



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Spécialité : *Ecologie Microbienne*

Intitulé :

BACTERIOLOGIE DU SERVICE DES BRULÉS CHU CONSTANTINE

Présenté et soutenu par : *MOUALKIA Fatima Zohra*

Le : 27/06/2018

BOUZIANE Roumeissa

Jury d'évaluation :

Président : **Mme. RIAH N.** (Maître de conférences B- UFM Constantine).

Examineur : **Mme. OULMI L.** (Maître de conférences B - UFM Constantine).

Encadreur : **Mr. BENLABED K.** (Professeur en microbiologie – CHU Constantine).

Co-encadreur : **Mme. ALATOU R.** (Maître de conférences A - UFM Constantine).

*Année universitaire
2017 - 2018*



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Spécialité : *Ecologie Microbienne*

Intitulé :

BACTERIOLOGIE DU SERVICE DES BRULÉS CHU CONSTANTINE

Présenté et soutenu par : *MOUALKIA Fatima Zohra*

Le : 27/06/2018

BOUZIANE Roumeissa

Jury d'évaluation :

Président : **Mme. RIAH N.** (Maître de conférences B- UFM Constantine).

Examineur : **Mme. OULMI L.** (Maître de conférences B - UFM Constantine).

Encadreur : **Mr. BENLABED K.** (Professeur en microbiologie – CHU Constantine).

Co-encadreur : **Mme. ALATOU R.** (Maître de conférences A - UFM Constantine).

*Année universitaire
2017 - 2018*

Remerciements

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements et notre grande gratitude à notre encadreur professeur **K. Benlabed** pour sa disponibilité, sa confiance et sa patience et pour les précieuses informations qu'il nous a prodigué avec intérêt et compréhension. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Nos remerciements s'étendent également à Mme **R. Alatou** pour son orientation, ses bonnes explications mais aussi son encouragement qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.*

*Nous tenons à gratifier aussi Mme **N. Riah** pour l'intérêt qu'elle a porté à notre recherche en acceptant de présider le jury de ce mémoire. Nous lui sommes très reconnaissantes d'avoir guidé nos premiers pas dans le chemin de l'écologie microbienne. Ses qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Nous adressons également nos vifs remerciements à Mme **L. Oulmi** , pour avoir bien voulu examiner ce travail. Elle a eu l'amabilité de discuter avec nous certains points clés de notre analyse, ses remarques pertinentes ont contribué sans doute au perfectionnement du présent travail. Nous lui avons toujours admiré ses qualités humaines et professionnelles ainsi que sa compétence et sa disponibilité.*

Nos sincères remerciements s'adressent également à tous nos professeurs et l'ensemble de personnel du service de bactériologie CHUC et de département de biologie UFM Constantine pour leur soutien infaillible.

Enfin, nous dressons nos sentiments de gratitude et de reconnaissance à toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce mémoire :

A toi maman fany,

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré; pour le sacrifice et le dévouement dont tu m'as toujours fait preuve; pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

A toi papa Hacène ,

Pour qui notre avenir compte tant. C'est avec beaucoup d'affection et de respect que je t'écris ces quelques mots, tout en sachant que jamais je ne pourrais te remercier pour tout ce que tu as sacrifié pour moi.

Que Dieu vous garde pour nous et fasse mériter de votre bénédiction.

A mes frères et sœurs : Midou, Nasro, Esmâ , Mima, Mano, Chahinez et Housseem : que Dieu vous protège et vous prête langue vie et meilleure santé.

A tous les membres de la famille BOUZIANE et MAHLOUL

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

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

A mes chers amis (es) : Ayoub, Lamia, Malak et khawla .

Ayoub : vous m'avez toujours soutenu, encouragé et aidé, merci beaucoup pour votre présence et pour tout ce que vous avez fait pour moi.



Dédicace

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et ma source de joie,

*À toi **Mon père***

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mon éducation et mon bien être.
Ce travail est le fruit des innombrables sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et
ma formation.*

*À la lumière de mes jours, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, à la femme que
j'adore,*

*À toi **Maman***

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, bien que je ne
te remercierai jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Tout Puissant, vous accorde, à tous les deux, santé, bonheur et longue vie et
fasse en sorte que je ne vous déçoive jamais.*

*À cette personne qui compte énormément pour moi, et pour qui je porte beaucoup d'amour et
de reconnaissance*

*À toi **Mezoughi Sawsane***

À l'homme qui a su guider mes pas égarés vers un horizon plus joyeux, à mon âme sœur,

*À toi **Mon cher mari Azeddine***

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de
me soutenir et de m'encourager pendant mes deux ans d'études, tu as toujours été présent à
mes côtés pour me consoler quand il le fallait.*

*Que Dieu réunisse nos chemins pour un long, commun et serein parcours. Que ce travail soit
le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*À ma raison d'être, aux plus beaux cadeaux que Dieu m'a offerts.
À mes enfants adorables **Nada, Aness, Ahmed et mon amour kenzi**
Pour l'espoir que vous gravez de jour en jour dans mon cœur.*

*À ma chère sœur, conseillère et amie fidèle, qui m'a prise doucement par la main pour
traverser ensemble des épreuves pénibles...*

*À toi **Hassiba***

*Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien et
ton amabilité, ta générosité et ton aide précieuse*

*Aux internes **Myriam khalfoun, Asma, Hanane, Madiha, Mohamed**, et à tous ceux et celles
avec qui j'ai passé des gardes intéressantes et sympa....*

*Aux résidents **Omar, Naila, Mounia, Ania, Rayanebmr, imane, Amina, Nihed, nesrine et
Sabrina.***

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

À mes chers collègues au laboratoire de microbiologie CHUC et au laboratoire d'hygiène
Constantine

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes
pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

À mes très chers frères et sœurs **Hassiba**, la prunelle de mes yeux, **Fouzia**, la douce, au cœur
si grand, **Abderrazek** l'aimable, **Sidali** le généreux, **Hacene** mon petit frère que j'adore,
Mohamed Lamine et Fayçal, que j'aime profondément.

*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance,
Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

À tous les membres de ma famille, petits et grands
Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

À ma chère **Segouat Wassila**, en souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les
meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous
unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

À mes amies pour toujours, **Racha, Safia, Houda, Nardjess, Safa, ahlem, Noujoud, et Sabrina**
.En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons
passés ensemble. Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond
et mon affection la plus sincère.

À la mémoire de mes grands-parents, surtout Ma Ghalia,
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde

À tous ceux qui, par un mot, nous ont données la force de continuer.....



Fatima Zohra

Résumé

L'objectif de cette étude est d'étudier les bactéries responsables des infections chez le brûlé ainsi que leurs profils de résistance aux antibiotiques au niveau de CHU Ibn Badis de Constantine. Il s'agit d'une étude rétrospective au cours de l'année 2017 ainsi qu'une étude prospective qui s'étale sur trois mois (de janvier jusqu'au mars 2018) incluant 1569 prélèvements des patients admis au centre des brûlés du CHU Constantine. L'identification bactérienne a été faite par les méthodes conventionnelles. Les isolats sont identifiés selon les méthodes bactériologiques classiques et l'antibiogramme est réalisé par méthode de diffusion selon les recommandations du CLSI. Sur 823 prélèvements positifs, 64,7 % étaient des hémocultures. Les principaux germes retrouvés étaient l'*Acinetobacter* (20,9 %), le *Pseudomonas* spp. (12,4 %) et le *Proteus* spp. (9,6 %) et l'*Enterococcus* spp. (7,2 %). Nous rapportons une fréquence élevée de résistance aux antibiotiques testés notamment vis-à-vis de certains genres : une multi-résistance d'*Acinetobacter* (Ceftazidime : 94,7%, Gentamicine 96,3 %) une résistance de *Pseudomonas* spp. à la majorité des antibiotiques (Ticarciline: 87,9 %, Amikacine: 87,5) et une résistance importante des Cocci à Gram positif aux bêtalactamines. C'est la bonne connaissance de l'écologie bactérienne du service qui fera le choix de la conduite de l'antibiothérapie aussi bien prophylactique que curative et par conséquent va permettre de limiter la sélection des bactéries résistantes, et de mieux contrôler le risque épidémique dans le service, contribuant ainsi à diminuer la morbidité et la mortalité dues aux infections bactériennes du patient brûlé.

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

Abstract

The objective of this study is to study the bacteria responsible for infections in burns and their antibiotic resistance profiles at the CHU Ibn Badis of Constantine level. This is a retrospective study during the year 2017 as well as a prospective study that spans three months (from January to March 2018) including 1569 samples of patients admitted to the CHU burn center. Constantine. Bacterial identification was made by conventional methods. The isolates are identified according to conventional bacteriological methods and the antibiogram is performed by diffusion method according to CLSI recommendations. Out of 823 positive samples, 64.7% were blood cultures. The main pathogens found were *Acinetobacter* (20.9%), *Pseudomonas* spp. (12.4%) and *proteus* spp. (9.6%) and *Enterococcus* spp. (7.2%). We report a high frequency of resistance to antibiotics tested especially vis-à-vis certain genera: a multi-resistance of *Acinetobacter* (Ceftazidime : 94.7%, Gentamicine 96.3 %), resistance of *Pseudomonas* spp. to the majority of antibiotics (Ticarciline: 87.9 %, Amikacine: 87.5) and significant resistance of Gram-positive Cocci to beta-lactams. It is the good knowledge of the bacterial ecology of the service that will make the choice of the conduct of the antibiotherapy both prophylactic and curative of which we have detailed the rules of prescription and therefore will limit the selection of resistant bacteria, and to better control the epidemic risk in the service, thus helping to reduce the morbidity and mortality due to bacterial infections of the burned patient.

Key words: Burns, Infection, Antibiotics, bacterial resistance.

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد البكتيريا المسؤولة عن الالتهابات عند التعرض للحروق و كذلك إمكانية مقاومتها للمضادات الحيوية و ذلك على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي ابن باديس بقسنطينة. أجريت هذه الدراسة ، خلال سنة 2017م حيث تم أخذ 1569 عينة من مرضى تم استقبالهم في مصلحة "الحروق" على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي ابن باديس بقسنطينة . وقد تم الاعتماد على الطرق التقليدية لتحديد البكتيريا. حيث تم عزل البكتيريا بواسطة الطرق البكتريولوجية الكلاسيكية كما اجري اختبار الحساسية للبكتيريا antibiogramme بطريقة :

(الانتشار = Diffusion) حسب إرشادات CLSI : Chemical and Laboratory Standards Institute.

من 823 عينة إيجابية ، 64.7 % كانت من مزارع الدم. الجراثيم الرئيسية التي تم العثور عليها كانت :

Acinetobacter % 20.9

Pseudomonas spp. %12.4

Proteus %9.6

Enterobacter spp.%7.2

و قد لاحظنا مقاومة مرتفعة للمضادات الحيوية المستعملة خاصة بعض الأنواع :

مقاومة متعددة ل: *Acinetobacter* (Gentamicine 96.3 % ، ceftazidime 94.7 %)

مقاومة *Pseudomonas* لأغلبية المضادات الحيوية (Amikacine :87.5 % ، Ticarciline :87.9 %)

مقاومة مهمة cocci à Gram+ لل : Bétalactamines . إن المعرفة الجيدة بعلم البيئة البكتيرية للقسم هي التي تتحكم في اختيار العلاج بالمضادات الحيوية الملائم ، سواء كان وقائيًا أو علاجيًا ، مما يقلل من نسبة البكتيريا المقاومة ، وبالتالي التحكم بشكل ل : أفضل في خطر انتشار الوباء في القسم، مما يساعد على تقليل نسبة المرضية والوفيات الناجمة عن العدوى البكتيرية للمريض المحروق.

الكلمات المفتاحية: الحروق ، العدوى ، المضادات الحيوية ، المقاومة البكتيرية

Table des matières

Liste des abréviations	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux	iii
Introduction	1
Première partie : Partie bibliographique	
CHAPITRE 01 : Généralités sur la peau	
1. Définition.....	3
2. Histologie	3
3. Physiologie de la peau.....	5
4. La flore cutanée.....	7
CHAPITRE 02 : Physiopathologie de la brûlure	
1. Définition	9
2. Étiologie	9
3. Facteurs de gravites.....	12
4. Scores pronostics.....	16
CHAPITRE 03 : Évolutions et Complications	
1. Perturbations organiques locales.....	20
2. Perturbations organiques générales.....	21
CHAPITRE 04 :L'infection	
1. L'infection	25
2. La brûlure infectée	25
3. Origine de l'infection.....	28
4. Ethiologie.....	28
CHAPITRE 05 : Diagnostic	
Le prélèvement bactériologique préalable	35

CHAPITRE 06 : Prévention et traitement

1. prévention	37
2. Traitement antibiotique	38
Deuxième partie :Partie pratique	
1.Matériel et méthodes	43
1.1.Cadre et durée de l'étude.....	43
1.2. Échantillon étudié	43
1.3.Recueil des données	43
1.4.Critères d'inclusion	43
I.5.Méthode de travail.....	43
I.6. Hémoculture	44
1.7. Examen cytbactériologique des urines	46
I.8. Examen bactériologique des sondes	48
1.9. Examen cytbactériologique du cathéter.....	48
I.10. Examen cytbactériologique du pus	49
I.11. Identification par galerie biochimique	50
I.12. L'antibiogramme	50
II. Résultats.....	57
II.1. Taux de prélèvements positifs	53
II.2. Résultats selon la nature du prélèvement	53
II.3. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe	54
II.4.Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement.	54
II.5.Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.....	55
II.6.Résultats positifs en fonction des mois et de la nature de prélèvement.....	56
II.7.Fréquence des germes isolés	56
III. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques.....	58
III.1. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques	58
III.2.Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques	59

III.3. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques	60
III.4. Profil de résistance de <i>Proteus</i> spp. aux antibiotiques	61
III.5. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques	62
III.6. Profil de résistance d' <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques	63
III.7. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques	64
III.8. Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	65
III.9. Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative aux antibiotiques	66
III.10. Profil de résistance d' <i>Enterococcus</i> spp. aux antibiotiques	67
Discussion	69
Conclusion	76
références bibliographiques.....	79
Annexes	

Liste des abréviations

ABR	Acinetobacter	FOS	Fosfomycine
ABSI	Abbreviated Burn Severity Index	GM	Gentamicine
AMX	Amoxicilline	ILC	Infections Liées aux Cathéters
AMC	Amoxicilline+ acide clavulanique	IMP	Imipenème
AK	Amikacine	K	Kanamycine
AZT	Azétronam	NA	acide nalidixique
BGN	Bacilles à Gram négatif	OXA	Oxacilline
BMR	Bactéries multi-résistantes	P	Pénicillines
BLSE	Béta lactamas à spectre étendue	PAVM	Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique
CAZ	Céfazoline	PCR	polymerase chain reaction
CAZ	Céftazidime	PIP	Pipéracilline
CIPRO	Ciprofloxacine	SARM	Staphylococcus aureus résistants à la méticilline
COL	Colistine	SCB	Surface cutané brûlée
C	Chloramphénicol	SCN	Staphylocoque à coagulase négatif
CRP	C-Réactive protéine	SCT	Surface Corporelle Totale
CMI	Concentration minimal inhibitrice	Spp	Spaces pluralys
CFU	Colony forming units	SXT	Sulfaméthoxazol+ triméthoprim
ECBU	Examen cytbactériologique des urines	UBS	Unité de Brûlure Standard
ERY	Erythromycine	UFC	unités forment des colonies
FD	Acide fusidique	TIC	Ticarcilline
FOX	Céfoxitime	TOB	Tobramycine
FOT	Céfotaxime	V	Vancomycine

Liste des figures

Figure 1: Coupe histologique de la peau ou Coupe histologique du derme et de l'épiderme : Degré de correspondance des brûlures.....	5
Figure 2: Brûlure thermique par retour de flamme.....	9
Figure 3: Brûlure électrique au niveau du pouce et de l'index gauche.....	10
Figure 4 : Brûlure profonde par alcalins.....	11
Figure 5 : Brûlure par l'acide sulfurique sur la peau d'un enfant.....	11
Figure 6: Différents stades des brûlures	13
Figure 7 : Règle des 9 de Wallace pour l'adulte.....	14
Figure 8 : Règle des 9 de Wallace pour l'enfant	15
Figure 9 : Réaction locale lors de brûlure d'après Jackson et Lawrence, (1953).....	20
Figure 10 : Une brûlure infectée purulente.....	26
Figure 11 : Transmission endogène.....	28
Figure 12 : Transmission exogène.....	29
Figure 13 : Automate BACT/ALERT.....	45
Figure 14 : Automate BACT/ALERT.....	48
Figure 15: Automate WALK AWAY.....	50
Figure 16 : répartition des examens selon la nature du prélèvement.....	54
Figure 17: Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.....	55
Figure 18 : Résultats positifs en fonction des mois et de la nature de prélèvement.....	56

Liste des tableaux

Tableau 1: type de flore bactérienne présente à la surface de l'épiderme.....	8
Tableau 2: Table de Berkow (en%) (sofia.medicalis).....	15
Tableau 3: Table de Lund et Browder (Les chiffres indiqués correspondent au pourcentage de la surface corporelle brûlée).....	16
Tableau 4: Score de gravité ABSI.....	18
Tableau 5 : Caractéristiques et évolution de la brûlure.....	23
Tableau 6 : Taux de positivité globale.....	53
Tableau 7 : Résultats en fonction de la nature du prélèvement	53
Tableau 8 : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.....	54
Tableau 9 : Répartition selon la nature du prélèvement.....	55
Tableau 10 : Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe (9-11).....	55
Tableau 11 : Fréquence des germes isolés.....	57
Tableau 12 : Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques n=100.....	58
Tableau 13 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques n=65.....	59
Tableau 14 : Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques n=18.....	60
Tableau 15 : Profil de résistance de <i>Proteus</i> spp. aux antibiotiques n=100	61
Tableau 16: Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques n=32	62
Tableau 17 : Profil de résistance d' <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques n=17.....	63
Tableau 18: Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques n=36.....	64
Tableau 19 : Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques n=70.....	65
Tableau 20 : Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négatif aux antibiotiques n=65.....	66
Tableau 21: Profil de résistance d' <i>Entérocooccus</i> spp. aux antibiotiques n=40.....	67

INTRODUCTION

Introduction

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

La peau normale est un rempart difficile à franchir. À sa prise en charge initiale, il n'existe pas de malade plus propre qu'un brûlé. On utilise souvent à ce propos l'expression « stérilisé par le feu », la brûlure ne sera, en effet, pas colonisée avant 6 à 24 heures. Cette colonisation progressive va alors s'adapter aux différentes thérapeutiques instaurées faisant de ce malade un porteur de germes de plus en plus résistants [1].

