRAITEMENT :

La dermohypodermite avec fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale. Si elle n'est pas traitée ou mal traitée, l'infection peut engager le pronostic fonctionnel ou vital du patient atteint. Le taux de mortalité varie selon la précocité du diagnostic et le type de résistance des souches isolées d'A baumannii.

Le traitement est à la fois médical et chirurgical

A. Traitement médical :

1. Traitement symptomatique d'urgence [95] :

C'est celui de l'état septique. Ce traitement n'est pas spécifique, il comprend la correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire. Des amines vasoactives peuvent être nécessaire pour maintenir une pression de perfusion suffisante, mais certaines drogues peuvent aggraver les lésions ischémiques locales.

La ventilation assistée est souvent indiquée en période per-opératoire.

Les malades atteints de dermohypodermes avec fasciite nécrosante des membres ont des besoins nutritionnels similaires à ceux des brûlés, l'alimentation parentérale ou entérale doit être adaptée à cet état hypercatabolique.

Il faut également corriger les troubles hydro-électrolytiques associés : acidose métabolique, insuffisance rénale secondaire au sepsis, à l'hypovolémie ou à la rhabdomyolyse.

Les complications thrombo-emboliques sont une cause de morbidité importante des fasciites nécrosantes des membres d'où la nécessité d'un traitement anticoagulant précoce.

2. Antibiothérapie :

a. La résistance d'Acinetobacter baumannii aux antibiotiques

On décrit 5 types de phénotypes de résistance aux bêtalactamines étroitement reliés aux mécanismes de résistance qui sont essentiellement d'origine enzymatique. [96]

Le phénotype sensible ou I, regroupe les souches productrices de céphalosporinases à bas niveau. Il est peu fréquemment isolé en milieu hospitalier et représente environ 7% des souches.

Le phénotype pénicillinase ou II concerne les souches qui produisent de façon constitutive et à haut niveau une pénicillinase. Il représente environ 5% des souches.

Le phénotype céphalosporinase ou III représente environ 46% des souches isolées et correspond à la production à niveau variable d'une céphalosporinase chromosomique déréprimée.

Le phénotype pénicillinase/céphalosporinase ou IV représente environ 38 % des souches et correspond à l'accumulation de la production de pénicillinase plasmidique (phénotypell) et de céphalosporinases hyperproduites (phénotype III).

Le phénotype multirésistant ou V est résistant à toutes les bêtalactamines par l'intermédiaire de mécanismes de résistance rares mais diversifiés comme des oxacillinases ou des carbapénèmases. Il représente moins de 5 % des souches et est observé de façon très irrégulière, généralement sous formes de bouffées épidémiques [97-98].

Un phénotype de résistance multiple sans production de bêtalactamases peut être observé. Il est difficilement distinguable du phénotype IV et correspond à un mécanisme probable d'imperméabilité.

Les taux de résistance aux aminosides sont élevés. Particulièrement en Europe (de 40 à 70% de résistance selon les molécules). Cette résistance est liée à une accumulation d'enzymes d'inactivation des aminosides [99-100]. La résistance aux fluoroquinolones est croisée entre toutes les molécules et concerne plus de 70% des souches [101].

Dans une étude faite à l'HMIMV concernant d'évaluer la sensibilité des souches isolées sur une période allant de 30 juin 2000 jusqu'au 30 juin 2001. Au cours de cette étude on a retrouvé les résultats suivants :

- Le phénotype pénicillinase avec céphalosporinase hyperproduite est prédominant : 33% des souches. Ce taux est comparable à celui retrouvé par d'autres auteurs 38 à 40% [102]. Le phénotype pénicillinase avec céphalosporinase hyperproduite et résistance à l'imipénème est exprimé par 16% de toutes les souches. Ce taux est largement supérieur à la valeur de 5 % retrouvée par d'autres auteurs [102]. Cela témoigne de la gravité du problème posé par la résistance de cette espèce dans cette formation. La comparaison de ces résultats avec ceux d'une étude antérieure dans le même hôpital [103] montre une stabilité du taux de résistance à la ticarcilline (tableau V). Par ailleurs, la résistance aux céphalosporines de troisième génération est en légère diminution passant de 72 à 63 %.

- La résistance à l'imipénème est connue dans cet hôpital depuis l'étude de 1996–1998 [103], peu de temps après la mise sur le marché marocain de cette molécule. Elle connaît actuellement une augmentation alarmante passant de 12 à 23,8 % [103]. Cette évolution est probablement liée à la prescription empirique et non contrôlée de l'imipénème et des céphalosporines de troisième génération.

En effet, différentes études [104] ont confirmé la relation entre la pression exercée par l'utilisation des céphalosporines de troisième génération et la sélection de souches d'*A. baumannii* résistantes à l'imipénème même lorsque

ces céphalosporines sont utilisées pour le traitement d'autres espèces bactériennes. Malgré ces taux de résistance, l'imipénème reste l'antibiotique le plus constamment actif sur ces souches. Par ailleurs, la vitesse d'évolution des résistances et la pression de sélection exercée par la prescription excessive d'imipénème poseront dans un proche avenir des vrais problèmes de traitement des infections à souches multirésistantes.

- Pour les aminosides, la résistance d'*A. baumannii* a connu depuis 1980, une évolution très brutale. Elle affecterait selon les études [105] 70 à 85 % des souches pour les 4 principales molécules d'aminosides : amikacine, gentamicine, tobramycine et nétilmicine. Dans cet hôpital, le taux de résistance des isolats d'*A. baumannii* reste stable mais élevé. La nétilmicine et l'amikacine sont les deux aminosides les plus actifs avec respectivement seulement 30 et 41 % de souches résistantes. Comme pour les bêtalactamines, la relation entre l'usage d'antibiothérapie exerçant une pression de sélection et l'émergence de souches résistantes d'*A. baumannii* est actuellement documentée [106].

- La résistance d'*A. baumannii* aux fluoroquinolones est très fréquente. Elle est restée stable, dans cette formation, 68 à 72 % entre 1996 et 2001 [103]. Les fluoroquinolones sont des molécules couramment prescrites au Maroc aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu extra hospitalier générant la sélection de souches résistantes avec le risque de transmission des gènes de résistance. Les nouvelles fluoroquinolones telles que clinafloxacine, gatifloxacine, lévofloxacine et gémifloxacine seraient plus actives sur *A. baumannii* que la ciprofloxacine [99]. Ces nouvelles molécules, non encore commercialisées au Maroc (en 2001), n'ont pas été testées dans cette étude.

Tableau V : montrant l'évolution de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* dans cette formation durant la période d'étude :

Antibiotiques\	Elouanass 1996-1998 (115souches) [103]	Etude 2001(147souches)
Ticarcilline	76	72,3
Céftazidime	72	63,3
Imipénime	12,8	23,8
Gentamycine	76	77,5
Tobramycine	74	70,8
Amkikacine	54	41
Ciprofloxacine	72	68

Les taux de résistances restent globalement très élevés entre les deux périodes et surtout il y a un dédoublement du taux de résistance à l'imipénème.

Au sein de cette formation, aucune souche résistante à la colistine n'a été isolée. Par ailleurs, l'augmentation de l'usage de cette molécule pour le traitement des infections à souches multirésistantes d'*A. baumannii* serait à l'origine de l'apparition de résistances.[103]

Dans une autre étude rétrospective réalisée à l'hôpital Militaire Mohamed V, sur une période de 4 ans (2004-2005) portant sur l'étude des résistances des souches isolées d'hémocultures en provenance des services de réanimation. Durant cette étude, on a constaté que les isolats d'*A. baumannii* présentent une forte résistance aux carboxypenicillines, ureidopenicilline et aux céphalosporines de troisième génération. La résistance à l'imipénème est de 31,4% qui a reconnu une élévation importante, sachant qu'elle était de 12% en 1998. la résistance à la nétilmicine et à l'amikacine est de 27%, alors qu'elle est de 77,9% pour les fluoroquinolones.[94]

b - Le choix d'une antibiothérapie efficace contre l'A. baumannii.

L'étude de l'activité bactéricide des antibiotiques actifs sur l'antibiogramme montre que les bêtalactamines sont très lentement bactéricide, y compris l'imipénème et le sulbactam[107]. Les aminosides sont rapidement bactéricides, de même que les fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine, lévofloxacine, etc.) et la rifampicine. L'association d'un aminoside actif avec une bêtalactamine (ticarcilline, sulbactam, C3G, imipénème) est synergique et rapidement bactéricide. [108]

Pour les souches résistantes aux aminosides et/ou fluoroquinolones, les associations non classiques telles qu'une bétalactamine associée à un inhibiteur de bétalactamase et au sulbactam sont bactéricides mais de manière temps-dépendantes. Sur les souches hyperproductrices de céphalosporinases (phénotype III), la ticarcilline et le sulbactam conservent une activité bactéricide plus importante que celles des acylureidopenicillines. L'imipénème seul montre sur ces souches hyperproductrices de céphalosporinase une activité bactéricide parfois limitée (à -2 ou $-3 \log^{20}$).

La résistance élevée aux principales familles d'antibiotiques explique les difficultés thérapeutiques auxquelles sont confrontés les cliniciens et le besoin de proposition de schémas thérapeutiques dans les infections graves à *A. baumannii*.

Concernant les infections causées par les souches d'origine communautaire, sont habituellement sensibles aux pénicillines à large spectre, aux aminosides, aux quinolones, ainsi qu'à la ceftazidime, et à l'imipénème.[109-110]

Chez notre patient, le traitement antibiotique a été adapté aux résultats d'antibiogramme qui ont montré que la souche d'*A. baumannii* isolée dans notre travail était résistante à plusieurs antibiotiques : co-ampisulbcatam, aztreonam, pipéracilline, ticarcilline, céfotaxime, céftazidime, Tobramycine, amikacine, gentamycine, fosfomycine, ciprofloxacine, ciprofloxacine, co-trimoxazole et à la colistine. Cependant, elle était sensible à l'imipénème et au méropénème. Donc, la souche isolée dans notre travail était multirésistante.

B. Traitement chirurgical :

C'est le principal volet du traitement de la dermohypodermite avec fasciite nécrosante (Rouse Freeman [111] Touraine [112] Baxter [113]), car la chirurgie a pour but de stopper le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgical, sauvant ainsi le malade et ne doit jamais être différée.

En effet, l'exérèse des tissus nécrotiques permet d'éliminer le milieu de culture du germe et de supprimer les phénomènes d'hyperpression locale et ainsi de faire le drainage.

Une incision longitudinale, en découvrant un tissu sous-cutané gris et atone, permet de confirmer le diagnostic et d'effectuer les prélèvements bactériologiques.

Il faut ensuite effectuer un débridement complet pour éliminer la nécrose sous-cutanée, les tissus douteux susceptibles d'être à l'origine d'une reprise de l'infection, ainsi que l'œdème compressif qui favorise la propagation des lésions par son action ischémiant. Des contre incisions en peau saine doivent être faites pour dépister une éventuelle extension hypodermique restée muette.

L'exérèse doit être totale pour aller jusqu'aux tissus sains, c'est-à-dire en profondeur jusqu'aux muscles.