Les infections fréquentes constatées chez les patients atteints de brûlure comprennent les lésions cellulaires, l'infection de la brûlure, la pneumonie, l'infection des voies urinaires, l'infection sanguine et l'infection de l'accès veineux soit au centre soit à la périphérie .

Les germes identifiés comme responsables de l'infection chez les patients atteints de brûlure appartiennent aux BNF (*Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*), aux cocci à Gram positif (surtout *Staphylococcus aureus*) et aux entérobactéries (comme *Klebsiella pneumoniae*) [7, 15 ,17].

Parmi ces espèces, les entérobactéries sont les plus redoutables car elles sont productrices de bêtalactamases et possèdent d'autres mécanismes de résistance à de nombreux antibiotiques. La concentration importante de ces germes dans le tube digestif, favorise l'échange et la dissémination des gènes de résistance [6].

Notre étude s'intéresse à la répartition et à la résistance des microorganismes responsables d'infections chez le brûlé isolés, il s'agit d'une étude rétrospective d'un an (2017) en plus d'un travail prospectif de trois mois (janvier – mars 2018) au sein du service de microbiologie du CHU Constantine. Elle consiste à :

- décrire les espèces bactériennes isolées des différents prélèvements des patients brûlés hospitalisés,
- Étudier leurs profils de résistance.

Première partie :
Partie bibliographique

1. Définition

La peau est un organe à part entière, c'est d'ailleurs le plus étendu (plus de 2m² chez l'adulte) et le plus lourd du corps humain, il représente 15 % du poids adulte et recouvre tout le corps et se prolonge au niveau des orifices naturels par les muqueuses (nasales, anales, buccales...) faisant ainsi communiquer l'intérieur du corps avec l'extérieur.

C'est un organe souple mais résistant. C'est un tissu hétérogène associant plusieurs types de tissus : épithélial, conjonctif, nerveux et vasculaire.

2. Histologie

La peau est constituée de trois couches superposées : l'épiderme ou couche cornée, le derme ou tissu conjonctif, l'hypoderme ou tissu graisseux. Et des annexes : glandes sudoripares, glandes sébacées et follicules pileux.

2.1. L'épiderme : l'épiderme est composé de plusieurs couches et ne contient ni vaisseaux sanguins ni terminaisons nerveuses.

Il y a quatre variétés de cellules dans l'épiderme : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Granstein (les cellules de Merkel).

2.2. Le derme : il s'agit d'un tissu conjonctif contenant du collagène et de l'élastine conférant à la peau son élasticité et son extensibilité, il contient également des vaisseaux lymphatiques et des terminaisons nerveuses.

2.3. L'hypoderme : la peau est amarrée aux tissus sous-jacents, os et muscles, par un tissu conjonctif lâche, l'hypoderme, qui contient des cellules adipeuses. Plus l'hypoderme est épais, plus il protège les structures profondes des brûlures.

2.4. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées sont des formations épithéliales complexes et correspondent aux glandes sudoripares, aux glandes sébacées, aux poils et aux ongles.

2.4.1. Les glandes sudoripares

a) Les glandes sudoripare sexocrines : ces glandes se répartissent sur tout le corps mais de façon irrégulière. Leur nombre est important sur les zones palmo-plantaires, au niveau des aisselles, du front et de la poitrine.

Leur nombre est définitif (de 2 à 5 millions) à la naissance. Il diminue ensuite avec le vieillissement.

À la surface de la peau, le conduit sudorifère s'ouvre par un pore.

Le rôle principal de ces glandes sudoripares exocrines est de refroidir l'organisme en éliminant la chaleur produite par différents mécanismes, dont celui de l'évaporation de la sueur à travers la peau.

b) Les glandes sudoripares apocrines : à la différence des glandes sudoripares exocrines, elles se localisent dans des zones précises de la peau : creux axillaire, région ano-génito-périnéale, aréoles mammaires, nombril, sous l'œil et dans l'oreille.

Ces glandes constituent un système de reconnaissance olfactif entre les individus. Leur sécrétion ne s'active qu'à la puberté pour diminuer avec l'âge. Leur sécrétion est sous le contrôle du système endocrinien, notamment les androgènes, et leur excrétion sous contrôle nerveux adrénérgique. La sueur sécrétée est laiteuse et visqueuse, contrairement à la sueur des glandes exocrines qui est limpide. Les substances organiques qu'elle contient sont responsables des odeurs corporelles.

2.4.2. Les glandes sébacées

Elles se trouvent sur toute la surface corporelle à l'exception de la zone palmo-plantaire. Leur taille et leur densité sont plus importantes au niveau du visage et de la partie supérieure du dos. En effet, la fonction essentielle de ces glandes est la sécrétion de sébum qui est prépondérante sur ces deux dernières zones. La séborrhée atteint son maximum au moment de la puberté puis diminue avec l'âge.

Les glandes sébacées sont des glandes acineuses se situant dans le derme moyen où elles sont vascularisées mais pas innervées. Elles sont en général annexées au poil formant l'appareil pilo-sébacé. Elles forment de larges grappes, composées de lobules, mais il n'y a pas de lumière centrale. De plus, de nombreuses couches cellulaires les constituent. En périphérie sont présentes des cellules indifférenciées qui forment la couche germinative.

Au centre, on trouve des cellules différenciées appelées sébocytes qui se remplissent de sébum. Ce sébum est composé de triglycérides, de cholestérol, de cires (esters d'acides et d'alcools) et de scalène précurseur du cholestérol. La sécrétion est de type holocrine. Il est fungistatique, bactériostatique et véhicule aussi les différentes odeurs corporelles permettant la reconnaissance inter-individuelle.

2.4.3. Le follicule pileux

Le follicule pileux est la racine des poils et des cheveux inclus dans le derme. Il a la forme d'une bouteille ancrée dans le derme et dont le fond est déprimé par la papille dermique. Cette dernière, riche en fibroblastes rythmant la croissance du poil, est richement vascularisée et innervée. Le follicule pileux constitue une structure épithéliale spécialisée qui se renouvelle de façon cyclique. Structuralement, le follicule pileux est différent suivant sa localisation. Sur le cuir chevelu, les follicules pileux sont longs et droits alors que sur le reste du corps, là où les poils sont fins, ils sont courts et renflés [5].

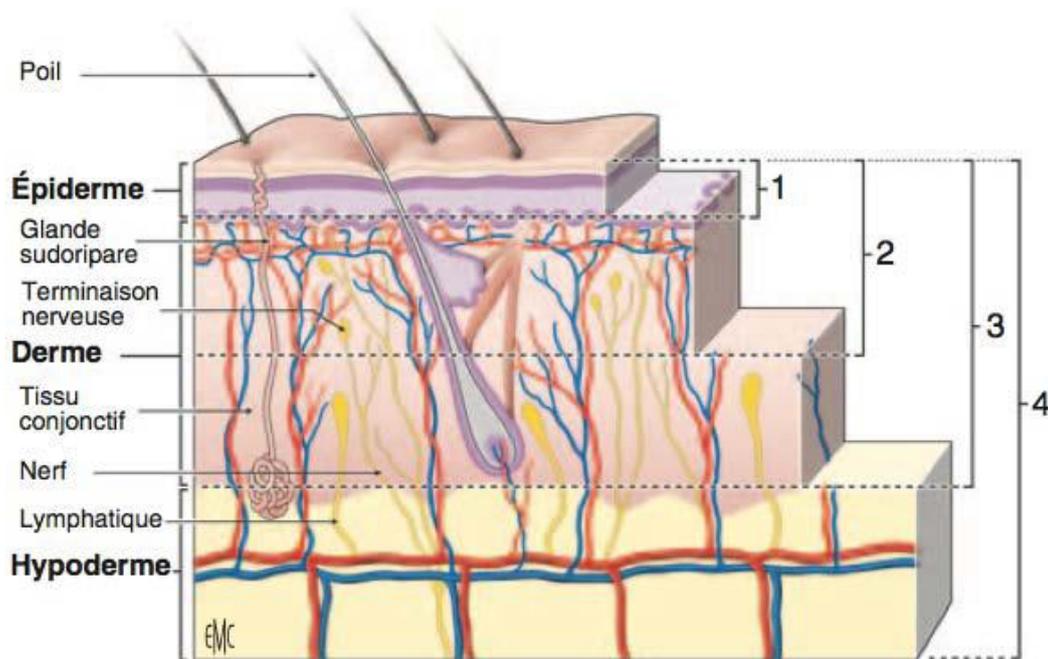


Figure 1 : Coupe histologique du derme et de l'épiderme : Degré de correspondance des brûlures.

3. Physiologie de la peau

La peau assume de nombreuses fonctions dont celles qui suivent :

3.1. Protection et défense contre les agressions extérieures

La peau constitue une barrière cutanée entre l'environnement et l'organisme. Elle forme à la fois une barrière physique et une barrière chimique.

C'est une barrière physique car la peau confère au corps une protection mécanique grâce à sa résistance (couche cornée) et à son élasticité (derme riche en fibres). Ainsi, la peau protège le corps, amortit les chocs et les étirements, sans pour autant limiter les mouvements. Une peau brûlée ou mal cicatrisée pourra être un facteur limitant le mouvement.

Chapitre 01 : Généralités sur la peau

Grâce à sa fonction de barrière chimique et à l'imperméabilité de la couche cornée, la peau nous protège des infections bactériennes, virales et fongiques.

En effet :

- La peau s'oppose à la pénétration de corps étrangers ;
- La peau se prolonge par la muqueuse au niveau des orifices, elle participe également à la protection de l'organisme contre les agressions extérieures en sécrétant le mucus ;
- Son renouvellement cellulaire assure l'élimination d'agents potentiellement infectieux ;
- Son pH acide (pH = 5,5) empêche la fixation des bactéries ;

Enfin, la peau forme une barrière contre le rayonnement solaire grâce à plusieurs de ses éléments constitutifs :

- Le film hydrolipidique réfléchit et absorbe la lumière.
- Les mélanocytes sécrètent la mélanine qui protège de la lumière solaire.
- La couche cornée s'épaissit sous l'action des rayonnements UV.
- Les poils et les cheveux arrêtent les UV [1,2].

3.2. Participation à la régulation du métabolisme général :

Par le biais du réseau capillaire du derme, il y a des échanges entre le milieu vasculaire et le milieu interstitiel. La peau contribue à l'élimination de substances tels que l'eau, les électrolytes, les médicaments, le dioxyde de carbone mais aussi à l'absorption de substances se trouvant à sa surface ;

– Sous l'action des UV, la peau synthétise la vitamine D à partir d'un dérivé du cholestérol.

La vitamine D permet l'absorption intestinale du calcium ;

– Le tissu adipeux qui se trouve dans l'hypoderme constitue lui aussi une source d'énergie pour le corps.

3.3. Organe sensoriel

La peau possède des récepteurs sensoriels lui permettant d'être sensible au toucher, à la douleur, au chaud et au froid. Ainsi, grâce à cette fonction, la peau peut s'adapter à son environnement [1].

4. La Flore Cutanée

Dès la naissance, de nombreux germes de l'environnement et une flore cutanée vont coloniser la peau. Cette flore vit sur la surface et dans la profondeur de l'épiderme. Elle

réalise ainsi un écosystème complexe dont la composition résulte d'un équilibre entre les conditions locales et les propriétés métaboliques de ces microorganismes.

La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme du milieu extérieur ; elle héberge en permanence des agents microbiens dont des bactéries qui peuvent être regroupées en deux catégories principales [4] (Tableau I).

4.1. La flore résidente, dont la quantité et la répartition sont relativement stables et qui peuple, sous forme de microcolonies, la couche cornée et les couches superficielles de l'épiderme. Elle est dominée par les espèces à Gram positif, avec deux familles principales : les staphylocoques et les bactéries corynéformes aérobies (*Corynebacterium* spp.) et anaérobies (*Propionibacterium* spp.) Les staphylocoques à coagulase négative représentent les espèces les plus fréquemment trouvées dans la flore cutanée normale. Les organismes corynébactériiformes comportent des corynebactéries et des bactéries du genre *Brevibacterium*, des propionibactéries, et des microcoques. Les seules bactéries à Gram négatif résidentes de la peau font partie du genre *Acinetobacter*. D'autres microorganismes sont également associés à cette flore : des levures lipophiles du genre *Malassezia*, des parasites de la famille des acariens tels les *Demodex*, et probablement certains virus (notamment de la famille des papillomavirus), bien que ce domaine soit moins bien exploré.

4.2. La flore transitaire, constituée de micro-organismes vivant librement à la surface des téguments, surtout sur les parties découvertes, qui proviennent de sources exogènes ou d'autres flores commensales de l'organisme (la flore digestive par exemple).

Les micro-organismes qui constituent la flore cutanée colonisent les couches superficielles de l'épiderme et les annexes. Ainsi, les bactéries aérobies se développent sous forme de microcolonies dans les couches externes de la couche cornée, alors que les bactéries anaérobies se rencontrent principalement dans la profondeur des follicules pileux.

Elle est composée de microorganismes pouvant contaminer temporairement la peau ou s'installer plus durablement dans des localisations (gîtes) propices par les conditions d'humidité, de pH (périnée, récessus nasaires, conduits auditifs externes) ou en cas d'effraction de la barrière épidermique. Il s'agit en particulier : de bactéries de la famille des staphylocoques (*Staphylococcus aureus* avec 20 % de porteurs sains), streptocoques, *Bacillus*, *Neisseria*, de bacilles à Gram négatif tels que *Pseudomonas* et de levures telles que des *Candida* (*C.albicans* et *C.parapsilopsis* notamment).

Chapitre 01 : Généralités sur la peau

Un séquençage collectif de ces organismes est possible (métagénomique), applicable à un écosystème complet. On estime actuellement cette flore à près d'un million de microorganismes avec des centaines d'espèces différentes par cm² de peau [6].

Tableau 1 : type de flore bactérienne présente à la surface de l'épiderme.

Flore commensale résidente habituellement pathogène	Flore transitoire éventuellement pathogène
Streptocoques microcoques Staphylocoque épidermidis « blanc »	Staphylocoque doré (+++) Bacilles Gram négatif : <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus</i>
Quelques staphylocoques dorés Cocci Gram négatif : <i>Neisseria</i> Bacilles Gram positif : corynebactéries aérobies et anaérobies (<i>Propionibacterium acnes</i>) Bacilles Gram négatif : quelques <i>Proteus</i> , <i>Acinetobacter</i> et <i>Pseudomonas</i>	

1. Définition

« La brûlure est une destruction traumatique de la peau, voire des tissus sous-jacents ; c'est une lésion en trois dimensions comprenant une zone de souffrance cellulaire qui guérit ou meurt en fonction de la qualité des soins initiaux » [7].

Au-delà d'une certaine mesure (>20 % Surface Corporelle Totale, SCT), elle entraîne des perturbations majeures des grandes fonctions vitales. Les brûlures sont relativement fréquentes en consultation. Elles représentent 2 % des patients se présentant aux urgences [39].

2. Étiologie

Il existe plusieurs types de brûlures :

2.1. Thermiques

La brûlure thermique est causée par le contact de la peau avec un agent chaud solide ou liquide dont la température dépasse les 60 degré Celsius pendant un temps d'exposition de plusieurs secondes. Les agents solides entraînent des lésions limitées et profondes, alors que les agents liquides entraînent des lésions étendues dont la profondeur dépend du point d'ébullition et de la viscosité du liquide concerné.



Figure 2 : Brûlure thermique par retour de flamme [1].

2.2. Electriques

L'électrisation, ou électro-traumatisme, est un accident lié au passage d'un courant électrique dans l'organisme. Elle représente environ 8 % des causes de brûlures. Dans près de 80 % des cas, l'électrisation s'associe à des brûlures cutanées.

La gravité de la brûlure est fonction de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de sa localisation et du temps de contact. Les brûlures électriques entraînent une brûlure au point de contact dit point d'entrée mais aussi tout le long du trajet que la décharge électrique va suivre dans le corps et au niveau du point de sortie. Les points d'entrée et de sortie du courant sont souvent des brûlures du troisième degré à type de plaques noires, sèches, de petites dimensions. Sur le trajet parcouru, le courant peut provoquer des lésions tissulaires qui peuvent être cutanées, musculaires, cardiaques, viscérales, rénales, vasculaires ou neurologiques aggravant le pronostic vital. Ces lésions de transit mettent parfois du temps à se manifester. Ainsi, il convient de réévaluer régulièrement l'état local aussi bien que général pour déceler toute aggravation secondaire [5].



Figure 3 : Brûlure électrique au niveau du pouce et de l'index gauche [1].

2.3. Chimiques :

Elles représentent environ 2 % des brûlures [1]. Les brûlures chimiques sont causées par des acides ou des bases. La gravité de la brûlure est corrélée aux propriétés chimiques du produit, à sa concentration et au temps de contact.

Chapitre 02 : Physiopathologie de la brûlure

Les brûlures chimiques se limitent aux zones de contact avec la peau. La réaction chimique, notamment d'oxydation, entraîne un dégagement de chaleur, ce qui rajoute une composante thermique à la brûlure chimique.

Les brûlures causées par les bases (d'emblée profondes, évolutives, plus graves) sont responsables de nécroses par liquéfaction ce qui favorise sa pénétration en profondeur jusqu'à ce qu'elles soient neutralisées ou éliminées. Ainsi, un approfondissement de la lésion peut être observé quelques heures ou quelques jours après une brûlure par base. Il est donc important de réévaluer régulièrement la zone brûlée.