Réa, Wyrick, touraine et coll voient qu'il est préférable de faire une exérèse massive des tissus pathologiques en un temps au lieu de réaliser des excisions timides et limitées. Tehrani et al [114] préconisent l'exérèse de toutes les zones atteintes par le processus, mais non nécrosées avec conservation de l'épiderme qui sera repositionné en greffe une semaine après, par contre, pour Brun-Buisson[85], la tendance actuelle est de limiter lors du geste initial, l'étendue des excisions aux zones franchement dévitalisées et nécrotiques avec réalisation d'un second-look dans les 24 heures suivantes, et de tenter de compléter le geste chirurgical tout en préservant dans la mesure du possible les zones du plan cutané superficiel encore vascularisé, les interventions d'excision et parage doivent être effectuées quotidiennement au début, de façon à réaliser une ablation complète des zones dévitalisées qui peuvent s'étendre dans les premiers jours.

La principale difficulté pour l'opérateur est d'apprécier les limites du débridement car un geste insuffisant expose le patient à des complications générales de l'infection et à des gestes itératifs de plus en plus mutilants.

En pratique, on peut considérer l'exérèse comme suffisante quand on obtient un saignement satisfaisant des berges et que l'on peut plus décoller la peau du fascia sous-jacent. On doit préserver autant que possible le réseau vasculaire perforant ainsi que la peau intacte ; des greffes cutanées sont souvent nécessaires secondairement.

Une reprise chirurgicale s'impose en cas de persistance des signes généraux ou d'extension des nécroses lors des pansements effectués toutes les six heures.

Il semble donc évident que la précocité du geste chirurgical est capitale, sinon vitale dans le traitement de la dermohypodermite avec fasciite nécrosante des membres, constituant le facteur pronostique le plus important. Dans les principales revues de la littérature, un geste chirurgical précoce est associé à des taux de mortalité plus faibles [115].

Chez notre patient, l'intervention chirurgicale a été réalisée dans l'immédiat. Le chirurgien a fait une nécrosectomie avec excision des tissus cutanés, sous cutanés, et des fascias jusqu'à arriver en zone saine puis un lavage abondant a été fait. Pendant l'acte chirurgical un clou de petite taille a été extrait de la plante du pied, le plan musculaire n'était pas atteint. Les débridements avec des soins locaux ont été réalisés plusieurs fois dans le bloc opératoire. Après une durée de 15 jours, le patient a bien évolué sous traitement médicochirurgical, et par la suite il a été adressé au service de chirurgie plastique de l'HMIMV pour réaliser un greffe cutanée.

C. L'oxygénothérapie hyperbare. (OHB)

L'indication de l'oxygénothérapie hyperbare, dans les fasciites nécrosantes fait toujours l'objet de controverse, en l'absence d'étude contrôlée et randomisée confirmant son utilité au cours de cette pathologie.

En revanche, de nombreuses séries de type ouvert ont été publiées et semblent d'avis divergeant. Il existe clairement des conflits d'intérêt dans cette problématique, les séries favorables à l'oxygénothérapie proviennent constamment des centres exploitants la technique en routine.

Une comparaison historique de deux groupes, l'un traité de 1980 à 1987 (12 cas), l'autre de 1987 à 1988(17 cas) après l'acquisition d'une chambre d'oxygénothérapie, montrant une réduction de mortalité de 66% à 22% [116], attribuée à l'introduction de l'oxygénothérapie hyperbare.

Jallali et al, ont publiés plusieurs études qui montrent que l'oxygénothérapie aide pour guérir les blessures et elle permet de diminuer le nombre des débridements.[117]

Des séries plus récentes [115,118] de fasciites nécrosantes des membres font état d'une mortalité relativement faible (inférieure à 20 % en l'absence de traitement par l'OHB).

L'OHB doit être vue comme un traitement s'associant au traitement antibiotique et chirurgical. Si la décision de recourir à l'OHB est prise, elle doit être intégrée au protocole thérapeutique complet et sans que son usage ne fasse courir de risque supplémentaire au patient, c'est-à-dire dans un centre hyperbare équipé et entraîné à prendre en charge des patients en état critique.

IV.8 EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement du délai entre le début des symptômes et la chirurgie, plus ce délai est court, meilleur sera le pronostic.[119]

L'évolution de la maladie est surtout modulée par l'état du patient. Compte tenu que la dermohypodermite bactérienne à *Acinetobacter baumannii* ne survienne surtout que chez les malades ayant un état précaire avec multiples facteurs de risque. Donc, plus que le malade à plusieurs facteurs de risque, plus le pronostic sera mauvais.[22]

Dans l'étude faite par Katchikas et al., l'évolution des deux cas de fasciites nécrosantes étaient fatale, malgré le traitement par une antibiothérapie agressive associant plusieurs antibiotiques et une chirurgie précoce [22]. Les infections à *A. baumannii* sont à l'origine des taux élevés de mortalités, de morbidités et d'hospitalisation prolongée [120, 121]

Durant la dernière décennie, plusieurs rapports confirment l'émergence des souches plus résistantes et nécessitant l'utilisation des antibiotiques à large spectre (imipénème, ampicilline-sulbactam) [122, 123]

Dans notre travail, l'évolution de la dermohypodermite bactérienne avec fasciite nécrosante, était favorable après traitement chirurgical et adaptation de l'antibiothérapie.



Conclusion

La dermohypodermite bactérienne avec fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* d'origine communautaire est une forme clinique inhabituelle des fasciites nécrosantes mais grave qui pose des problèmes diagnostic et thérapeutique.