Les brûlures par acides entraînent typiquement une nécrose, créant une barrière qui limite sa progression en profondeur. Elles sont moins dévastatrices que les brûlures par bases.



Figure 4 : Brûlure profonde par alcalins [1].



Figure 5 : Brûlure par l'acide sulfurique sur la peau d'un enfant [1].

2.4. Radiologiques

La brûlure par radiation se produit essentiellement par les rayons X et l'aspect des lésions est semblable à celui des lésions thermiques.

3. Facteurs de gravités

L'évaluation de la gravité de la brûlure est nécessaire pour l'orientation des brûlés, la prise en charge thérapeutique et l'estimation du pronostic de survie face à une brûlure, il convient de mettre en évidence lors du diagnostic :

- la profondeur de la brûlure,
- l'âge du sujet brûlé,
- la surface ou l'étendue de la brûlure,
- la localisation de la brûlure,
- et le terrain de la brûlure [31].

3.1. La profondeur

La profondeur de la brûlure dépend de l'agent vulnérant et de la durée d'exposition à celui-ci. C'est l'aspect de la brûlure qui permettra ensuite une estimation de sa profondeur. Cependant, le diagnostic est difficile à établir dans les 48 premières heures qui suivent le traumatisme, car la brûlure peut évoluer et passer d'un degré de profondeur à un autre. Actuellement, il existe trois degrés pour classifier la profondeur de la brûlure. Cependant, sur le plan chirurgical, il est plus logique et plus facile de séparer les brûlures en deux catégories : les superficielles (premier et deuxième degré superficiel) et le profond (deuxième et troisième degré) [1].

❖ **Premier degré** : atteinte des couches superficielles de l'épiderme. Il s'agit d'un érythème douloureux (coup de soleil). La douleur, due à la libération de prostaglandines, disparaît en 72 heures. L'évolution se fait spontanément, avec une guérison en 4 à 5 jours, avec une légère desquamation.

❖ **Deuxième degré** :

On les divise en deux stades, superficiel et profond appelé aussi stade intermédiaire, car il peut évoluer vers le troisième degré.

✓ **Superficiel** :

La brûlure atteint les couches profondes de l'épiderme, sans toucher la jonction dermo-épidermique (lame basale). La libération de substances vaso-actives entraîne un exsudat avec décollement des couches superficielles, créant une phlyctène rempli de

sérum. Sous la phlyctène, la peau est rosée. La lésion est douloureuse et cicatrise en moins de 10 jours, sans séquelles.

✓ **Profond :**

La jonction dermo-épidermique est partiellement atteinte, avec effraction plus ou moins complète de la lame basale. La douleur est importante. La lésion saigne. Une lésion du deuxième degré profond au premier jour peut devenir une lésion du troisième degré au troisième jour.

❖ **Troisième degré :**

La totalité de l'épiderme est atteinte. La couche de cellules basales est entièrement détruite, y compris les bulbes pileux, jusqu'à l'hypoderme parfois. La vascularisation a disparu, l'innervation est détruite. Ainsi, la lésion est insensible et ne saigne pas à la scarification. C'est une zone blanche, cartonnée, cireuse, pouvant être recouverte d'épiderme desquamé noirâtre. Dans les cas de carbonisations, la lésion est noire. Les poils sont facilement arrachables.

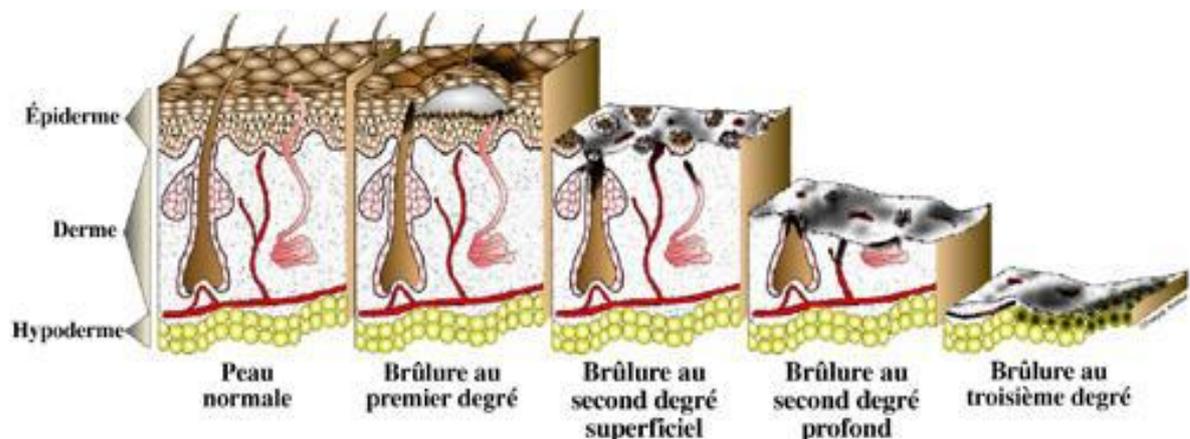


Figure 6 : Différents stades des brûlures.

3.2. L'âge

Les âges extrêmes de la vie sont un facteur aggravant. En effet, chez le nourrisson et le jeune enfant, une petite surface brûlée suffit à rendre le pronostic grave (dès 10 % de surface corporelle brûlée). La personne âgée, elle, est qualifiée d'« insuffisant potentiel », c'est-à-dire que les pathologies qui affectent la personne avant sa brûlure sont susceptibles de décompenser rapidement tant les capacités de défense contre les infections sont réduites. De même, les processus de cicatrisation sont moins bons et plus lents. On peut donc dire que la mortalité du patient brûlé est significativement plus élevée avant 5 ans et après 60 ans [1].

3.3 L'étendue-surface corporelle brûlée

L'élément essentiel pour déterminer la gravité de la brûlure est son étendue qui doit être évaluée au plus vite. Son évaluation permet de porter un pronostic immédiat.

La Surface Corporelle Brûlée (SCB) est exprimée en pourcentage de la surface corporelle totale (SCT). Elle peut s'évaluer sommairement à partir de la surface de la main de la victime, il est admis qu'une lésion qui correspond à la face antérieure de la main (paume +doigts) (Figure 7) représente 1 % de SCB quel que soit l'âge. Ceci est utilisé pour estimer la SCB des brûlures peu étendues et disséminées [10].

L'étendue est habituellement donnée par la règle des 9 de Wallace. C'est une méthode qui propose de procéder rapidement à une première estimation de l'étendue de la brûlure en associant 9 % (ou multiples de 9) de surface totale à chaque partie du corps, pour un total de 100, avec 1 % pour la zone des parties génitales [6].

Chez l'adulte, il existe grossièrement :

- 9 % de la surface corporelle pour la tête et le cou ;
- 9 % pour chaque bras (soit 18 % pour les 2) ;
- 18 % pour chaque face du thorax (soit 36 % pour les 2) ;
- 9 % pour chaque face des deux jambes (soit 36 % pour les 2) ;
- 1 % pour les organes génitaux externes.

Soit un total de 100 % de surface corporelle [11].

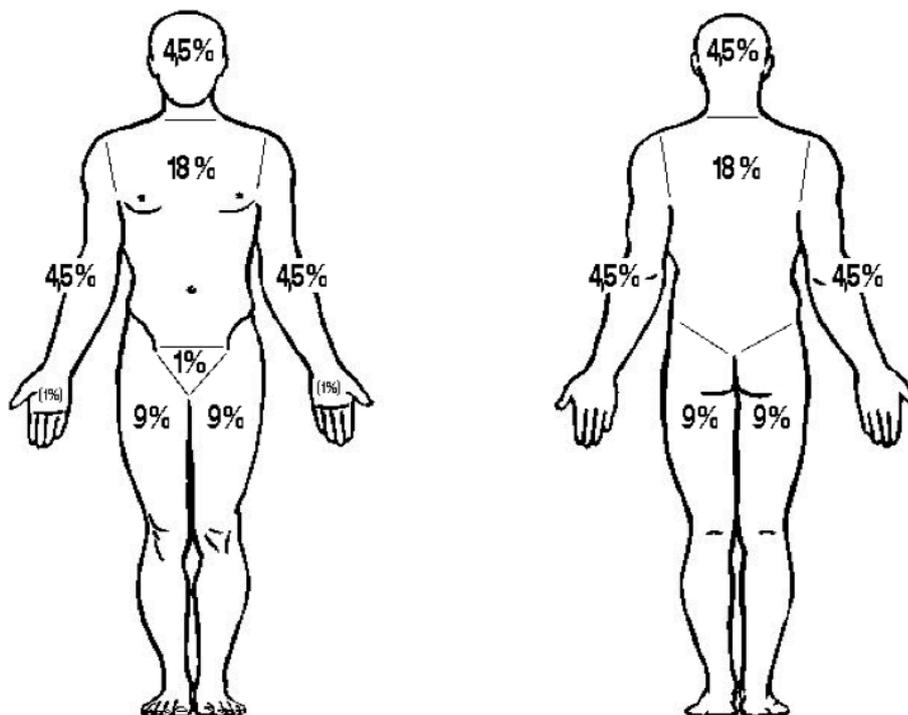


Figure 7 : Règle des 9 de Wallace pour l'adulte.

Chapitre 02 : Physiopathologie de la brûlure

Chez les enfants, cette règle est modifiée, notamment en raison de l'importance du segment céphalique.

- 18 % pour la tête et le cou ;
- 9 % pour chaque bras ;
- 18 % pour le tronc antérieur ;
- 18 % par le tronc postérieur ;
- 14 % pour chaque jambe ;
- 1 % pour le périnée [11].

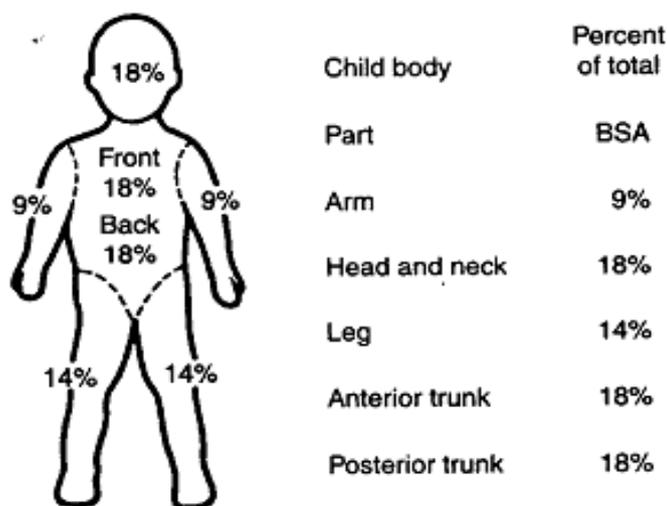


Figure 08 : Règle des 9 de Wallace pour l'enfant.

Cette règle des 9 de Wallace reste très approximative, la table de Berkow (Tableau II), étant bien plus précise puisqu'elle prend en considération l'âge du patient, ainsi que celles de Lund et Browder (Tableau III). Mais elle permet toutefois, grâce à sa facilité de mémorisation, d'évaluer rapidement la SCB et de procéder à une meilleure prise en charge du patient [12].

Tableau 2 : Table de Berkow (en %) (sofia.medicalis)

	Adulte	10-15 ans	5-9 ans	1-4 ans	0-1 ans
Tête	3,5	5	6,5	8,5	9,5
Cou	1	1	1	1	1
Tronc	13	13	13	13	13
Bras	2	2	2	2	2
Avant-bras	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Main	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Périnée	1	1	1	1	1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cuisse	4,75	4,5	4,5	3,25	2,75
Jambe	3,5	3	3	2,5	2,5
Pied	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75

Tableau 3 : Table de Lund et Browder (Les chiffres indiqués correspondent au pourcentage de la surface corporelle brûlée).

	0-1 an	1-4 ans	5-9 ans	10-15 ans	Adulte
Tête	19%	17%	13%	10%	7%
Cou	2%				
Tronc ant.	13%				
Tronc post.	13%				
1 fesse	2,50%				
org. gen. ext.	1%				
1 bras	4%				
1 avant bras	3%				
1 main	2,50%				
1 cuisse	5,50%	6,50%	8,50%	8,50%	9,50%
1 jambe	5%	5%	5,50%	6%	7%
1 pied	3,50%				

3.4. Localisation

Certaines localisations compliquent le traitement et augmentent le risque vital et fonctionnel [9]. Les brûlures au visage entraînent en raison de la formation rapide d'un œdème, une détresse respiratoire aiguë. Les brûlures circulaires du cou entraînent une asphyxie. Les brûlures du périnée et des organes génitaux externes comportent un risque infectieux potentiel et un risque d'obstruction du méat urétral [13]. Les zones fonctionnelles (mains, cou, plis de flexion) si elles sont touchées risquent d'être le siège de séquelles majeures (fonctionnels et esthétiques) [10].

3.5. Terrain

En dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique notamment de pathologies cardiaques et neurologiques, d'une insuffisance rénale, d'une dépression immunitaire ou d'un diabète est un facteur aggravant important de la brûlure [9]. Les traumatismes orthopédiques et viscéraux et les intoxications oxycarbonées et/ou cyanhydriques sont reconnues comme facteurs aggravants de la morbidité et de la mortalité [15].

4. Scores pronostics

En pratique, on a recours à différents indices pour évaluer le pronostic vital d'un patient brûlé [14], ces indices prennent en considération les différents paramètres précédemment décrits

4.1. Score de Baux :

C'est celui qui tient compte à la fois de l'âge et de la surface cutanée brûlée totale. Des études ont montré que ce score est fiable uniquement chez les personnes de plus de 20 ans.

Score de Baux = surface cutanée brûlée totale (en %) + âge.

Résultats : au-delà de 75, le pronostic est mauvais. Au-delà de 100, les chances de survie sont restreintes : environ 50 % des brûlés ayant un tel score décèdent.

La règle de Baux permet d'évaluer le pronostic vital d'un brûlé selon son âge, la surface et la profondeur de la brûlure (à partir du second degré intermédiaire), et d'éventuelles tares associées et connues comme le diabète ou encore l'insuffisance cardiaque.

L'application de la règle du calcul de l'indice est simple : on additionne l'âge à la surface corporelle brûlée (SCB) et on ajoute 15 s'il y a existence d'une tare avérée. Si l'indice dépasse 100, le pronostic vital est très fortement engagé. Pour déterminer la SCB, on se réfère préalablement à la Règle de Wallace.

Par exemple, si le patient à 80 ans, est atteint d'insuffisance cardiaque et qu'il est brûlé sur 5 % de son corps, son pronostic vital est compromis (mort probable) : $80 + 15 + 5 = 100$.

De la même manière, si le patient est âgé de 75 ans, brûlé sur 10 % de son corps et qu'aucune tare n'est avérée, son pronostic vital n'est pas engagé : $75 + 10 = 85$.

L'indice ainsi calculé permet de déterminer approximativement le pronostic vital du patient et donc le type de prise en charge à effectuer pour le traitement. En effet, selon la gravité estimée avec cet indice, l'hospitalisation aura lieu soit dans un centre de grands brûlés, soit dans service de chirurgie Plastique classique, soit en ambulatoire avec des pansements à domicile par une infirmière avec contrôle toutes les 48 h en consultation spécialisée [11].

4.2. Score « Unité de Brûlure Standard » ou UBS :

UBS = surface cutanée brûlée (en %) + surface cutanée brûlée au troisième degré (en %) \times 3.

Un score compris entre 100 et 150 est grave. Au-delà de 150, l'étendue de la brûlure est considérée comme létale [11].

Exemple : brûlure de 35 % de surface totale et 10 % au 3^{ème} degré = $35 + 3 \times 10 = 65$ d'UBS

Score UBS : de 50 à 100 : brûlures graves

de 100 à 150 : brûlures très graves

Supérieur à 150 : décès [15].

4.3. Score « Abbreviated Burn Severity Index » ou ABSI :

L'ABSI a été développé en 1982 par Tobiasen. Il est constitué de 5 variables : Le sexe, l'âge, la présence d'inhalation des fumées, la présence de brûlure profonde et le pourcentage de surface corporelle brûlée [16], (tableau 4). Les paramètres pris en compte sont plus nombreux qu'avec les scores précédents. C'est ce qui fait que ce score est communément utilisé dans les centres de traitement des brûlés [1].

Tableau 4 : Score de gravité ABSI.

Elements de gravité	Variables	Score ABSI	ABSI modifié
Sexe	Femme	1	1
	Homme	0	0
Age	0-20	1	0
	21-40	2	0
	41-60	3	1
	61-80	4	2
	81-100	5	5
Brûlure pulmonaire	Au moins 2 critères: - Incendie ou espace fermé - Brûlure de la face - Expectoration noire - Tirage	1	1
Présence 3e deg.	Oui	1	1
Surface brûlée (%)	1-10	1	1
	11-20	2	2
	21-30	3	3
	31-40	4	4
	41-50	5	5
	51-60	6	6
	61-70	7	7
	71-80	8	8
	81-90	9	9
	91-100	10	10
Score total		Taux de survie	
2-3		0,99	0,99
4-5		0,98	0,94
6-7		0,92	0,77
8-9		0,73	0,51
10-11		0,39	0,14
≥ 12		0,13	0,08

4.4. Autres indices pronostiques :

L'indice de Roi où interviennent de nombreux paramètres et qui est calculé à partir d'une formule complexe nécessitant le recours à un ordinateur ainsi que les indices courants utilisés en réanimation, notamment :

- l'APACHE II - Acute Physiologic and Chronic Health Status, est peu fiable chez le brûlé grave.
- Saffle a établi le *Thermal Injury Organ Failure score* (TIOFS), score prédictif de survenue des défaillances multiviscérales en prenant en compte les atteintes d'organes, de maniement délicat, sa diffusion reste restreinte.

Quel que soit le score utilisé, il ne faut pas négliger l'état général et physiologique de la personne brûlée, son âge, mais aussi la qualité des soins réalisés qui ont un réel impact sur le pronostic [9].

La brûlure est une maladie qui évolue dans le temps, les lésions peuvent souvent s'étendre ou s'approfondir pendant les mois, voire les années suivant l'accident (Tableau 5) [1].

1. Perturbations organiques locales

La réaction tissulaire qui résulte d'une brûlure génère trois zones de répartition centrifuge (Figure 9) qui identifient le degré de sévérité des lésions et la viabilité des tissus lésés :

Zone de nécrose et coagulation :

1.1. Zone centrale de nécrose et de coagulation :

Une zone où survient une coagulation protéique, elle a le plus de contact avec la source de chaleur. Les tissus de cette zone sont entièrement nécrosés ou ont subi une sévère dénaturation des protéines. Le dommage dans cette zone est irréversible.

1.2. Zone de stase et d'œdème :

Une zone de souffrance tissulaire ischémique, péri nécrotique, située immédiatement en dessous de la zone de coagulation. Cette zone présente une modeste dénaturation des macromolécules et un flux sanguin lent. L'œdème et la stase dans cette zone surviennent suite à la fuite capillaire et la perméabilisation des membranes cellulaires. Les lésions sont potentiellement réversibles. Cependant, sans réanimation adéquate, cette zone évolue au bout de 48 heures vers la mort cellulaire.

1.3. Zone d'inflammation et d'hyperémie :

Une zone fortement inflammatoire péri lésionnelle, située au-dessous de la zone de stase et d'œdème. Dans cette zone, le flux sanguin se voit augmenté progressivement pour devenir important au bout du 7ème jour qui suit la brûlure. Cette zone va être le siège d'une réaction inflammatoire majeure.

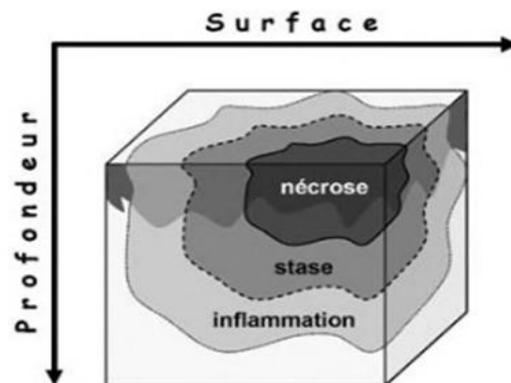


Figure 9 : Réaction locale lors de brûlure d'après Jackson et Lawrence, (1953).

Ces trois zones peuvent évoluer encore pendant plusieurs heures, car la brûlure n'est pas définitive à un temps T. Son évolution dépend de la persistance de l'agent vulnérant, de l'oxygénation locale, de l'ischémie, de l'œdème, et donc de l'intensité et de la prolongation de la réaction inflammatoire. Les tissus nécrosés forment un escarre qui s'élimine progressivement [2,14].

2. Perturbations organiques générales

Ce qui distingue la petite brûlure, lésion cutanée, de la brûlure grave, maladie générale, c'est la généralisation de la réaction inflammatoire, tributaire de l'importance des tissus lésés. Les brûlures graves supérieures à 20 % de la surface corporelle totale sont associées à des perturbations importantes, d'ordre anatomique, physiologique, et immunologique, dont l'étendue est fonction de la sévérité du traumatisme, de la réaction individuelle du patient et des soins qui lui sont apportés.

Deux perturbations organiques générales sont à craindre lors des brûlures graves, il s'agit du choc hypovolémique et des perturbations métaboliques.

L'hyperperméabilité capillaire (en zone brûlée et non brûlée) accompagnée d'une hypoprotidémie, engendrent d'importantes fuites liquidiennes qui vont entraîner l'apparition d'un choc hypovolémique accompagné d'une hémococoncentration et un syndrome œdémateux d'apparition précoce.

Par ailleurs, la réponse inflammatoire considérable et la synthèse d'hormones de stress, entraînent un état d'hypermétabolisme avec augmentation du métabolisme basal, une hyperglycémie, une résistance à l'insuline, un hypercatabolisme lipidique et protéique avec perte protéique et fonte musculaire : le patient risque la dénutrition.

• Au niveau des tissus non brûlés :

Dans la brûlure grave (> 30 % SCB) il existe une hyperperméabilité transitoire qui dure 6 heures, et est liée à l'exportation des médiateurs de l'inflammation. Passé ce délai, l'œdème observé au niveau des tissus non brûlés est lié à la chute de la pression oncotique et donc à la qualité du remplissage vasculaire utilisé.

- **Le système cardiovasculaire :**

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

- **Le poumon :**

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

- **le foie :**

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

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

- **Le sang :**

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

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

- **Les cellules:**

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

- **Dénutrition :**

La rupture de l'équilibre par une réorientation du métabolisme a pour conséquence fondamentale : un hyper-catabolisme azoté et un anabolisme protéique réorienté en grande

Chapitre 03 : Evolutions et Complications

partie vers les protéines de l'inflammation. Ce déséquilibre va engendrer un épuisement progressif des réserves propres de l'organisme.

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

• La douleur :

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

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

Ultérieurement, les caractéristiques cliniques de la douleur se modifient surtout chez les patients sévèrement atteints [2]

Tableau 5 : Caractéristiques et évolution de la brûlure.

Profondeur	Caractéristiques	Evolution – traitement - séquelles
1 ^{ème} degré	Atteinte de l'épiderme seul	Desquamation après quelques jours Guérison complète en quatre à cinq jours, traitement toujours conservateur Pas de séquelles
	Rougeur et douleur importante	
	Exemple type : « coup de soleil »	
2 ^{ème} degré superficiel	Atteinte de l'épiderme et du derme superficiel	Guérison spontanée en 12 à 15 jours sauf si aggravation secondaire tel que l'infection
	Vésicules ou phlyctènes plus au moins importantes, en général non rompues (du moins les premiers jours)	Séquelles minimales (irrégularité de la peau et discoloration)
	En cas de rupture des phlyctènes : fond de plaie rouge humide et très sensible au toucher	
	Douleurs, les poils tiennent bien	Evolution possible vers une cicatrice hypertrophique avec troubles fonctionnels et cosmétiques

Chapitre 03 : Evolutions et Complications

2 ^{ème} degré profond	Atteinte jusqu'au derme profond	Cicatrisation spontanée impossible sauf si la surface est très limitée
	Phlyctène rompu	
	Fond de la plaie sec, rosé ou blanc, les poils ne tiennent plus	Greffe de la peau nécessaire avec un suivi à long terme de la cicatrice
	Peu ou pas de douleur	
Peu ou pas de saignement lors de piqûre avec une aiguille fine		
3 ^{ème} degré	Atteinte de toutes les couches de la peau et même parfois les structures sous-jacentes	Traitement chirurgical
	Peau cartonnée, blanche, sèche et ou carbonisée. Pas de douleur ou de saignement	Suivi des cicatrices à long terme

1. L'infection

Une infection est une invasion d'un organisme vivant par des germes, plus précisément par des microorganismes pathogènes, comme des bactéries, des virus, des champignons ou encore des parasites, provoquant un état pathologique par lésion des cellules locales, libération de substances toxiques, ou par l'effet de réaction immunologique.

L'infection peut passer, au début, inaperçue mais dans la plus part des cas, elle se traduit en un syndrome inflammatoire sévère avec température élevée, parfois hyperleucocytose, élévation nette des protéines de l'inflammation (CRP, procalcitonine) et état hyperdynamique.

D'une manière générale les signes d'une infection sont :

- rougeur ,
- suintement de la plaie (pus/liquide verdâtre) ,
- signes de douleur ou de sensibilité ,
- enflure ,
- fièvre de 37,8 °C ou plus ,
- ganglions lymphatiques enflés au cou, sous les aisselles ou à l'aîne ,
- chaleur autour de la zone affectée ,
- stries rouges autour de la zone infectée [1].

2. La brûlure infectée

Les brûlures sont des accidents très courants qui arrivent malheureusement à chacun de nous, bien que la plupart du temps il s'agit de lésions de premier et deuxième degré souvent légères. Si la plaie formée par la brûlure est ouverte, une infection peut se produire. Les bactéries peuvent alors s'infiltrer dans l'ouverture de la plaie et mettent en risque notre santé. Les infections représentent une cause de morbi-mortalité importante chez le patient brûlé, elles constituent un véritable problème de santé publique. Les symptômes les plus courants d'une brûlure infectée sont :

- Lymphe liquide et blanche qui sort de la brûlure ,
- Sortie de pus liquide ,
- Présence de points blancs sur la brûlure ,
- Rougeur importante ,
- Douleur sur la lésion ,
- La brûlure dégage une odeur désagréable [1].



Figure 10 : Une brûlure infectée purulente.

Les complications infectieuses représentent la principale cause de mortalité chez le brûlé (plus d'un décès sur deux). La rupture de la barrière cutanée est une porte d'entrée d'autant plus importante que la surface de la brûlure est étendue. Une translocation d'origine digestive est également possible (bactériémies). L'immunodépression et la dénutrition majorent le risque infectieux. La colonisation d'une brûlure est normale tant qu'il n'existe pas de signes cliniques d'infection locale et générale. Les bactéries le plus souvent en cause sont : *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* (Weber and McManus, 2004). Une colonisation par les levures du genre *Candida* est de mauvais pronostic. Les sites d'infection diffèrent en fonction du pourcentage de surface brûlée ; chez les patients brûlés de plus de 30 %, les bactériémies prédominent tandis que chez les patients brûlés de moins de 30 %, ce sont les infections du tractus urinaire qui sont les plus fréquentes [17].

2.1.Facteurs favorisant l'infection chez les brûlés

Beaucoup d'infections sont cutanées ou à porte d'entrée cutanée. Si les bactéries de surface sont détruites au moment de la brûlure, celles situées en profondeur (annexes cutanées) sont au moins en partie respectées. La brûlure, stérile dans les premières heures, est donc rapidement colonisée, initialement (dans les 48 h) par des bactéries cutanées (cocci à Gram positif essentiellement) puis (fin de la première semaine) par des bactéries pouvant être d'origine digestive, ORL ou environnementales ainsi que par des champignons. Ces bactéries se logent préférentiellement à la jonction zone brûlée/zone saine, ou elles trouvent un environnement humide, chaud et riche en protéines, propice à leur développement, alors que

la faible vascularisation leur permet d'échapper au système immunitaire (dysfonctionnant chez les brûlés) et aux antibiotiques. De plus, cette colonisation participe largement à la détersion de la zone brûlée et peut être respectée si elle est contrôlée par les pansements répétés avec nettoyage et utilisation de topiques antibactériens. En revanche, une infection de la zone, source d'infection généralisée et obérant la cicatrisation, devra être traitée. Elle se traduit bactériologiquement par une augmentation de la densité de colonisation (si la biopsie est choisie, une densité de plus de 10^5 bactéries/g de tissu signe l'infection) et histologiquement (mais le résultat est trop tardif pour avoir un intérêt pratique) par la présence de bactéries en tissu sain. Il existe des infections moins spécifiques comme les Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique (PAVM), Infections Liées aux Cathéters (ILC) ou infections urinaires sur sonde.

Les effets physiopathologiques et cliniques observés lors des infections peuvent être liés non seulement à l'action directe des micro-organismes, mais également à des substances issues de ces mêmes microorganismes, l'endotoxine dans le cas des bactéries Gram négatif [14,24].

Les Facteurs favorisant ces infections sont de 4 types :

2.1.1. Facteurs généraux

- La surface cutanée brûlée (SCB) conditionne la survenue des infections cutanées.
- L'âge du brûlé.
- L'existence des tares, le diabète en particulier.

2.1.2. Facteurs locaux

Pour assurer une défense antimicrobienne locale (zone brûlée), un apport sanguin est indispensable, le développement des tissus de granulation se fait au bout de 20 jours environ. Ce tissu est une barrière contre l'invasion des germes des tissus sains.

2.1.3. Facteurs liés aux caractéristiques des micro-organismes

Le pouvoir invasif des microorganismes dans différents tissus et leur virulence dépend de nombreux facteurs tels que la production de toxines, la capsule et la mobilité des bactéries.

2.1.4. Facteurs liés à l'environnement

- L'antibiothérapie mal contrôlée conduit à la sélection des germes multi-résistants.
- Les techniques invasives.
- Le nombre élevé des personnels soignants pour un même malade.

- La formation insuffisante du personnel médical et paramédical.
- La mauvaise stérilisation et les défauts d'asepsie.
- L'augmentation de la durée d'hospitalisation.
- Le manque d'hygiène (malade, locaux) [1].

3. Origine de l'infection

Il existe plusieurs types d'infections liées aux soins relevant de modes de transmission différents :

3.1 Une contamination endogène

Le malade s'infecte avec ses propres microorganismes, à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière (flore cutanée, réservoir intestinal ou ORL)

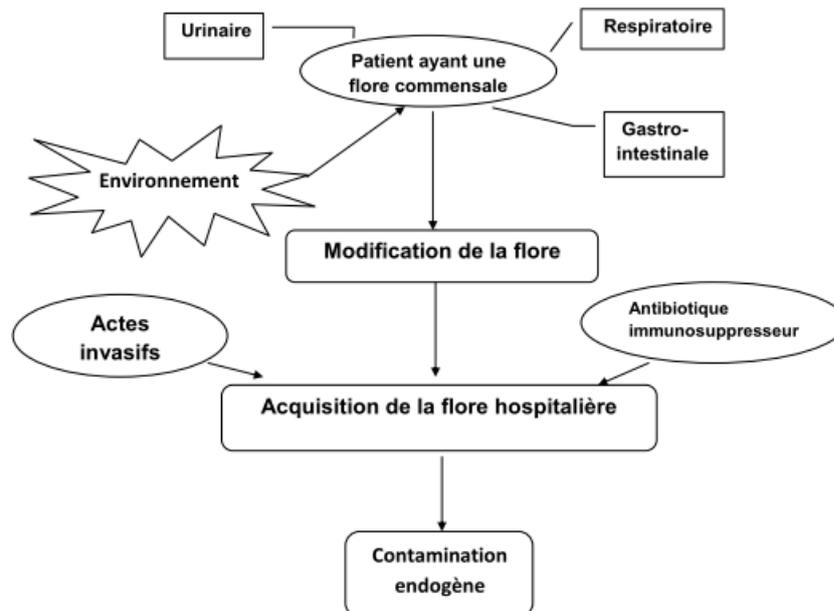


Figure 11 : Transmission endogène.

3.2. Une contamination exogène

Il peut s'agir soit d'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre ; soit d'infections provoquées par des microorganismes souvent résistants portés par le personnel médical ou paramédical ; soit d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation...). Cette contamination représente un danger permanent justifiant des précautions d'hygiène et d'asepsie strictes [19].

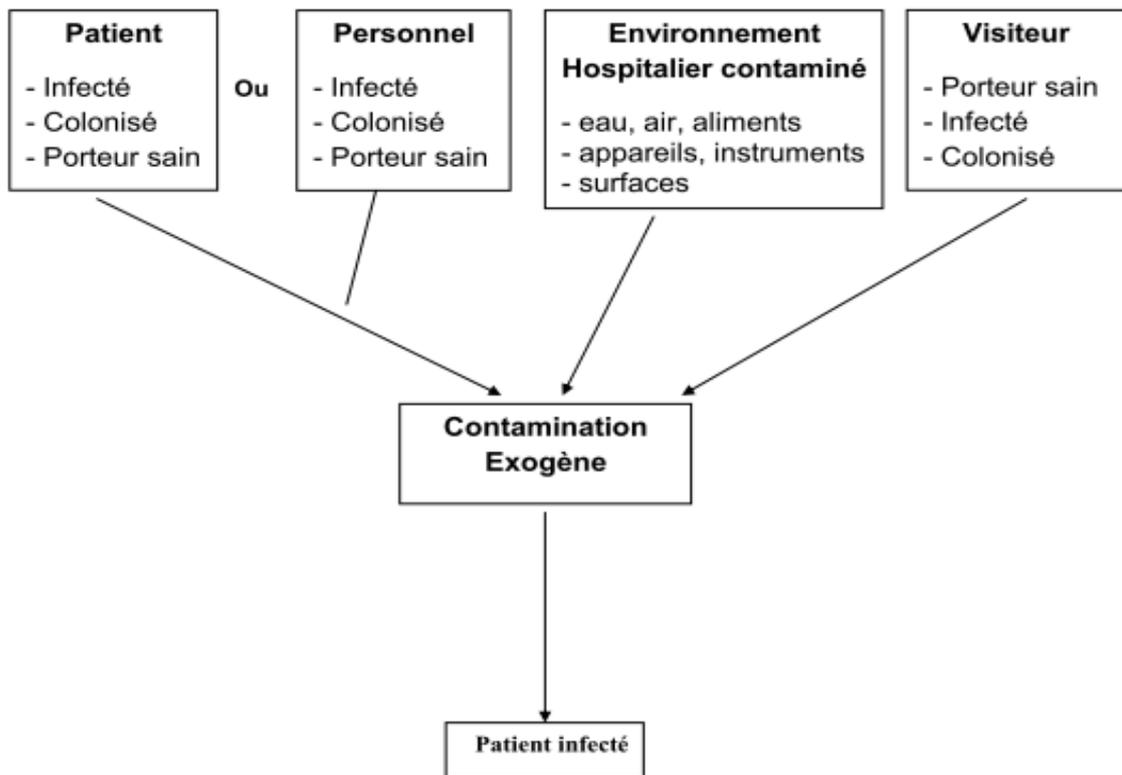


Figure 12 : Transmission exogène.

4. Étiologie

Le clinicien doit, donc, connaître les principales espèces bactériennes responsables d'infections, les plus fréquemment rencontrées en clinique afin de débiter un traitement de première intention sur des bases raisonnées, avant réception de toute preuve bactériologique.

Ces germes sont caractérisés par 3 grandes propriétés :

- ❖ Leur grande résistance aux antibiotiques et certains antiseptiques, ce qui met le pronostic vital du brûlé en jeu.
- ❖ Leur grande résistance dans le milieu extérieur.
- ❖ Leur large spectre de diffusion dans les structures de soin, ce qui majore le risque des infections nosocomiales.