Notre travail montre que même les souches d'*A. baumannii* d'origine communautaire, peuvent être multirésistantes. De multiples rapports suggèrent que l'amélioration de l'hygiène des hôpitaux et des patients immunodéprimés, ainsi qu'une prescription limitée d'antibiotiques aideront à diminuer l'incidence des infections causées par cette bactérie.



Résumés

Résumé

Thèse n° 173 : Fasciite nécrosante à Acinetobacter baumannii

Auteur : AHIZOUNE AZIZ

MOTS CLES : fasciite nécrosante, Acinetobacter baumannii, traitement, résistance.

La fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* est une urgence médico-chirurgicale inhabituelle mais très grave, d'évolution rapide qui compromet le pronostic vital et fonctionnel du membre atteint. Cette gravité est majorée par la multirésistance d'*A. baumannii* aux antibiotiques.

Nous rapportons un cas de fasciite nécrosante à *Acinetobacter baumannii* d'origine communautaire chez un homme de 57 ans ayant un diabète non insulino-dépendant. L'identification d'*A. baumannii* a été faite sur un prélèvement du pus en péropératoire.

Le traitement a consisté à la réalisation d'une nécrosectomie avec excision des tissus cutanés, sous cutanés, et des fascias, et d'une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

Le pronostique dépend essentiellement de la précocité de la prise en charge diagnostic, thérapeutique et de la sensibilité de l'*A. baumannii*.

Summary:

Thesis n° 173 : Fasciite nécrosante à Acinetobacter baumannii

Author : AHIZOUNE AZIZ

KEY WORDS: Necrotizing fasciitis, Acinetobacter baumannii, treatment, resistance.

The necrotizing fasciitis due to *Acinetobacter baumannii* is an unusual medical and surgical emergency but it's very grave, that is rapidly evolving and compromising the vital and functional prognosis of the affected limb. This seriousness is increased by the multidrug resistance of *A. baumannii* to antibiotics.

We report a case of community acquired necrotizing fasciitis due to *Acinetobacter baumannii* in a man of 57 years with diabetes mellitus. The identification of *A. baumannii* was made on a sample taken of the pus at surgery.

The treatment consisted in the realization of a necrosectomy with excision of skin tissue, subcutaneous, and fascia, and therapy by antibiotic adapted to the results of the antibiogram.

The prognosis depends mainly on the early management of diagnostic, therapeutic and susceptibility of the *A. baumannii*.

ملخص

أطروحة رقم 173: التهاب الخزيمة الناتجة عن أسيناتوباكتر بوماني بصدد حالة واحدة.
من طرف: أحيزون عزيز

الكلمات الأساسية: التهاب الخزيمة الناخرة - أسيناتوباكتر بوماني - العلاج - المقاومة .

يمثل التهاب الخزيمة الناخرة الناتجة عن الجرثومة أسيناتوباكتر بوماني استعجال طبي وجراحي غير عادي ولكنه خطير جدا ذو تطور سريع حيث يهدد الحياة ووظيفة العضو المصاب، وتزداد هذه الخطورة بالمقاومات المتعددة لهذه الجرثومة اتجاه المضادات الحيوية.

نحن نقرر حالة التهاب الخزيمة الناخرة الناتجة عن الجرثومة أسيناتوباكتر بوماني وقعت لرجل عمره 57 سنة خارج المستشفى لديه مرض السكري.

ولقد تم التعرف على الجرثومة أسيناتوباكتر بوماني أثناء تحليل عينة أخذت من القيح وقت الجراحة.

واستند العلاج على تحقيق إزالة النخر مع استئصال الأنسجة الجلدية وتحت الجلدية واللفافة والعلاج بالمضادات الحيوية بعد اختبار الحساسية للمضادات الحيوية.

التكهن يعتمد بالدرجة الأولى على كيفية الرعاية المبكرة للتشخيص والعلاج ونوع حساسية أسيناتوباكتر بوماني.



Bibliographie

- [1] **Altemeier WA.** Diagnosis, classification and general management of gasproducing infections, particularly those produced by *Clostridium perfringens*. In : Brown IW, Cox BG eds. Proceedings of the Third International Conference on Hyperbaric Medicine. W
- [2] **Finegold S.** Anaerobic bacteria in human disease. NewYork : Academic Press, 1977

- [3] **Lewis RT.** Necrotizing soft tissue infections. In : Meakins Jed. Surgical infections in critical care medicine. New York : Churchill Livingstone, 1985 : 153-171
- [4] **Mathieu D, Wattel F.** Infections anaérobies des tissus mous. In : Wattel F, Mathieu D éd. Oxygénothérapie hyperbare et réanimation. Paris : Masson, 1990 : 93-119
- [5] **Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM.** Dermohypodermes bactériennes de l'adulte. Incidence et place de l'étiologie streptococcique. Ann Dermatol Vénéréol 1995 ; 122 : 495-500
- [6] **Kaiser RE, Cerfa FB.** Progressive necrotizing surgical infection - The unified approach. J Trauma 1981 ; 21 : 349-355
- [7] **Bernard P, Risse L, Bonnetblanc JM.** Traitement des dermohypodermes bactériennes par la pristinamycine : étude ouverte de 42 malades. Ann Dermatol Vénéréol 1996 ; 123 : 16-20
- [8] **Grosshans EM.** The red face: erysipelas. Clin Dermatol 1993 ; 11 : 307-313
- [9] **Meleney FL.** Hemolytic streptococcus gangrene. Arch Surg 1924;9: 317-364
- [10] **Bisno AL, Stevens DL.** Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996 ; 334 : 240-245
- [11] **Stone HH, Martin JG.** Synergistic necrotizing cellulitis. Ann Surg 1972 ; 175 : 702-711