Les microorganismes les plus couramment responsables des infections lors des brûlures sont :

4.1. Les bactéries à Gram positif

Normalement présents dans les téguments, surtout au niveau des glandes sudoripares et des follicules pileux et dans l'oropharynx, les staphylocoques dorés et les streptocoques vont être les premiers à contaminer la brûlure.

Chapitre 04 :L'infection

- Les staphylocoques

Staphylococcus aureus est le plus souvent, apporté par contamination croisée hospitalière. Il est actuellement le principal responsable de l'infection des brûlés, parfois extrêmement résistant aux antibiotiques.

La virulence, la morbidité et la mortalité dont il est responsable sont inférieures à celles des germes à Gram négatif (4 à 5 fois moindre). Les staphylocoques à coagulase négative sont présents dans un tiers des infections à staphylocoques.

Staphylococcus aureus demeure un adversaire de taille parce qu'il essaime facilement à distance vers le poumon, l'endocardie et les articulations. Il contamine très facilement les voies respiratoires des soignants (nez) et il est extrêmement difficile de s'en débarrasser.

Le *Staphylococcus aureus* produit des enzymes qui digèrent la matrice extracellulaire essentielle à la cicatrisation de la plaie. Il peut également sécréter des toxines pouvant entraîner un syndrome de choc toxique chez les patients brûlés.

A l'état normal, *Staphylococcus epidermidis* fait partie de la flore normale de la peau. Après la brûlure, il peut se développer de façon excessive provoquant une bactériémie.

Les staphylocoques à coagulase négative sont présents, dans un tiers des infections à staphylocoques [1,2].

- Les streptocoques

Les streptocoques regroupent de nombreuses espèces. Certaines sont des parasites de l'espèce humaine (streptocoques des groupes A, C et G de LANCEFIELD), d'autres des commensaux de la muqueuse buccale (streptocoques du groupe B et streptocoques non groupables et non hémolytiques) et de la muqueuse génitale (groupe B) ou de l'intestin (streptocoques du groupe D et entérocoques considérés maintenant comme faisant partie d'un genre à part, le genre *Enterococcus*) qui sont parfois des contaminants pour la brûlure, ils sont transmis par voie fécale ou par certains matériels comme un lit fluidisé, et sont gênants par leur résistance à la plupart des antibiotiques. D'autres streptocoques sont des commensaux des animaux ou des saprophytes [24,19].

Historiquement, le streptocoque bêta-hémolytique de groupe A était le premier germe qui a permis d'établir une relation bactériologiquement documentée entre l'infection de la brûlure et les décès des brûlés. Actuellement, ce germe est rarement en cause.

La contamination de la brûlure par cette bactérie, peut être très précoce, dans les deux à trois premiers jours après la brûlure, entraînant une cellulite cutanée ou tardivement au moment de l'épidémisation infection des zones greffés récentes, conduisant à la lyse de ces greffes.

4.2. Les bactéries à Gram négatif

Les bactéries à Gram négatif peuvent coloniser les brûlures avant la fin de la première semaine, par contamination endogène à partir du tube digestif ou par infection croisée.

4.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est le type même des bactéries opportunistes pathogènes chez l'immunodéprimé ou après un traumatisme grave ou chez les brûlés [21].

En effet, une infection à *Pseudomonas aeruginosa* multiplie par deux le risque habituel de mortalité. Il est en effet très virulent grâce à son exotoxine A et très difficile à éradiquer en raison de ses résistances plasmiques et chromosomiques aux antibiotiques et aux antiseptiques. Il est transmis par contact direct, par voie aérienne ou par ingestion. Il est caractérisé par sa tardivité (isolé 10 à 15 jours après la brûlure). Néanmoins, certaines colonisations précoces ne sont pas exclues. Le bacille pyocyanique est souvent très virulent avec une atteinte cutanée en profondeur et une large diffusion sanguine. Il colonise la peau brûlée à partir des repaires de la peau saine (glandes sébacées, et follicules pileux). C'est la plus fréquente des bactéries à Gram négatif contaminant la brûlure.

La prolifération est favorisée par les environnements humides souvent retrouvés dans les centres de brûlés (bains, solutions antiseptiques, pansements) [6,2].

4.2.2. *Acinetobacter spp.*

Cette bactérie pose souvent le problème de résistance à de nombreux antibiotiques (multi résistance, BMR). Souvent d'origine endogène ou liée à l'environnement. Apparu comme une nouvelle menace pour la population de patients brûlés. Il est caractérisé pour sa capacité d'acquérir et d'accumuler les facteurs de résistance ainsi qu'un fort potentiel épidémique intra-hospitalier. C'est une bactérie ubiquitaire, elle diffuse dans l'environnement à partir des individus infectés ou des porteurs sains (la transmission par les mains est la plus fréquente). L'isolement de l'*A.baumannii* chez le patient brûlé se fait tardivement, il est favorisé par le prolongement du séjour hospitalier et est à l'origine de la complication de la prise charge [2].

4.2.3. Les entérobactéries

Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et de leur écologie. Les espèces qui composent cette famille sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*), soit encore saprophytes (*Serratia spp.*, *Enterobacter spp.*). Les entérobactéries sont soit relativement sensibles aux antibiotiques comme *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* soit plus résistantes comme les *Enterobacter* [2,24].

a) *E. Coli*

C'est l'espèce la plus fréquemment isolée dans les laboratoires de microbiologie. Elle est commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. Elle est quantitativement la bactérie aérobique la plus représentée dans la flore fécale = 10^7 à 10^9 bactéries/g de selles.

C'est le 1^{er} germe impliqué dans les infections communautaires et nosocomiales toutes infections confondues.

Implication fréquente en pathologie humaine dans les :

- Infections intestinales (gastro-entérites)
- Infection urinaires
- Méningites du nouveau-né
- Autres : bactériémies, surinfection de plaies ou ulcérations chroniques chez les brûlés.

b) Le groupe KES =*Klebsiella - Enterobacter - Serratia*

Il s'agit d'un groupe assez hétérogène, **VP+** (production d'acétoïne), Présent dans l'environnement (eaux, sols, végétaux...) et chez l'homme (peau, muqueuses, tube digestif...) et surtout à hôpital. Il est responsable de diverses affections, notamment nosocomiales chez des patients fragilisés : infections broncho-pulmonaires, urinaires, post-chirurgicales, bactériémies... Il est souvent résistant aux antibiotiques

- ***Klebsiella spp.*** : connue autrefois sous le nom de pneumobacille de Friedlander (**Drancourt, 2007**). c'est un pathogène opportuniste isolé d'infections suppuratives, urinaires, respiratoires, biliaires qui peut être à l'origine de bactériémie de pronostic sévère, principalement chez les malades immunodéprimés, brûlés, cancéreux, cirrhotiques, diabétiques, chez les vieillards, nourrissons, nouveau-nés et prématurés et d'infections neuro-méningées post traumatiques ou post-chirurgicale. Les isollements sont beaucoup plus fréquents à l'hôpital, surtout en réanimation, qu'en ville [20,, 31].

- ***Enterobacter*** : ce sont des entérobactéries comprenant plusieurs espèces :

Enterobacter cloacae (l'espèce type).

Enterobacter aerogenes.

Enterobacter gergoviae.

Enterobacter agglomerans.

Enterobacter sakazaki [21].

Chapitre 04 :L'infection

Ce sont des pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier (réanimation des brûlés par exemple) surtout, d'infections urinaires, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses.

➤ **Serratia** : comme *S. marcescens* et *S. liquefaciens*

Longtemps considérée comme un saprophyte, *Serratia marcescens* se comporte souvent comme un pathogène opportuniste responsable, à l'hôpital, d'infections nosocomiales, urinaires, pulmonaires, cutanées ou bactériémiques.

Les *Serratia* opposent une résistance naturelle aux antibiotiques polypeptidiques et sont par ailleurs très souvent polyrésistantes [27]. Ceci explique sans doute les isollements de plus en plus fréquents à l'hôpital [26].

c) *Proteae* (*Proteus-Providencia-Morganella*)

Les *proteae* sont divisés en trois genres :

- le genre *Proteus* : *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* ; *Proteus penneri*
- le genre *Providencia* : *Providencia astuartii*, *Providencia alcalifaciens*, *Providencia rettgeri*.
- le genre *Morganella* : *M. morganii* [21]

Hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux, elles peuvent dans certains cas se montrer pathogènes et provoquer des infections très diverses : entérites, cystites, otites, méningites, brûlures [21].

d) *Citrobacter* : ce sont des bactéries occasionnelles et transitoires du tube digestif, mais sont surtout des saprophytes (environnement). Dénuées de pouvoir pathogène propre, elles jouent surtout le rôle de bactéries opportunistes lors d'infections nosocomiales (urologie, réanimation), essentiellement *Citrobacter freundii*. Elles sont naturellement résistantes à l'ampicilline et aux céphalosporines de 1^{ère} génération par production de céphalosporines chromosomique inductible [20].

4.3. Les anaérobies

Rarement, *Clostridium* et *Bacteroides* peuvent être responsables d'infections précoces de brûlures souillées ou de brûlures profondes avec nécrose tissulaire. La contamination est cutanée après une brûlure électrique, brûlure périnéale ou péri-orale.

4.4. Les levures

Les infections fongiques locales ou générales sont souvent d'une extrême gravité chez les brûlés. La survenue d'une infection fongique opportuniste est favorisée par les plaies étendues, l'immunodépression et l'antibiothérapie à large spectre. Les signes cliniques lors de

ces infections ne sont pas spécifiques et ne diffèrent pas de ceux observés lors d'infections d'origine bactérienne [14,22].

Elles sont souvent présentes dans les brûlures quand le recouvrement n'a pas pu être réalisé avant la fin du premier mois, elles n'intéressent donc, en principe, que des lésions très étendues. L'aspect cutané peut être évocateur mais ce sont les biopsies cutanées avec examens mycologique et anatomopathologique qui permettront de faire le diagnostic. Les microorganismes en cause sont le plus souvent des *Candida*, plus rarement des *Aspergillus* et des agents mucormycoses. Une dissémination systémique sera suspectée devant la découverte d'une levrémie [1,22].

4.5. Les virus

La réactivation d'herpes viridae (CMV, EBV, HSV et VZV) est fréquente chez le patient brûlé grave. Elle touche des patients âgés et concerne plus souvent les patients ayant bénéficié de greffes cutanées et pourrait être un signe avant-coureur d'une infection nosocomiale fongique. Son dépistage systématique pourrait permettre de la diagnostiquer précocement et d'éviter la survenue de complications pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou vital des patients infectés. Les réactivations virales sont définies par la présence d'une réplication virale sanguine détectée par PCR chez un patient préalablement exposé [23].

N.B : D'autres microorganismes peuvent devenir pathogènes chez les grands brûlés comme chez n'importe quel patient immunodéprimé : Actinomycètes (Nocardia), dont la pousse demande plusieurs semaines.

Le prélèvement bactériologique préalable

Le prélèvement bactériologique demeure obligatoire lorsque l'infection est sévère, le sujet est fragile (immunodéprimé), les germes responsables sont variés ou de sensibilité inconstante aux antibiotiques. Le prélèvement est pratiqué avant toute antibiothérapie.

Les prélèvements locaux par écouvillonnage sont réalisés au moment du changement de pansement chaque fois qu'il y a des signes cliniques d'infection locale, notamment la modification de l'aspect de la brûlure, le changement de la coloration de la zone brûlée et des zones adjacentes, ou l'approfondissement de la brûlure et la présence de sécrétions purulentes sur la brûlure (pus).

La réalisation technique du prélèvement et son transport sont souvent complexes et nécessitent de se référer à un guide technique détaillé, édité par le laboratoire d'analyse. De plus, des renseignements administratifs et cliniques ainsi que des données sur les circonstances présidant au prélèvement sont absolument nécessaires pour réaliser une analyse bactériologique de qualité, car de ces renseignements que dépend étroitement de la stratégie d'analyse utilisée par le bactériologiste.

L'écouvillonnage permet de mettre en évidence les germes en surface surtout lorsque la lésion est humide. En revanche, dans les lésions sèches, les prélèvements peuvent être faussement négatifs ou non représentatifs de la flore infectante qui se situe sous l'escarre. C'est pourquoi on réalise des biopsies tissulaires dont le produit est broyé : la présence de 10^5 germes par gramme de tissu est corrélée avec un risque septicémique important. Ceci ne permet pas de distinguer le niveau de l'atteinte tissulaire.

La peau brûlée, initialement stérile, est colonisée de manière constante au cours de l'hospitalisation, à partir de l'air, de l'eau des bains et par le contact avec le personnel soignant. La lésion cutanée va entretenir le cycle infectieux jusqu'à sa cicatrisation.

La ventilation artificielle, les sondages, les cathétérismes et tous les actes invasifs vont favoriser l'apparition d'infections nosocomiales, l'infection cutanée n'étant pas la plus fréquente chez le brûlé.

Chapitre 05 : Diagnostic

Pour ces raisons, et en plus des prélèvements cutanés on doit réaliser chez le brûlé plusieurs types de prélèvements :

- ✓ Urines : pour diagnostiquer une infection urinaire surtout en cas de sondage.
- ✓ Broncho-pulmonaires : en cas d'apparition de sécrétions purulentes.
- ✓ Sang : pour hémoculture en cas de fièvre
- ✓ Matériels : il existe de nombreux types : sonde vésicale, cathéter, drain. C'est la partie distale qui est le plus souvent analysée pour rechercher une éventuelle colonisation pouvant être à l'origine d'une bactériémie.

Au laboratoire, le prélèvement subi les différentes étapes du diagnostic bactériologiques :

- ❖ Examens directs macroscopiques et microscopiques (cytologie, bleu de méthylène, Gram).
- ❖ Culture et isolement pour purifier les souches à étudier.
- ❖ Identification des bactéries isolées.

Réalisation de l'antibiogramme pour aider le clinicien dans le choix de l'antibiotique à utiliser pour traiter les infections.

1. prévention :

Il n'y a pas d'antibioprophylaxie systématique, celle-ci est réservée aux excisions de greffes pour « encadrer » le geste chirurgical, la mise en route d'un traitement antibiotique devra être documenté. Par contre, on pourra avoir recours à un traitement préventif de l'infection. Il repose sur une asepsie rigoureuse et une hygiène systématique de la part des soignants et des accompagnants, prévention du manuportage des germes par lavage des mains, port de masque et de charlotte... L'utilisation +/- de topiques antibactériens comme la sulfadiazine argentique, ou d'autres antiseptiques comme la chlorhexidine et la polyvidone iodée, a une importance capitale [35].

La réalisation du premier pansement a maintenant toute sa place. Il faut distinguer le pansement de la brûlure superficielle et propre de celui adapté à une brûlure plus profonde.

1.1. Cas d'une brûlure superficielle :

Le pansement va être confectionné avec un tulle gras ou un pansement hydrocolloïde. Ces interfaces vont permettre d'éviter l'arrachement des bourgeons lors du retrait, qui sera alors traumatique.

Le pansement hydrocolloïde aura en plus l'avantage d'absorber les exsudats.

Enfin, la finalité de l'utilisation de ces deux interfaces sera d'éviter le changement quotidien des pansements, source de douleur supplémentaire chez le brûlé.

Tous les pansements seront changés pour éviter le développement d'un site infectieux et pouvoir réévaluer la profondeur et l'évolution des lésions.

1.2. Cas d'une brûlure profonde :

Ces pansements vont nécessiter l'application préalable d'un topique antibactérien afin de prévenir une éventuelle infection. Parmi ces topiques, on peut citer :

- La sulfadiazine argentique, qui constitue un excellent antibactérien ;
- Le sulfadiazine argentique + nitrate de cérium. Le nitrate de cérium aura un effet tannant protégeant les plans profonds, en plus de l'effet antibactérien de la sulfadiazine argentique ;
- l'acétate de mafénide, molécule indiquée lorsqu'il y a des microorganismes résistants, en particulier *Pseudomonas aeruginosa*.
- La polyvidone iodée crème et lapolyvidone iodée tulle, bactéricides, virucides et antifongiques [35].

2. Traitement antibiotique

Lorsqu'une antibiothérapie est décidée, elle peut être prophylactique ou curative, (probabiliste ou documentée) [24].

2.1- l'antibiothérapie prophylactique

Elle est basée sur les principes suivants :

- Risque bactériologique bien identifié et de grande fréquence.
- L'infection que l'on veut prévenir comporte un risque vital ou fonctionnel.
- L'antibiotique utilisé doit être régulièrement actif sur le germe (ou le groupe de germes) en cause et à faible risque de mutation.
- Le spectre de l'antibiotique utilisé doit être le plus étroit possible afin d'éviter la sélection de germes résistants : Oxacilline pour une infection staphylococcique, Pénicilline G pour une angine streptococcique.
- Cet antibiotique doit, par ailleurs, être peu toxique et le moins cher possible.
- L'utilisation des antibiotiques à large spectre fortement inducteurs de résistance doit être limitée.
- Pour les patients brûlés, l'antibioprophylaxie s'adresse aux malades devant subir une chirurgie invasive (excisions, lambeaux).
- La durée de l'antibioprophylaxie ne doit jamais dépasser 48 heures.

2.2- l'antibiothérapie curative :

En cas d'une infection bactérienne caractérisée.

Elle est prescrite en cas d'infection sévère avérée et doit être rapidement instaurée. L'attente des résultats des différents prélèvements recherchant les germes, ne doit pas retarder cette mise en route.

L'antibiothérapie pourra être débutée à l'aveugle, en prenant en compte les germes les plus souvent rencontrés dans les brûlures, il est courant d'utiliser une bi ou une trithérapie efficace contre les staphylocoques dorés méti-R, les *Pseudomonas* et les entérocoques.

La posologie des antibiotiques est adaptée aux données pharmacocinétiques du brûlé par diminution des concentrations sériques et tissulaires nécessitant d'augmenter les doses, augmentation du volume de distribution, diminution des protéines plasmatiques, augmentation de la filtration glomérulaire. La nature des antibiotiques doit être rapidement adaptée en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques [15,35].

a) l'antibiothérapie de première intention : c'est l'utilisation des antibiotiques à visée curative, sans attendre les résultats des prélèvements qui ont pu être effectués, L'objectif est de résoudre une situation infectieuse menaçante. Ce souci d'efficacité influence la décision thérapeutique, mettant au second plan les risques liés au traitement. En pratique, la précocité de la mise en route de l'antibiothérapie est un facteur de succès. Cependant, il faut prendre le temps de pratiquer les prélèvements adéquats (hémocultures notamment). La voie veineuse est recommandée ; la dose doit être suffisante, la répartition dans la journée et la posologie unitaire sont appropriées.