- [12] **Altemeier WA, Culbertson WR.** Acute non-clostridial crepitant cellulitis. Surg Gynecol Obstet 1948 ; 87 : 206-212
- [13] **Finegold S.** Anaerobic bacteria in human disease. NewYork : Academic Press, 1977
- [14] **Grosshans E:** [Erysipelas. Clinicopathological classification and terminology] . Ann Dermatol Venereol 2001, 128 (3 Pt 2):307-311.
- [15] **Swartz MN, Pasterenack MS:** Cellulitis and subcutaneous tissue infections . In: Principles and practice of infectious diseases. Edited by Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Dolin R, 6 edn. Philadelphie: Churchill Livingstone; 2005: 1172-1194.
- [16] **Vaillant L:** [Diagnostic criteria for erysipelas] . Ann Dermatol Venereol 2001, 128 (3 Pt 2):326-333.
- [17] Management of erysipelas and necrotizing fasciitis] . Ann Dermatol Venereol 2001, 128 (3 Pt 2):463-482.

- [18] **Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, Sassolas B, Guillaume JC, Grob JJ, Bastuji-Garin S:** Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Bmj* 1999, 318(7198):1591-1594
- [19] **Anaya DA, Dellinger EP.** Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management [published online ahead of print January 22, 2007]. *Clin Infect Dis.* 2007; 44(5):705-710.
- [20] **Pasternack MS, Swartz MN.** Skin and Soft Tissue Infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2000:2069-2092.
- [21] **Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab W.** Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature (published online ahead of print December 12, 2008]. *J Am Coll Sur.* 2009; 208(2):279-288.
- [22] **Charnot-Katsikas A, Dorafshar AH, Aycock JK, David MZ, Weber SG, Frank KM.** Two cases of necrotizing fasciitis due to *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol.* 2009; 47(1):258-263
- [23] **Sader H, Jones RN, Silva JB; SENTRY Participants Group (Latin America).** Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: four-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002; 44:281-8

- [24] **Melissa L. Thompson, PharmD, BS; Craig Martin, PharmD, BCPS AQ-ID** Management of Necrotizing Fasciitis Infections ORTHOPEDICS February 2011;34(2):111.)
- [25] Management of erysipelas and necrotizing fasciitis] . Ann Dermatol Venereol 2001, 128 (3 Pt 2):463-482-263.
- [26] **Chosidow O:** [Subacute forms of necrotizing fasciitis and necrotizing cellulitis: diagnosis criteria and surgical decision-making]. Ann Dermatol Venereol 2001, 128(3 Pt 2):390-393.
- [27] **Roujeau JC:** [Necrotizing fasciitis. Clinical criteria and risk factors]. Ann Dermatol Venereol 2001, 128 (3 Pt 2):376-381.
- [28] **Shapiro ED, Wald ER, Brozanski BA:** Periorbital cellulitis and paranasal sinusitis: a reappraisal. Pediatr Infect Dis 1982, 1(2):91-94.
- [29] **.Dijkshoorn L, Nemec A, Seifert H:** An increasing threat in hospitals: multidrugresistant *Acinetobacter baumannii*. *Nat. Rev. Microbiol.* 5(12), 939–951 (2007).
- [30] **Dijkshoorn L, van Harselaar B, Tjernberg I, Bouvet PJ, Vaneechoutte M:** Evaluation of amplified ribosomal DNA restriction analysis for identification of *Acinetobacter* genomic species. *Syst. Appl. Microbiol.* 21(1), 33–39 (2007).

- [31] **Chang HC, Wei YF, Dijkshoorn L, Vaneechoutte M, Tang CT, Chang TC:** Species-level identification of isolates of the *Acinetobacter calcoaceticus*–*Acinetobacter baumannii* complex by sequence analysis of the 16S–23S rRNA gene spacer region. *J. Clin. Microbiol.* 43(4), 1632–1639 (2005).
- [32] **Sunenshine RH, Wright M-O, Maragakis LL et al.:** Multidrug-resistant *Acinetobacter* infection mortality rate and length of hospitalization. *Emerg. Infect. Dis.* 13(1), 97–103 (2007).• Demonstrates that higher mortality rates and length of hospitalization occur in patients infected by multidrug-resistant *Acinetobacter* compared with susceptible *Acinetobacter*.
- [33] **Zarrilli R, Casillo R, Di Popolo A et al.:** Molecular epidemiology of a clonal outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a university hospital in Italy. *Clin. Microbiol. Infect.* 13(5), 481–489 (2007).
- [34] **Peleg AY, Seifert H, Paterson DL:** *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 21(3), 538–582 (2008).
- [35] **Morgan DJ, Liang SY, Smith CL et al.:** Frequent multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* contamination of gloves, gowns, and hands of healthcare workers. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 31(7), 716–721 (2010).

- [36] **Zarrilli R, Crispino M, Bagattini M et al.:** Molecular epidemiology of sequential outbreaks of *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit shows the emergence of carbapenem resistance. *J. Clin. Microbiol.* 42(3), 946–953 (2004).
- [37] **Sengstock DM, Thyagarajan R, Apalara J, Mira A, Chopra T, Kaye KS:** Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: an emerging pathogen among older adults in community hospitals and nursing homes. *Clin. Infect. Dis.* 50(12), 1611–1616 (2010)
- [38] **Falagas ME, Karageorgopoulos DE:** Pandrug resistance (PDR), extensive drug resistance (XDR), and multidrug resistance (MDR) among Gram-negative bacilli: need for international harmonization in terminology. *Clin. Infect. Dis.* 46(7), 1121–1122 (2008).
- [39] **Fournier PE, Richet H.** The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 2006; 42:692–9.
- [40] **Jones RN.** Global epidemiology of antimicrobial resistance among community-acquired and nosocomial pathogens: a five-year summary from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997–2001). *Semin Respir Crit Care Med* 2003; 24:121–34.
- [41] **Lowman W, Kalk T, Menezes CN, John MA, Grobusch MP.** A case of community-acquired *Acinetobacter baumannii* meningitis—has the threat moved beyond the hospital? *J Med Microbiol* 2008; 57:676–8.

- [42] **Wang JT, McDonald LC, Chang SC, Ho M.** Community-acquired *Acinetobacter baumannii* bacteremia in adult patients in Taiwan. *J Clin Microbiol* 2002; 40:1526–9.
- [43] **Weaver and Actis.** *J Clin Microbiol.* identification of acinetobacter species 1994 jul; 32(7): p 1833.
- [44] **Peleg AY, Seifert H, Paterson DL.** *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2008;21: 538-82.
- [45] **Larson EL.** Persistent carriage of gram-negative bacteria on hands. *Am J Infect Control* 1981;9:112-9.
- [46] **Roberts SA, Findlay R, Lang SDR.** Investigation of an outbreak of multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* in an intensive care burns unit. *J Hosp Infect* 2001;40:228–32.
- [47] **DIJKSHOORN L. E, Bergogne-Bérézin Joly-Guillou ML, Towner KJ, Eds** *Acinetobacter-microbiology.* Chapter 3, in *Acinetobacter-microbiology, Epidemiologie, Infection, Management.*,. CRC Press, New-york 1996. Chap. 3 pp 37-69.
- [48] **CEFAI C, RICHARDS J, GOULD Fk, Mc PEAKE.** An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect* 1990 ; 15 : 117-82;
- [49] **GARNACHO-MONTERO JL, ORTIZ-LEYBA C, JIMENEZ-JIMENEZ FJ et al.** Treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia(VAP) with intra venous colistin: a comparaisn with imipenem-suceptible VAP. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 1119-21.

- [50] **Gaynes R, Edwards JR.** Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis* 2005; 41 :848-54.
- [51] **Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB.** Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24 179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004; 39 :309-17.
- [52] **Fournier PE, Richet H.** The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 2006; 42 :692-9.
- [53] **Munoz-Price LS, Weinstein RA.** *Acinetobacter* infections. *N Engl J Med* 2008; 358 :1271-81.
- [54] **Joly-Guillou M-L, Decré D, Wolff M.** *Acinetobacter* spp: clinical epidemiology in 89 intensive care units. A retrospective study in France during 1991. 2nd International Conference on the Prevention of Infection (CIPI), Nice, 4-5 May 1992 [abstract CJ1].
- [55] **Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA.** Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51 :3471-84.
- [56] **Naas T, Levy M, Hirschauer C, Marchandin H, Nordmann P.** Outbreak of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* producing the carbapenemase OXA-23 in a tertiary care hospital of Papeete, French Polynesia. *J Clin Microbiol* 2005; 43:4826-9.

- [57] **Héritier C, Dubouix A, Poirel L, Marty N, Nordmann P.** A nosocomial outbreak of *Acinetobacter baumannii* isolates expressing the carbapenem-hydrolysing oxacillinase OXA-58. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:115-8.
- [58] **Wybo I, Blommaert L, De Beer T, Soetens O, De Regt J, Lacor P, et al.** Outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a Belgian university hospital after transfer of patients from Greece. *J Hosp Infect* 2007;67:374-80.
- [59] **Marchaim D, Navon-Venezia S, Schwartz D, Tarabeia J, Fefer I, Schwaber MJ, et al.** Surveillance cultures and duration of carriage of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 2007; 45:1551-5.
- [60] **Chen MZ, Hsueh PR, Lee LN, Yu CJ, Yang PC, Luh KT.** Severe community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter baumannii*. *Chest* 2001; 120 :1072-7.
- [61] **Gaynes R, Edwards JR.** Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis* 2005; 41:848-54.
- [62] **L. Silvia Munoz-Price, Robert A. Weinstein.** *Acinetobacter* infection. *N Engl J Med* 2008 ; 358:1271-81
- [63] **Peleg AY, Seifert H, Paterson DL.** *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2008;21: 538-82.
- [64] **Vila J, Pachon J.** Therapeutic options for *Acinetobacter baumannii* infections. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9 :587-99.

- [65] **Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA.** Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother*2007; 51 :3471-84.
- [66] **Fournier PE, Vallenet D, Barbe V, Audic S, Ogata H, Poirel L, et al.** Comparative genomics of multidrug resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Plos Genet*2006;2:e7.
- [67] **Bergogne-Bérézin E.** *Pseudomonas* and miscellaneous Gram-negative bacilli. In: Cohen J, Powderly WG, editors. *Infectious diseases* . Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 2217-9 (chap 229).
- [68] **Allen DM, Hartman BJ.** *Acinetobacter* species. In: Mandell, Douglas and Bennett's *Principles and practice of infectious diseases* . Amsterdam: Elsevier; 2005. p. 2632-6 (chap 219).
- [69] **Gonzales RH, Nusblat A, Nudel BC.** Detection and characterization of quorum sensing signal molecules in *Acinetobacter* strains. *Microbiol Res* 2001; 155 :271-7.
- [70] **Munoz-Price LS, Weinstein RA.** *Acinetobacter* infections. *N Engl J Med*2008; 358 :1271-81.
- [71] **Tsai HT, Wang JT, Chen CJ, Chang SC.** Association between antibiotic usage and subsequent colonization or infection of extensive drug-resistant *Acinetobacter baumannii*: a matched case-control study in intensive care units. *Diagn Microbiol Infect Dis*2008; 62 :298-305.