L'antibiothérapie de première intention est un traitement provisoire : elle doit être adaptée en fonction des données bactériologiques mais surtout en fonction de l'évolution clinique du patient. Sa durée est de 24 heures. Pour chaque infection et chaque germe, les médecins disposent d'un ou plusieurs traitements standard, dits de « première intention », fondés sur la pratique et l'expérience médicale. Ces traitements évoluent en fonction de la situation épidémiologique des maladies infectieuses.

b) Antibiothérapie documentée : En cas d'infection invasive avec signes généraux, documentée après une numération bactérienne à la biopsie (supérieure à 10^5 UFC/g) ou à défaut par un écouvillonnage à culture positive, l'antibiothérapie par voie générale est indispensable.

Le choix du traitement est systématiquement orienté par les résultats de l'antibiogramme. Il n'est jamais certain d'obtenir au niveau du tissu un ratio suffisant concentrations/CMI indispensable à la bonne efficacité et l'absence de sélection de germes résistants, puisque les différentes études de diffusion montrent des variations très importantes.

La multi-résistance est en relation directe avec la consommation d'antibiotiques, surtout lorsque ces bactéries sont des bacilles à Gram négatif.

Il convient d'établir un protocole thérapeutique adapté afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste instaurée chez les patients brûlés infectés. Cette antibiothérapie doit concerner les patients infectés graves et dont le pronostic vital ou fonctionnel est engagé, nécessitant donc une prise en charge immédiate. Pour les brûlures de moindre gravité, la prise en charge thérapeutique doit, de préférence, se référer à une documentation bactériologique.

La prescription d'antibiotiques doit répondre aux règles suivantes :

- Règle 1 : Pas d'antibiotique en l'absence d'infection avérée.
- Règle 2 : L'infection locale relève d'un traitement local.
- Règle 3 : Tenter de réduire l'inoculum bactérien.
- Règle 4 : L'antibiothérapie est une urgence thérapeutique.
- Règle 5 : Choisir de préférence des antibiotiques bactéricides.
- Règle 6 : Savoir associer les antibiotiques en cas d'infection grave.
- Règle 7 : Adapter l'antibiothérapie.
- Règle 8 : Savoir pratiquer la désescalade/savoir arrêter l'antibiothérapie.
- Règle 9 : Respecter les modalités d'administration : posologies, rythme d'injection.
- Règle 10 : Savoir doser les antibiotiques [1].

Deuxième partie :

Partie pratique

Matériel et méthodes

I. Matériel et méthodes

1.1. Cadre et durée de l'étude

L'étude a été réalisée au service de microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine sur une période de 15 mois, du 1 Janvier 2017 au 31 mai 2018. Elle s'intéresse à l'épidémiologie et au profil de résistance des microorganismes isolés des prélèvements cutanés des hémocultures et des cathéters de la voie centrale émanant du service des brûlés.

1.1. Echantillon étudié

Notre population d'étude est constituée de malades hospitalisés dans le centre des brûlés du CHU Constantine.

Au total 1569 prélèvements de sang, urine, pus, sonde et cathéter ont été réceptionnés au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU Constantine durant la période d'étude.

1.3. Recueil des données

Les données sont recueillies à partir du registre des hémocultures, ECBU et bactériologie générale du laboratoire de microbiologie, en plus du WHONET et du WALKWAY.

Différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient : le sexe, le résultat de l'étude microbiologique et l'interprétation de l'antibiogramme.

1.4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tout prélèvement du sang, urinaire, sonde, cathéter et pus provenant d'un patient hospitalisé au centre des brûlés ayant une infection certaine. Un prélèvement est considéré comme positif lorsque la culture met en évidence généralement un seul germe, plus rarement deux germes.

I.5. Méthode de travail

I.5.1. Milieux de culture

Gélose nutritive ; Gélose Hektoen ; Milieu de Chapman ; Milieu Chocolat ; Mannitol-Mobilité ; Milieu T.S.I (Triple Sugar Iron) ; Milieu citrate de Simmons ; Eau peptonée exempte d'indole ; Milieu Urée-Tryptophane (Urée-Indole).

I.5.2. Les prélèvements :

Les prélèvements sont reçus et vérifiés par rapport à leur conformité, ils doivent être accompagnés de la fiche de renseignements correctement remplie, ils sont ensuite numérotés et enregistrés. Les échantillons étudiés dans notre travail sont :

- Le sang.

- Les urines.
- Les sondes.
- Les cathéters.
- Les pus.

I.6. Hémoculture :

Le diagnostic étiologique d'une bactériémie passe obligatoirement par l'hémoculture.

Grâce à sa sensibilité et la précision du diagnostic fournis, elle restera pour longtemps l'examen de choix. Le sang est un milieu stérile et la présence d'une bactérie est anormale.

Au cours d'une bactériémie, le nombre des bactéries dans le sang est souvent faible et seule une culture assez sensible peut révéler leur présence.

Les échantillons de sang sont effectués le plutôt possible au moment des frissons ou d'ascension thermique (généralement lorsque la température corporelle dépasse 38 °C) qui correspond au décharge bactérienne ou au contraire lorsque la température est inférieure à 36 °C. Ils doivent être faits en dehors de toute antibiothérapie sous peine de diminuer les chances d'isoler le micro-organisme en cause.

Dans le cas d'une bactériémie grave, le prélèvement peut être effectué même quand le malade est sous traitement d'antibiotique.

L'hémoculture permet d'isoler le (les) micro-organismes (s) responsable(s) d'une bactériémie, d'identifier et de déterminer sa (leur) sensibilité aux antis infectieux et permet au clinicien d'adapter le traitement antibiotique.

La quantité de sang recueillie est essentielle pour la détection des bactéries, il est très important que ce prélèvement soit fait dans des conditions stériles pour éviter toute contamination de l'échantillon par des germes de la peau, ce qui fausserait les résultats.

En effet, on doit prélever 20 à 40 ml de sang pour une sensibilité optimale. mais en pratique courante deux flacons d'hémoculture au minimum avec 10 ml chacune, sont suffisants. Pour les enfants la quantité de sang à prélever est de 3 à 4 ml.

1.6.2. Système automatisé

Le système automatisé est basé sur l'utilisation de l'automate (BACT/ALERT).

Les flacons utilisés sont des flacons adaptés à l'incubation dans l'automate. Ils contiennent 40 ml de bouillon de culture et un détecteur de CO₂. le milieu de culture est constitué de :

- ✓ Hydrolysate pancréatique de caséine (1.7 %)
- ✓ Hydrolysate papainique de farine de soja (0.3 %)
- ✓ Polyanéthol-sulfonate de sodium (0.035 %)

Matériel et méthodes

- ✓ Chlorhydrate de pyridoxine (0.001 %)
- ✓ Acides aminés et autres substances

Ce système permet la détection des flacons positifs en décelant les modifications de la quantité de CO₂ par une méthode colorimétrique.

La durée d'incubation maximale dans les automates est de 5-6 jours pour la majorité des germes isolés : Si l'automate signale des flacons positifs, on réalise un repiquage sur 3 milieux et un antibiogramme.

Si il n'y a aucun signale de positivité après les 5 jours d'incubation, le résultat sera déclaré négatif définitivement et un repiquage sur les milieux n'est pas nécessaire.



Figure 13 : Automate BACT/ALERT

1.7. Examen cytobactériologique des urines

Le diagnostic des infections urinaires repose sur la clinique et l'examen cytobactériologique des urines. L'examen cytobactériologique des urines impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation des résultats.

I.7.1.Prélèvement des urines

I.7.1.1.Conditions de prélèvement : Il est possible de retrouver une flore bactérienne commensale de l'urètre si le prélèvement est mal fait. Pour cela il est indispensable de respecter les conditions de prélèvement

- Adulte : Lavage des mains puis nettoyage soigneux du méat urinaire, désinfection locale douce. Le patient élimine le premier jet urinaire (10 à 50 ml et non pas quelques gouttes) afin d'éliminer la flore commensale de l'urètre antérieur, puis recueille du milieu de la miction (2^{ème} jet) dans un pot stérile.

L'urine est recueillie au mieux le matin, si non à n'importe quel moment de la journée si possible en l'absence de miction depuis au moins 2H.

- Sondé à demeure : après clampage de la sonde, la ponctionner en amont du système de clampage, après désinfection à l'alcool iodé.
- Nourrisson : sac collecteur, renouveler chaque 30 mn.

I.7.1.2.Conservation et transport de l'urine

Les conditions de transport et de conservation de l'urine doivent être respectées pour éviter la multiplication des bactéries faussant l'interprétation de l'analyse.

Les urines ne doivent pas être conservées avant analyse plus de 2 heures à température ambiante, mais elles peuvent être conservées jusqu'à 24 heures à + 4 °C sans modification de la bactériurie. Cependant, même avec des conditions évitant la pullulation, la logique est d'analyser rapidement le prélèvement pour guider au plus vite le traitement.

I.7.2.Examen des urines

I.7.2.1.Examen Macroscopique

Il permet de noter la présence de modifications des caractères physiques de l'urine : couleur, odeur, aspect.

À noter que l'urine normale est claire, d'aspect jaune citrin, lorsqu'elle est infectée peut être trouble, hématurique, ou à odeur nauséabonde.

I.7.2.2. Examen Microscopique

- État Frais : permet de noter la présence de bactéries et leur éventuelle mobilité.

Après avoir bien homogénéisé l'échantillon, on dénombre les leucocytes et les Hématies à l'aide d'un hématimètre en rapportant au ml. A l'état normal, l'urine est très pauvre en éléments cellulaires : environ 10^3 d'hématies et moins de 10 de leucocytes/ml.

- Gram : examen possible mais rarement fait en pratique courante. Sa sensibilité est augmentée après cyto centrifugation.

❖ **Leucocyturie:**

La plupart des IU sont caractérisées par la présence d'une leucocyturie significative. Cette dernière traduit la réponse inflammatoire suite à une infection du tractus urinaire, sans toutefois en être spécifique.

D'autres pathologies peuvent, en effet, être à l'origine d'une leucocyturie comme la vulvo-vaginite.

Elle peut aussi traduire une IU décapitée. La présence d'une leucocyturie n'a donc pas une bonne valeur prédictive de la présence d'une bactériurie.

Par contre, l'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive négative de l'absence de bactériurie (80-90 %) et peut permettre d'exclure l'existence d'une IU dans une population non sondée.

Cependant, la leucocyturie peut être absente au cours d'authentiques IU, quand l'ECBU est fait précocement, et chez certains patients (neutropéniques). Si les urines ne sont pas traitées rapidement, les leucocytes peuvent s'altérer puis se lyser. Une bactériurie sans leucocyturie doit faire évoquer par ordre de fréquence une souillure, une colonisation urinaire (ou bactériurie asymptomatique), et une IU débutante.

Le seuil de leucocyturie retenu comme pathologique est consensuel. Il est fixé à $\geq 10^4$ /ml .

❖ **Bactériurie :**

La pratique d'une coloration de Gram, sur urine centrifugée permet de connaître la morphologie des bactéries, leur groupement et leur affinité tinctoriale alors que sur une urine non centrifugée et homogénéisée permet en plus d'effectuer une numération semi-quantitative des bactéries. Elle est hautement recommandée, car elle présente plusieurs intérêts :

Elle permet une orientation du diagnostique en facilitent le choix du milieu de culture et des conditions de culture spécifique.

La présence de bactéries au fort grossissement est bien corrélée avec une bactériurie supérieur a 10^5 UFC/ml

L'absence de leucocyturie et de bactériurie à l'examen direct des urines a une excellente valeur prédictive négative, proche de 100 %, pour exclure une infection urinaire. D'où l'intérêt de communiquer les résultats d'un examen direct en cas d'ECBU urgent [39].



Figure 14 : Automate BACT/ALERT

I.8.Examen bactériologique des sondes

En cas de suspicion d'infection urinaire symptomatique, qui peut se résumer à une fièvre isolée.

- Dans tous les cas on clamp la sonde juste avant le prélèvement en aval du point de Ponction soigneusement désinfecté.
- On recueille les urines et on les transfère dans des tubes stériles en vert et on les transporte a une température ambiante.
- On suit la même procédure que l'ECBU [39].

1.9. Examen cytbactériologique du cathéter

L'examen bactériologique de cathéter a pour but de rapporter l'existence d'un état septique à leur colonisation par un ou plusieurs micros organismes.

Les méthodes utilisées sont différentes selon que le dispositif est hôte ou laissé en place. L'examen systématique des cathéters périphériques n'est pas justifié en dehors de signes locaux et/ou généraux d'infection [39].

- **Diagnostic bactériologique**

On travaille sur les 5 cm de l'extrémité distale pour les cathéters longs et sur la totalité de la partie insérée pour les cathéters courts.

1. Méthode semi-quantitative de Maki

- on fait rouler le cathéter sur la surface d'une boîte de gélose au sang en s'aidant d'une pince stérile ou d'une pipette Pasteur coudée.
- on incube la boîte pendant 48 heures à 37 ° C.
- Colonisation du cathéter si UFC \geq 15 (5 UFC pour certains auteurs).

N.B. cette méthode semi-quantitative ne s'intéresse qu'à la face externe du dispositif. Elle se caractérise par un bonne sensibilité mais une spécificité médiocre.

2. Méthode quantitative de Cléri

- on saisit le cathéter avec une pince stérile et en désobstruer la lumière en y faisant passer 1 ml d'un bouillon stérile.
- on recueille le bouillon et le cathéter dans un tube stérile qu'on fait vortexer par la suite pendant 30 secondes.
- puis 10 µl du bouillon sontensemencées sur une boîte de gélose au sang.
- on incube la boîte pendant 48 heures à 37 ° C.
- Colonisation du cathéter si UFC \geq 1 000/ml.

3. Méthode quantitative de Cléri modifiée par Brun Buisson

Méthode simplifiée : on recueille le cathéter dans 1 ml de sérum physiologique, sans désobstruction de la lumière et « vortexé » durant 1 minute. On retient le même seuil de positivité.

I.10.Examen cyto bactériologique du pus

Le pus est souvent constitué de leucocytes, de cellules épithéliales, de bactéries et de leurs débris.

Le pus des brûlures est un pus qui provient de zone superficielle et possédant sa propre flore commensale.

Les plaies ouvertes ou superficielles avec pus sont toujours contaminées par la flore bactérienne saprophyte ou transitoire de la peau [39].

I.10.1.Précautions

- ✓ Le prélèvement est fait en dehors de toute antibiothérapie.
- ✓ Il doit porter exclusivement sur le pus : éviter toute contamination par les bactéries saprophytes de la peau et des muqueuses.
- ✓ Bien étiqueter le flacon ou l'écouvillon.
- ✓ Transport rapide au laboratoire ou conservation à + 4 ° C.

I.10.2.Protocole de prélèvement :

- On rince la plaie à l'eau physiologique stérile pour éliminer le maximum de germes Contaminants.
- Puis on prélève à l'écouvillon ou mieux avec une seringue et on ramène un maximum de sérosité.
- le prélèvement est accompagné avec une fiche de renseignements cliniques.

I.10.3.Examen microscopique

Réaliser des frottis minces :

- on fait colorer un frottis au Gram et on conserve un autre pour une coloration au bleu de méthylène.
- on observe la flore bactérienne, son abondance, sa morphologie et sa cytologie d'accompagnant (polynucléaires altérés) par le microscope au grossissement 100.

I.11. Identification par galerie biochimique

L'identification des bactéries isolés des différents prélèvements et techniques est faite par les galeries biochimiques classique et par l'automate WALK AWAY.

I.11.1. Galerie biochimique classique :

Elle est composée de six milieux pour six testes biochimiques.

I.11.2. L'automate Walk Away:

C'est un indicateur Red/Ox pour détecter le métabolisme bactérien dans le milieu contenant un agent antimicrobien. Pour déterminer la croissance bactérienne, ils utilisent des mesures en continu des changements de l'indicateur, et la turbidité du milieu.



Figure 15: Automate WALK AWAY.

I. 12. L'antibiogramme

C'est l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques par la technique de diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton qui consiste à tester les antibiotiques actifs selon les recommandations du Clinical and Laboratory standard Institute (CLSI).

Dans notre étude, 22 antibiotiques ont été testés : parmi les β -lactamines Pénicillines P, Oxacilline (OXA), Amoxicilline(AMX), Amoxiciline+ Acide clavulanique (AMC), Ticarcilline (TIC), Céfazoline (CZ), Céfoxitine (FOX), Céfotaxime (CTX), Céfotaxime (CAZ), Azétronam (AZT), Imipènème (IMP). Parmi les aminosides Amikacine (AK),

Gentamicine (GM), Tobramycine (TOB). Concernant les quinolones Acide nalidixique (NA), Ciprofloxacine (CIPRO) et autres colistine (COL), Vancomycine (V), Fosfomycine(FOT), Sulfaméthoxazol+ Triméthoprime (SXT), Erythromycine (ERY), Pipéracilline (PIP), Lincomycine (L), Chloramphénicol (C), Acide fusidique (FD) et Kanamycine K.