- [72] **Liu, Y., Y.-M. Liu, C.-Y. Chi, M.-W. Ho, C.-M. Chen, W.-C. Liao, C.-M. Ho, P.-C. Lin, and J.-H. Wang.** 2005. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 38:430–435.
- [73] **N. Sora, L. Zougaghi, K. Zahlane, B. Admou, K. Haouach, M. Kachach, L. Chabaa.** *Revue Tunisienne d'Infectiologie.* Avril 2011, Vol.5, N°2 : 78 – 81
- [74] **M. Elouennass, I. Sahnoun, A. Zrara, T. Bajjou, S. Elhamzaoui.** *Médecine et maladies infectieuses* 38 (2008) 18–24
- [75] **M. Elouennass, T. Bajou, A. H. Lemnouer, V. Foissaud, V. Hervé, A.J. Baaj.** *Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) 361 –364
- [76] **M.Lahsoune, H.Boutayeb, K.Zerouali, H.Belabbes, N.EIMdaghri.** *Médecine et maladies infectieuses* 37(2007)828 – 831
- [77] **M.Aitelkadi, M.Aghrouch, M.Seffar, J.Elharti, A.Bouklouze, Y.Cherrah, K.S ouly, M.Zouhdi.** *Médecine et maladies infectieuses* 36(2006)386–389
- [78] **Chen, M.-Z., P. R. Hsueh, L. N. Lee, C. J. Yu, P. C. Yang, and K. T. Luh.** 2001. Severe community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter baumannii*. *Chest* 120:1072–1077.
- [79] **Chiang, W. C., C. P. Su, C. Y. Hsu, S. Y. Chen, Y. C. Chen, S. C. Chang, and P. R. Hsueh.** 2003. Community-acquired bacteremic cellulitis caused by *Acinetobacter baumannii*. *J. Formos. Med. Assoc.* 102:650–652.

- [80] **Biancofiore, G., C. Tascini, M. Bisa, G. Gemignani, M. L. Bindi, A. Leonildi, G. Giannotti, and F. Menichetti.** 2007. Colistin, meropenem, and rifampin in a combination therapy for multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* multifocal infection. *Minerva Anesthesiol.* 73:181–185.
- [81] **Aronson, N. E., J. W. Sanders, and K. A. Moran.** 2006. In harm's way: infections in deployed American military forces. *Clin. Infect. Dis.* 43:1045–1051.
- [82] **Falagas ME, Karveli EA** (2007) The changing global epidemiology of *Acinetobacter baumannii* infections: a development with major public health implications. *Clin Microbiol Infect* 13(2):117-119
- [83] **M. E. Falagas & E. A. Karveli & I. Kelesidis & T. Kelesidis** community-acquired *Acinetobacter* infections *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2007) 26:857–868
- [84] **Sebeny PJ, Riddle MS, Petersen K.** *Acinetobacter baumannii* skin and soft-tissue infection associated with war trauma. *Clin. Infect. Dis.* 47(4), 444–449 (2008).
- [85] **Brun-Buisson C & al.** conference de consensus, texte des experts :quatrième question: stratégie de prise en charge des fasciites nécrosantes *Ann Dermatol Venerol*, 2001,128 : 394-403
- [86] **Bessman AN, Wagner W.** Non clostridial gas gangrene report of 48 cases and review of literature *JAMA Coll Surg* 1998;187:426-21

- [87] **Caplan ES, Kluge RM**, Gas Gangrene: Review of 34 cases, Arch Intern Med, 1976, 136: 788-91.
- [88] **Choo PW, Donahue JG, Platt R**, ibuprofen and skin and soft tissue superinfections in children with varicella . Ann Epidemiol, 1997, 7: 440-5
- [89] **Belton R Oberlin C, Alnot JY, Fichelle A, Chastre J** . les fasciites nécrosantes du membre supérieur à propos de douze cas. Ann. Chir . Main 1991, 10, N°4, 286-296.
- [90] **Wilson (BR)**, Necrotising Fasciitis. Am, Surg. 1952, 18, pp. 416-431
- [91] **Davies HD, uc Geer A, Schwartz B, et al**, . Invasive group a streptococcal infections in Ontario, Canada . N Eng J Med, 1996, 335: 547-554
- [92] **Bernard P, vire O, CatanzanoG, Bonnetblanc JM**, . cellulites de fasciites nécrosantes d'origine infectieuse. Med Hyg, 1984, 42 : 1401-1406
- [93] **Lebré C, Girard-pipau F Roujeau JC, Revuz J, Saiag P, Chosidow O**, . value of fine needle aspiration in infectionic cellulitis (letter). Arch Dermato, 2006, 132: 842- 3
- [94] **Cone L, Woodard D, Schlievert PM, Tomory G**, . Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to streptococcus pyrogenes. N Eng L Med 1987, 317 : 146-149
- [95] **Guiot F, lachapelle JM**. Érysipèle et fasciite nécrosante. Louvain Med 2002 : 121 :107-116
- [96] **Joly-Guillau M L**. Acinetobacter baumannii sensibilité actuelle aux antibiotiques. Mécanismes de résistance. Fréquence. La lettre de l'infectiologue 1997 ;9 :399-404.