I.12.1. Méthode de diffusion en gélose

a) Le milieu

La gélose Mueller Hinton (MH) coulée en boîte de Pétri sur une épaisseur de 4 millimètre, elle peut être additionnée de 5 % de sang de cheval ou de mouton pour les bactéries plus exigeantes. Les géloses sont séchées avant l'utilisation.

b) L'inoculum

À partir d'une culture pure de 18 à 24h sur milieu d'isolement, on prélève à l'aide d'une anse ou une pipette Pasteur quelques colonies bien isolées qu'on dissocie dans 10 ml d'eau physiologique stérile, bien homogénéiser la suspension bactérienne, sa charge doit être équivalente à 0,5 Mac Ferland (correspond à environ 10^8 bactéries/ml).

c) L'ensemencement

L'ensemencement est fait par la méthode d'écouvillonnage

- on fait tremper l'écouvillon dans la suspension bactérienne.
- On frotte l'écouvillon sur la totalité de la surface, de haut en bas, en stries serrées.
- l'opération est répétée deux fois, en tournant la boîte de 60 ° à chaque fois sans oublier de Faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- On finit l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- à la fin on dépose les disques d'antibiotiques à tester et on incube les boites pendant 24h à 37 ° C.

d) Lecture et interprétation :

Avant de lire l'antibiogramme, on valide la lecture par les souches de référence qui doivent donner des valeurs précises afin d'interpréter l'antibiogramme. On mesure les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

L'interprétation en sensible (S) intermédiaire (I) ou résistant (R) est effectuée selon les critères définis par les recommandations du CLSI 2014.

Résultats

II. Résultats

II.1. Taux de prélèvements positifs

Dans notre étude, 1569 prélèvements provenant du service des brûlés du CHU de Constantine ont été reçus au service de Microbiologie. Parmi les quels 823 sont positifs ce qui représente un taux de positivité globale de 52.5 %. Ceux considérés comme négatifs et contaminés représentaient 40.8 % et 6.7 % respectivement (tableau 6).

Tableau 6 : Taux de positivité globale.

Prélèvements	Nombre	Pourcentage
Positifs	823	52.5 %
Négatifs	641	40.8 %
Contaminés	105	6.7 %
Total	1569	100 %

II.2. répartition des examens selon la nature du prélèvement

Selon la nature de prélèvement, on remarque que les hémocultures sont les prélèvements les plus fréquents 64.7 % suivi par les ECBU et les sondes qui représentent 16.8 % et 13.4 % respectivement. Les Cathéters et les drains représentent 3.4 % et 0.1% respectivement. Les pus représentent 1.6 % de notre effectif. (tableau 7 et histogramme 16).

Tableau 7 : Répartition des examens selon la nature du prélèvement.

Échantillons	Nombre	Pourcentage
Hémocultures	1015	64.7 %
Urines	262	16.8 %
Matériels	Sondes	211 13.4 %
	Cathéters	53 3.4 %
	Drains	2 0.1 %
Pus	26	1.6 %
Total	1569	100 %

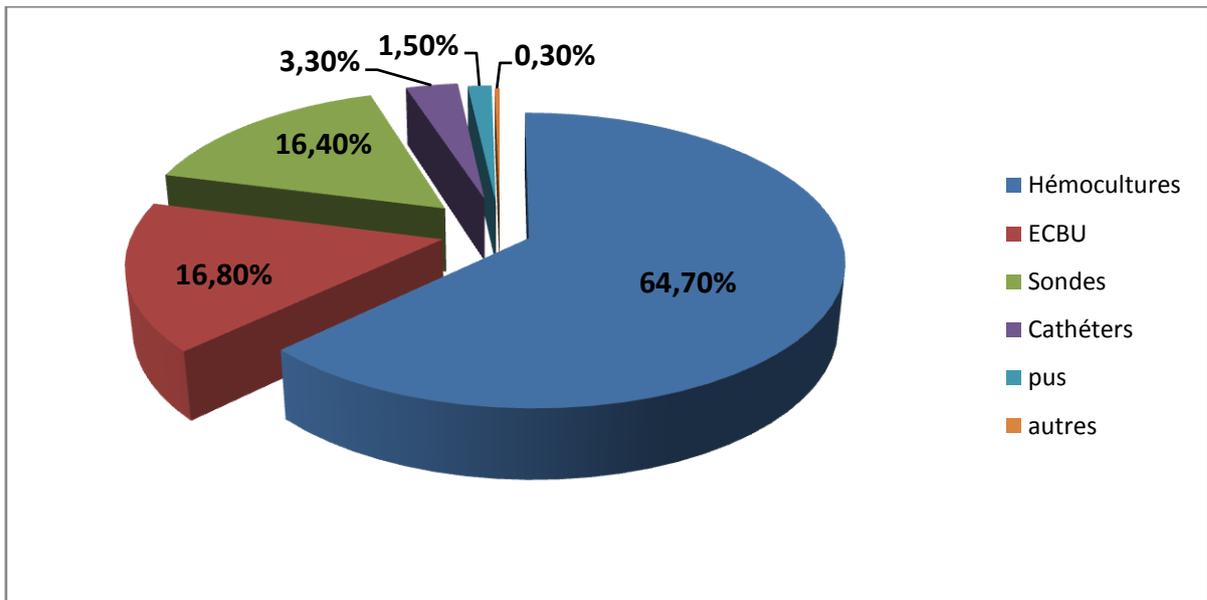


Figure 16 : répartition des examens selon la nature du prélèvement.

II.3. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe

Selon le sexe, on note une légère prédominance masculine : 53.3 % chez le sexe masculin et 46.7 % chez le sexe féminin avec un sex-ratio de 1.2 (tableau 8).

Tableau 8: Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	372	45.2 %
Masculin	451	54.8 %
Total	823	100 %

II.4. Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement.

Selon la nature de prélèvements positifs, on remarque que les hémocultures sont les prélèvements les plus fréquents 60.7 % suivi par les urines, les sondes, les Cathéters et les pus qui représentent 20.9 %, 10.20 %, 5.6 %, 2.6 % respectivement (tableau 9).

Tableau 9 : Répartition selon la nature du prélèvement.

Nature du prélèvement	Effectif	pourcentage
Hemoculture	500	60.7 %
ECBU	172	20.90 %
Sonde	84	10.20 %
Cathéter	46	5.6 %
Pus	21	2.6 %
Total	823	100 %

II.5. Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.

Concernant les Hémocultures et les ECBU il y'a une légère prédominance du sexe masculin alors qu'en ce qui concerne les sondes, les cathéters et les pus on note une nette prédominance du sexe masculin par rapport au sexe féminin (tableau 10 et histogramme 17)

Tableau 10 : Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.

	Hémoculture n=500	ECBU n=84	Sonde n=171	Cathéter n=45	Pus n=20
Homme	258	43	93	28	15
Femme	242	41	78	17	05

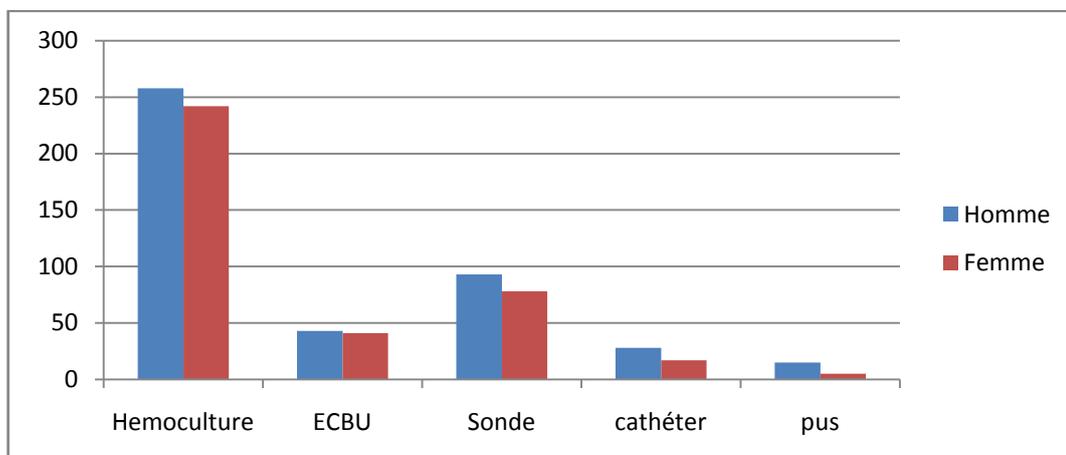


Figure 17 : Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe

II.6. Résultats positifs en fonction des mois et de la nature de prélèvement.

Selon la nature du prélèvement et en fonction du mois, on remarque que le taux de prélèvement positifs en hémoculture est beaucoup plus important que celui de la bactériologie médicale et ce dernier est aussi élevé par rapport à celui de l'ECBU. On note aussi une chute du nombre de prélèvements d'hémoculture entre les mois de juillet et décembre, ceci est dû au manque des flacons d'hémoculture. (histogramme 18)

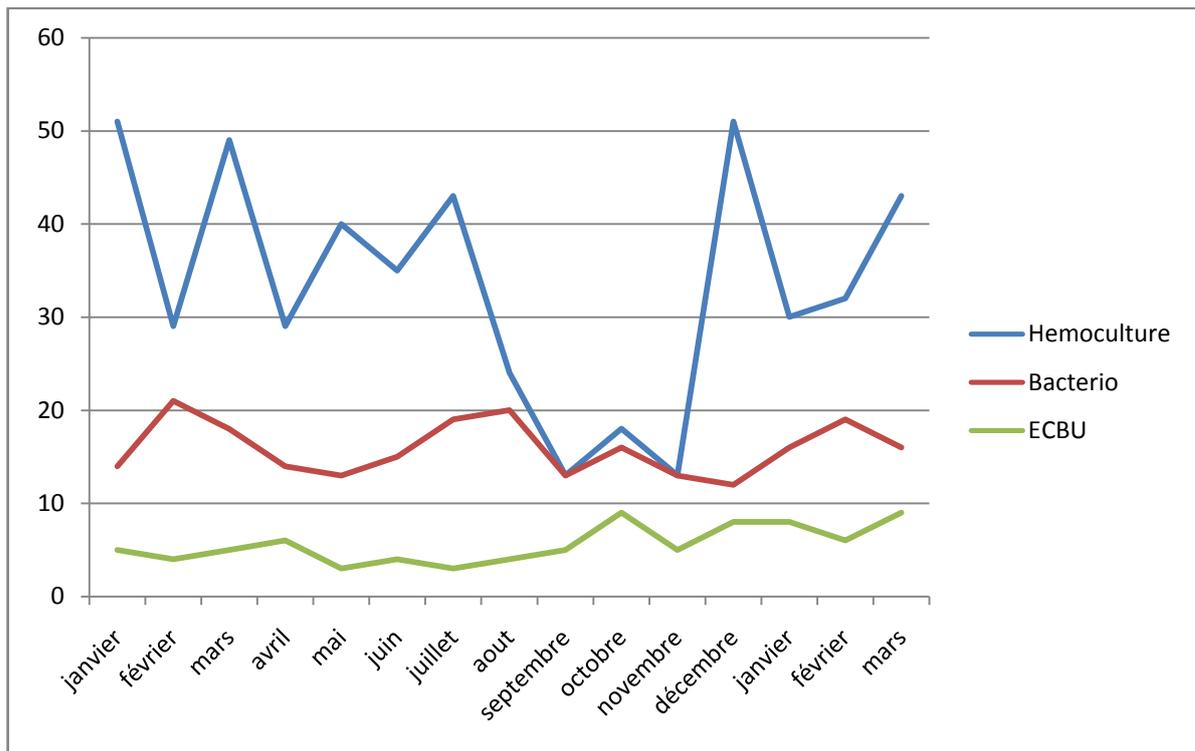


Figure 18 : Résultats positifs en fonction des mois et de la nature de prélèvement

II.7. Fréquence des germes isolés :

Les BGN non Fermentaires sont majoritaires et représentent 33.3 % suivi par les Cocci à Gram positif 32.6 % et les entérobactéries 31.9 %. Les levures représentent 2.2 % de notre effectif (tableau 11).

Tableau 11 : Fréquence des germes isolés.

Le groupe	L'espèce	Le nombre	Fréquence
BGN non Fermentaires 33.3 % (n=274)	<i>Acinetobacter</i> spp.	172	20.9 %
	<i>Pseudomonas</i> spp.	102	12.4 %
Cocci à Gram positif 32.6 % (n=268)	SCN*	152	18.5 %
	<i>S. aureus</i>	52	6.3 %
	<i>Enterococcus</i> spp.	59	7.2 %
	<i>Streptococcus</i> spp.	5	0.6 %
Entérobactéries 31.9 % (n=263)	<i>Proteus</i> spp.	79	9.6 %
	<i>Proteus mirabilis</i>	37	4.5 %
	<i>E. coli</i>	53	6.4 %
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	58	7 %
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	0.6 %
	<i>Enterobacter</i> spp.	30	3.7 %
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0.1%
Levures		18	2.2 %
Total		823	100 %

*SCN : staphylocoques à coagulase négatif

III. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

III.1. Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques :

Les souches d'*Acinetobacter* et spécialement celles qui appartenant à l'espèce *baumannii* sont considérés comme les bactéries les plus résistants aux antibiotiques. Le taux de résistance aux antibiotiques de notre série dépasse dans la majorité des cas les 85 % des molécules testées. La résistance à la Céfotazidime et à Ticarciline est de 94.7 % et 93.5 % respectivement, Aucune résistance n'est observée vis-à-vis de la Colistine mais son activité doit être évaluée en terme de CMI (tableau 12).

Tableau 12 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques : n=100

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% de résistances
Ticarciline	93	87	93.5 %
Pipéracilline	87	81	93.1 %
Céfotazidime	95	90	94.7 %
Imipenème	100	80	80 %
Gentamicine	93	90	96.8 %
Amikacine	21	18	85.7 %
Ciprofloxacine	80	69	86.3 %
Fosfomycine	73	44	60.3 %

III.2. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques :

L'étude de la résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques a montré que ces bactéries sont résistantes à la plupart des antibiotiques.

En plus de la résistance naturelle de ces germes à de nombreux antibiotiques par exemple l'Amoxicilline, les Céphalosporines de 1 ère et 2 ème génération et le Chloramphénicol, Les résistances acquises vis-à-vis de la Ticarcilline, de l'Amikacine et à la Pipéracilline sont de 87.9 %, 87.5 % et 86 % respectivement (tableau 13).

Tableau 13 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques : n=65

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Ticarcilline	58	51	87.9 %
Pipéracilline	50	43	86 %
Céftazidime	64	42	65.6 %
Aztréonam	41	11	26.8 %
Imipenème	65	24	36.9 %
Gentamicine	64	54	84.4 %
Amikacine	16	14	87.5 %
Ciprofloxacine	34	18	52.9 %
Fosfomycine	54	27	50 %

III.3. Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques :

Les souches de *Proteus mirabilis* sont également résistant à 100 % à l'Amoxicilline, à l'association Amoxicilline+ AC. clavulanique, à la Ticarcilline. Le taux de résistance à la Ciprofloxacine est 90 %. Toutes nos souches sont restées sensibles à l'Imipenème.

Proteus mirabilis est naturellement résistant à la Colistine (caractère partagé par tous les *Proteus*) (tableau 14).

Tableau 14 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques : n=18

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Amoxicilline	18	18	100 %
Amoxicilline+ Ac.clavulanique	11	11	100 %
Ticarcilline	18	18	100 %
Céfazoline	18	18	100 %
Céfoxitine	18	18	100%
Céfotaxime	18	13	72.2%
Céfipime	2	1	50%
Aztréonam	6	2	33.3%
Imipenème	18	18	100 %
Fosfomycine	16	2	12.5 %
Gentamicine	18	16	88.9 %
Amikacine	6	5	83.3 %
Acnalidixique	18	9	50 %
Ciprofloxacine	10	9	90 %
Sulfaméthoxazol + Trimétopime	16	11	68.8 %
Colistine	18	18	100 %

III.4. Profil de résistance de *proteus* spp. aux antibiotiques :

Les taux de résistance sont de 100 %, 98 % et de 97,7 % pour l'Amoxicilline, la Céfazoline, la Gentamicine respectivement (tableau 15).

Tableau 15 : Profil de résistance de *Proteus* spp. aux antibiotiques : n=100

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Ticarcilline	53	50	94.3 %
Céfotaxime	88	75	85.2 %
Imipénème	29	23	79.3 %
Fosfomycine	19	5	26.3 %
Gentamicine	87	85	97.7 %
Amikacine	29	26	89.7 %
Ac nalidixique	79	51	64.6 %
Ciprofloxacine	63	39	61.9 %
Sulfaméthoxazol + Trimétopime	93	83	89.2 %

III.5. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques :

Les *Klebsiella* sont naturellement résistantes à l'Amoxicilline et la Ticarcilline. Pour le Céfotaxime la résistance est de 96.9 % et qui est due à la production d'une β lactamase à spectre étendu (BLSE). La résistance à l'Imipenème et de l'ordre de 40.6 % par production de carbapénemase, ces germes restent sensible à la Colistine (tableau 16).

Tableau 16 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques : n=32

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Amoxicilline+ Ac.clavulanique	29	23	79,3 %
Céfazoline	32	31	96,9 %
Céfotaxime	32	31	96,9 %
Imipenème	32	13	40,6 %
Gentamicine	31	24	77,4 %
Amikacine	28	0	0 %
Acnalidixique	20	10	50 %
Ciprofloxacine	31	22	71 %
Sulfaméthoxazol + Trimétopime	32	31	96,9 %

Résultats

III.6. Profil de résistance d'*Enterobacter* aux antibiotiques :

Les souches d'*Enterobacter* sont résistantes naturellement à l'Amoxicilline, aux Céphalosporine de 1 èregénération et à l'association Ac.clavulanique et Amoxicilline. La résistance à le Céfotaxime est de 76.5 %. Les souches restent sensibles à l'Imipénème et à la Colistine (tableau 17).

Tableau 17 : Profil de résistance d'*Enterobacter* aux antibiotiques : n=17

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Ticarcilline	4	2	50 %
Pipéracilline	4	2	50 %
Céfotaxime	17	13	76,5 %
Imipenème	17	0	0 %
Gentamicine	17	13	76,5 %
Amikacine	2	1	50 %
Acide nalidixique	4	2	50 %
Ciprofloxacine	17	7	41,2 %
Sulfaméthoxazol+ Trimétorpime	17	13	76.5 %

III.7. Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques :

Les souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'Amoxicilline dans 75 % des cas. La résistance aux Céphalosporines de 1^{ère} génération telle que la Céfazoline est de 47.2 % contre 38.9 % vis-à-vis des Céphalosporines de 3^{ème} génération (BLSE). Aucune souche n'est résistante à l'Amikacine et à la colistine (Tableau 18).