- [97] **Brown S, Bantar C, Youn HK, Amyes SG.** Limitation of *Acinetobacter baumannii* treatment by plasmid-mediated carbapenemase ARI-2. *Lancet* 1998; 351:186-7 .
- [98] **Lopez_hernandez S, alarcon T, lopez-brea M.** carbapenem resistance mediated by beta-lactamase in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* in spain. 1998 *Eur J Microbiol Infect. Dis.* 17 : 282-285.
- [99] **French Ag RM.** Group, Bismuth R, Collatz E., Lambert T et al. Aminoglycoside resistance mechanisms in France from 1989 to 93. *ICAAC* 1996; abstract C 125.
- [100] **Lambert T Gerbaud G, Bouvet P, Vieu JF, Courvalin P.** Dissemination of amikacin resistance gene *aphA6* in *Acinetobacter* spp. *Antimicrob Agents Chemother* 1990 ; 34 : 1244-8.
- [101] **Joly-Guillau M L, Bergogne-Berezin E.** in vitro activity of sparfloxacin, pefloxacin, ciprofloxacin and clinical strains of *Acinetobacter* spp. *J Antimicrob Chemother* 1992;29:466-8.
- [102] **Bouvet PJM, Joly-Guillou ML.** *Acinetobacter*. In: Freny J, Renaud F, Hansen W, Bollet C, editors. *Précis de Bactériologie Clinique*. Paris : Eska ; 2000. p. 1239–58.
- [103] **Elouennass M, Bajjou T, Baaj AJ.** Infection à *Acinetobacter* en milieu hospitalier. *Biologie Infectiologie* 2001;Tome VII(N°1):5–15.
- [104] **Joly-Guillou ML.** *Acinetobacter baumannii*: sensibilité actuelle aux antibiotiques — mécanismes de résistance—fréquence. *La lettre de l’infectiologue* 1997;tome XII(N°9):399–404.

- [105] **Heinemann B, Wisplinghoff H, Edmond M, Seifert H.** Comparative activities of ciprofloxacin, clinafloxacin, gatifloxacin, gemifloxacin, levofloxacin, moxifloxacin, and trovafloxacin against epidemiologically defined *Acinetobacter baumannii* strains. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:2211–3.
- [106] **Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydina Elyse, Lal H, Quale J.** Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in brooklyn, New York: city wide, prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. *Clin Infect Dis* 2000;31:101–6.
- [107] **Joly-Guillau M L, Decré D, Herrman J L, Bourdelier E, Bergogne Berezin E.** Bactericidal in vitro activity of beta-lactamase inhibitors, alone or associated, against clinical strains of *Acinetobacter baumannii* : effect of combination with aminoglycosides. *J Antimicrob Chemother* 1995;36:619-29.
- [108] **Marques M B, Brookings E S, Moser S A, Sonke P B, Waites K B.** comparative in vitro antimicrobial susceptibilities of nosocomial isolates of *Acinetobacter baumannii* and synergistic activities of nine antimicrobial combinations. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41: 881-5
- [109] **Anstey NM, Currie BJ, Withnall KM.** Community-acquired *Acinetobacter* pneumonia in the northern territory of Australia. *Clin Infect Dis* 1992;14:83-91.

- [110] **Bick JA, Semel JD.** Fulminant community-acquired *Acinetobacter* pneumonia in a healthy woman. *Clin Infect Dis* 1993;17:820-1.
- [111] **Samuel m, Freeman NV, Vaishnava A, Sajwani MJ, Nayar M.** necrotizing fasciitis : a serious complication of ophtalmitis in neonates. *J Pediatr Surg*, 1994, 29 : 1414-6
- [112] **Touraine R, Baruch J, Revuz J, Fournier D, Prost Y, Palongie A.** la gangrene streptococcique. *Nouv press med*, 1997, 6, 247-249
- [113] **Baxter CR,** Surgical management of soft tissues infections. *Surg clin north Am*, 1972, 52, 1483-1499
- [114] **Tehrani MA, Webster MHC, Robinson DW, Ledingham IMCA.** Necrotizing fasciitis treated by radical excision of the overling skin. *Br J Plast Surg*. 1976,26,74-77
- [115] **Majesky J, Alexander JW.** Early Diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1983, 145: 784-787
- [116] **Riseman JA, zamboni WA, Curtis A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS.** hyper basic OXYGEN therapy of necrotizing fasciitis reduces mortality and the need debridements. *Surgery*, 1990, 180: 847-50
- [117] **Jallali N, Withey S, Butler PE.** Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg*. 2005; 189(4):462-466

- [118] **Rimailho A, Riou B, Richard C , Auzepy P.** Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *South Med J*, 1991, 84: 785-7
- [119] **Bosshardt TL, Henderson VJ, Organ CHjr,** Necrotizing Soft tissues infection, *Arch Surg*, 1996, 131:846-52, Discussion : 852-4
- [120] **Young LS, Sabel AL, Price CS.** Epidemiologic, clinical, and economic evaluation of an outbreak of clonal multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infection in a surgical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28:1247–54.
- [121] **Leung WS, Chu CM, Tsang KY, Lo FH, Lo KF, Ho PL.** Fulminant community-acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia as a distinct clinical syndrome. *Chest* 2006; 129:102–9.
- [122] **Jain R, Danziger LH.** Multidrug-resistant *Acinetobacter* infections: an emerging challenge to clinicians. *Ann Pharmacother* 2004; 38:1449–59.
- [123] **Bassetti M, Righi E, Esposito S, Petrosillo N, Nicolini L.** Drug treatment for multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Future Microbiol* 2008; 3:649–60.

Serment

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوزع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

**التهاب الخزيمة الناعرة
الناجمة عن أسيناتوباكتر بوماني
(بصدد حالة سريرية)**

أطروحة

أقدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عزيز أحيزون

التردد في: 10 أكتوبر 1985 بالخميسات (القرب)

من المدرسة الملكية لصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الخزيمة الناعرة - أسيناتوباكتر بوماني - العلاج - المقاومة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد الكريم محمودي

أستاذ في التخدير والإنعاش

مشرف

السيد : سيدي محمد حنفي

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد : الحسين الوزني

أعضاء

أستاذ في علم الجراثيم

السيد : عبد الإله طارب

أستاذ في الصيدلة السريرية