Tableau 18 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques : n= 36

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Amoxiciline	32	24	75 %
Amoxiciline+Acide clavulanique	22	15	68,2 %
Ticarcilline	29	25	86,2 %
Céfazoline	36	17	47,2 %
Céfotaxime	36	14	38.9 %
Gentamycine	36	23	63,9 %
Amikacine	7	0	0 %
Acide nalidixique	35	21	60 %
Ciprofloxacine	33	17	51,5 %
Sulfaméthoxazol+ Trimétorpime	36	22	61,1 %
Colistine	32	0	0 %

III.8. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques :

Nous notons que toutes nos souches sont résistant à la Pénicilline à 100 %. Le taux de résistance à l'Oxacilline (Méticilline) est de 77,9 % (SARM).

Cette résistance est souvent associée à celle d'autres familles d'antibiotiques comme les aminosides (73,5 %), les macrolides (51,4 % pour Erythromycine et 42,6 % pour Lincomycine) aussi pour Fluoroquinolone (78,6 % pour Ciprofloxacine) (le tableau 19).

Tableau 19 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques : n=70

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Pénicilline	70	70	100 %
Oxacilline	68	53	77,9 %
Gentamycine	68	50	73,5 %
Tobramycine	19	15	78,9 %
Fosfomycine	69	34	49,3%
Erythromycine	70	36	51,4 %
Lincomycine	61	26	42,6 %
Sulfaméthoxazol+ Trimétopime	69	33	47,8 %
Acide fusidique	66	35	53 %
Ciprofloxacine	14	11	78,6 %

III.9. Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative aux antibiotiques :

Près de 97 % des souches isolées sont résistant à la Pénicilline. de Plus 86 % sont résistant à l'Oxacilline (Méticilline), comme pour le staphylococcus aureus, cette résistance est associée à celle d'autres familles d'antibiotiques :

- 67,7 % à la Gentamycine
- 9,4 % et 51,6 % à l'Erythromycine et la Spiramycine respectivement
- 60 % à la Ciprofloxacine

Toutes nos souches sont restées sensibles à la Pristamycine et à la Vancomycine (tableau 20).

Tableau 20 : Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative aux antibiotiques :

n=65.

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% des résistances
Pénicilline	65	63	96,9 %
Oxacilline/Céfoxitine	65	56	86,2 %
Tobramycine	56	47	83,9 %
Gentamicine	45	30	67,7 %
Fosfomycine	57	7	12,3 %
Erythromycine	63	50	79,4%
Spiramycine	62	33	53,2 %
Lincomycine	62	33	53,2 %
Sulfaméthoxazol+ Trimétopime	61	45	73,8 %
Acide fusidique	60	48	80 %
Vancomycine	59	0	0 %
Ciprofloxacine	15	9	60 %

III.10. Profil de résistance de d'*Enterococcus* spp. aux antibiotiques :

L'*Enterococcus* spp. est naturellement résistant à la Céfazoline, le Céfotaxime, la Fosfomycine et la Pristinamycine. Pour le Céfotaxime la résistance est de 93.9 % et qui est due à la production d'une β lactamase à spectre étendue (BLSE). La résistance à la Fosfomycine est de l'ordre de 26.7 %, ces germes sont sensibles à la Chloramphénicol (tableau 21).

Tableau 21 : Profil de résistance d'*Enterococcus* spp. aux antibiotiques : n=40

Antibiotique	Nombre	Nombre de résistance	% de résistance
Pénicilline	37	37	100 %
Amoxicilline	30	15	50 %
Amoxicilline+Acide Clavulanique	9	3	33,3 %
Fosfomycine	30	8	26,7 %
Erythromycine	40	30	75%
Lincomycine	32	32	100 %
Spiramycine	30	22	73,3%
Pristinamycine	24	14	58.3%
Ciprofloxacine	23	15	65.2 %
Sulfaméthoxazol+ Trimétopime	39	16	41 %
Vancomycine	21	9	42.9 %

Discussion

L'objectif de notre travail a été de déterminer chez la population étudiée le profil bactériologique et la résistance aux antibiotiques. Notre travail incluant 1569 prélèvements traités qui ont permis l'isolement de 823 souches, ce qui souligne une haute prévalence des infections bactériennes chez les patients brûlés, ceci est compatible avec d'autres études similaires.

Le nombre de prélèvements positifs est 823 soit 52.5 % des prélèvements. Le taux de cultures négatives est de 40.8 % alors celui des cultures contaminées est de 6.7 %.

Une étude faite en 2013 dans l'unité des brûlés à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV) rapporte que parmi 112 prélèvements reçus, 76.8 % étaient positifs tandis que 23.2 % étaient négatifs. Nos résultats positifs sont inférieurs à ceux de cette étude, par contre, les résultats négatifs sont plus élevés. Ceci peut être expliqué par le fait que nos malades ont préalablement reçus des antibiotiques [18].

La prévalence des infections chez les brûlés est très variable selon les sources (13 % de l'ensemble des patients hospitalisés aux USA entre 2003 et 2012 ; 19 % des patients hospitalisés dans les Centres de Traitement des Brûlés – CTB –français durant l'été 2006) et peuvent être comparés aux 13,1 % [18]. Ces résultats sont largement inférieurs à nos résultats ceci peut être dû aux nouvelles structures qui sont mieux adaptées pour la prise en charge des brûlés [4].

Dans notre travail le sex- ratio est de 1,2, soit une nette prédominance masculine. Ce rapport peut s'expliquer par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées. Ceci est en accord avec les travaux de **Zeminkande *et al.*** qui ont reporté une prédominance masculine (60 %) ainsi que l'étude transversale menée dans les hôpitaux suivants : Hôpital Central de Yaoundé, Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé, Centre des grands brûlés de Douala qui a reporté 52,9 % [36].

Les résultats selon la nature de prélèvement ont montré que les hémocultures sont les prélèvements les plus fréquents (64.7 %) suivies par les ECBU et les sondes qui représentent 16,8 % et 13, 4 % respectivement. Les cathéters et les drains représentent 3,4 % et 0,1 % respectivement. Les pus ne représentent que 1,6 % de notre effectif.

La nature des prélèvements positifs diffèrent selon les auteurs et les études. Ainsi ,112 prélèvements bactériologiques provenant de l'unité des brûlés ont été colligés lors de l'étude

Discussion

réalisée en 2009 au sein du service bactériologique de l'hôpital Militaire d'Instruction, Mohamed V de Rabat (HMIMV), dont 35,7 % correspondaient à des hémocultures, 32,1 % à du pus issu des plaies cutanées superficielles et 13,4 % à des cathéters [18].

L'étude faite en 2005 au niveau de centre des brûlés à Annaba a rapporté que les pus étaient les plus répondus avec un taux de 78 %, les hémocultures représentent 9 %, les ECBU, les sondes et les cathéters représentent chacun 3 % [27].

L'étude faite en 1996 à l'hôpital d'instruction des armées Percy Clamart cedex France [6] a montré que 38 % des prélèvements correspondaient à des pus, 24 % et 21 % correspondaient respectivement à des cathéters et des hémocultures. Alors que les ECBU représentaient 17 % [18].

L'étude rétrospective réalisée sur une période de 4 ans (2007-2010) à l'HMIMV a signalé que les infections et/ou colonisations cutanées étaient les plus fréquentes (68 %) suivies par les hémocultures positives (24 %) et les cathéters positifs (8 %). La prédominance des infections cutanées a été rapportée par de nombreux auteurs. **Alireza et al** (Décembre 2007) dans un centre de brûlés en Iran a également signalé les infections des plaies comme la cause la plus fréquente des infections nosocomiales, suivies par les infections systémiques et les infections urinaires [35].

Nous avons montré, dans notre étude, que Les BGN non fermentaires sont majoritaires et représentent 33,3 %, suivis par les cocci à Gram positif (32,6 %) et les entérobactéries (31,9 %). Les levures représentent 2,2 % de notre effectif.

Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude faite en 2009 à l'hôpital militaire de Rabat qui rapporte une abondance des bacilles à Gram négatif non fermentants (BGNNF) (39,7 %), suivis des entérobactéries (35,7 %) et des cocci (24,6 %) [25].

Les levures deviennent un agent majeur de l'infection nosocomiale, surtout chez les sujets tarés comme le brûlé. Cette constatation est retrouvée dans toute la littérature mondiale comme par exemple les études de **Salou et al**, (2014) et de **Baudat et al**, (2005), de **Séko Koné** (2009) rapportant des taux proches : 1 %, 6 %, 0,1 % respectivement.

La bactérie que nous avons, essentiellement, isolée est l'*Acinetobacter baumannii* avec (20,9 %) des cas, suivie des SCN (18,5 %), *Pseudomonas spp* (12,4 %), *Proteus spp* (9,6 %), *Enterococcus spp* (7,2 %), *Klebsiella pneumoniae* (7 %), *E.coli* (6,4 %) et *S.aureus* (6,3 %).

Discussion

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans l'étude réalisée au CHUC durant la période 2016- 2017 et qui rapporte les résultats suivants : *A. baumannii* (22,2 %) *P. aeruginosa* (15,1 %), et de *S. aureus* et *K. pneumoniae* avec 10,3 % chacune [25].

La fréquence remarquable d'*Acinetobacter baumannii* est due à sa persistance dans l'environnement hospitalier et sa transmission manu porté. *Acinetobacter* est inscrit parmi les bactéries les plus redoutés au niveau du centre des brûlés et pose un problème de traitement en raison de sa capacité d'acquérir et d'accumuler les facteurs de résistance et de son caractère d'opportuniste (**Élouennass et al. ; 2004**) [3, 8].

Acinetobacter baumannii s'est révélé résistante à de nombreuses familles d'antibiotiques. Le premier fait marquant de notre étude est le taux de résistance élevé de nos souches aux céphalosporines de troisième génération (Céftazidime) dont le taux est de (94.7 %). Ce taux dépasse celui d'une étude marocaine qui est de 50 % (**Soraa et al, 2011**) et d'une étude tunisienne (92,7 %) (**Thabet et al, 2013**). On a aussi noté que cette bactérie est résistante à l'Imipenème avec un taux de 80 %.

Les taux de résistance à la Gentamicine, à l'Amikacine la Ciprofloxacine sont de 96.8 %, 85.7 % et 86.3 % respectivement par contre la colistine garde une bonne efficacité vis-à-vis ces souches. L'étude faite en 2013 au niveau de la faculté de médecine et de pharmacie Rabat a montré une multi résistance d'*Acinetobacter* aux différents antibiotiques et une quasi-sensibilité à la Colistine. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans notre étude [37].

Pseudomonas aeruginosa a été la seconde espèce la plus isolée, caractérisée aussi par sa multirésistance aux antibiotiques. Ce constat est corroboré par d'autres auteurs tels Kaushik, Revathi, Panit et Lari [33,34].

Les résistances de nos souches de *Pseudomonas* sont : 87.9 % à la Ticarcilline, 87.5 % à l'Amikacine, 84.4 % à la Gentamicine, 65.6 % la Céftazidime et (36.9 %) à l'Imipenème. Aucune résistance n'est observée vis-à-vis de la colistine.

Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par l'étude faite en 2013 au niveau de l'unité des brûlés de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V où la résistance à la Ticarcilline est de 52.6 %, la Pipéracilline de 26.3 %, la Céftazidime de 26.3 % et l'Imipenème de 36.8 %.

L'étude faite en 2011 au centre de traumatologie et des grands brûlés en Tunisie a rapporté que les taux de résistances du *Pseudomonas* à la Pipéracilline, à la Céftazidime, à l'Imipenème

Discussion

et à la Gentamicine sont de 23 %, 24.6 %, 31.1 %, 44.1 % respectivement. Aucune résistance à la Colistine n'est notée [16].

Les souches de *Staphylococcus aureus* sont toutes résistantes à la Pénicilline (100 %). De plus 77.9 % sont résistants à l'Oxacilline (meticiline). Les taux de résistance à la Gentamicine, l'Erythromycine, et à la Lincomycine sont de 73.5 %, 51.4 %, 42.6 % respectivement. Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis de la Vancomycine qui reste les antibiotiques de dernier recours pour le traitement des infections graves à *Staphylococcus*.

Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux d'une étude réalisée au CHU Ibn Rochd (Maroc) qui a retrouvé les résistances suivantes : Oxacilline : 46,2 %, Gentamicine : 53,8 %, Erythromycine : 46,2 % et Lincomycine : de 7.6 %. Ils sont aussi supérieurs à ceux d'une étude réalisée entre 2006 et 2011 à Douala (Cameroun) sur des isolats d'hémocultures qui a révélé une résistance à la methicilline de 55,2 % proche de celle observée par El ouennass au Maroc (58,1 %). [2,18. 37,25].

La majorité des souches de *S. aureus* identifiées ont montré une sensibilité aux glycopeptides. Actuellement, l'émergence des souches de *S. aureus* à sensibilité diminuée à la VA constitue un grand problème, tout particulièrement après le premier rapport japonais qui décrit l'isolement d'une souche de *S. aureus* résistante à la VA [32].

L'étude des profils de résistance des Staphylocoque à coagulase négatif a montré, également, des taux de résistance importants vis-à-vis de la Pénicilline (96.9 %), Oxacilline (86.2 %), Ciprofloxacine (60 %). 67,7 % à la Gentamicine, Tobramycine 83.9%. On n'observe aucune résistance à la Vancomycine. Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par l'étude menée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Général de Douala (HGD) et qui sont de : 72 %, 33 %, 46.1 % pour la meticiline, la Gentamicine et l'érythromycine respectivement. Aucune souche résistante aux glycopeptides n'a été retrouvée [5].

Nos résultats sont, aussi, nettement supérieurs à ceux de l'étude faite au CHU Ibn Rochd (Maroc) qui a trouvé des taux de résistances faibles : Oxacilline (11,1 %) et Gentamicine (11,1 %) [28].

Nos *Streptococcus spp.* sont sensibles aux bêtalactamines. On n'observe aucune résistance à la Vancomycine. Nos résultats sont totalement différents de ceux réalisés à l'hôpital Général de Douala (HGD) au Cameroun qui rapporte que la moitié des souches isolées (50 %)

Discussion

présentaient un profil résistant à la Pénicilline G. mais il reste difficile de comparer les résultats, car nous n'avons isolé que deux souches.

La résistance des *Entérocooccus spp.* à l'Amoxicilline, la Fosfomycine est de 50 %, 9,1 % respectivement. Celle à la Spiramicine et à l'Erytromycine dépasse dans la majorité des cas les 70 %. Pour La Ciprofloxacine la résistance est de 93,89 %. Ces microorganismes restent sensibles au Chloramphénicol. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par l'étude réalisée au même CHUC durant l'année 2016 et qui sont de 90 % pour la Ciprofloxacine et de 100 % pour l'Erytromycine et pour l'Amoxicilline. 26,7 % vis-à-vis la Fosfomycine.

Pour *E. coli*, les taux de résistance à l'Amoxicilline (75 %), à la Ticarcilline (86.2 %), et qui sont supérieurs à ceux de l'étude de (Moumille et al, 2004), 50 % et 41 % respectivement.

La résistance aux Céphalosporines de 1^{ère} génération telle que la Céfazoline est de 47.2 % contre 38.9 % vis-à-vis des Céphalosporines de 3^{ème} génération (BLSE).

La résistance de ces souches à la Gentamicine est de 63.9 % [29].

Dans l'enquête de Hamzé Monzer et al., 15 % des souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'Amoxicilline. Ces résistantes notées s'expliquent par le fait qu'on est en présence d'une souche ayant le phénotype "pénicillinase haut niveau" [30].

Toutes nos souches sont restées sensibles à l'Amikacine et à l'Imipénème et sont résistantes à la Ciprofloxacine avec un taux de de 51,5 %.

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans notre étude sont résistantes dans 96.9 % des cas au Céfotaxime [BLSE]. Pour les aminosides, le taux de résistance pour la Gentamicine est de 77.4 %. aucune souches n'est résistante à l'Amikacine alors que pour les fluoroquinolones, la résistance est de 85 % pour l'acide nalidixique et de 71 % pour la Ciprofloxacine.

Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par l'étude réalisée au CHUC durant la période (2016- 2017) et qui concerne le Céfotaxime (94.1 %) et la Gentamicine (42.9 %) mais ils sont pour l'Amikacine (76.9 %), l'acide nalidixique (88.9 %) et la Ciprofloxacine (85.7 %).

Nos résultats, aussi, supérieurs à ceux d'une étude menée à rabat (Maroc) et qui révèle les taux de résistance suivants : Céfotaxime (49 %). la Gentamicine (38 %), l'Amikacine (15 %), la Ciprofloxacine (38 %).

Discussion

Les souches d'*Enterobacter* de notre étude sont résistantes avec des taux de 76.5 %, 76,5 %, 65.2 % au Céfotaxime, à la Gentamicine et à la Ciprofloxacine respectivement mais elles restent sensibles à l'Imipénème et à la Colistine.

L'étude réalisée entre (2006 – 2011) à Douala (Cameroun) sur des isolats des hémocultures a trouvé des taux de 81 % à la Ticarcilline et 50 % à la Céfoxitine. Une sensibilité de toutes les souches à l'Imipénème [18].

Tous nos *Proteus mirabilis* sont résistants à l'Amoxicilline et à la Ticarcilline. de plus Ils présentent des résistances élevées à de la Ciprofloxacine (90 %), de la Gentamicine (88.9 %), au Céfotaxime (85.2 %) et de l'Amikacine (83.3 %). Mais ils sont restés sensibles à l'Imipénème.

Proteus mirabilis est naturellement résistant aux antibiotiques polypeptidiques (la Colistine) [27].

Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés en 2016 au CHUC : 91.2 % à l'Amoxicilline, 80.8 % à la Ticarcilline, 90.9 % à la Céfazoline, 80.6 % à la Gentamicine. Aucune résistance à l'Imipénème n'avait été notée.

Les isolats d'entérobactéries présentaient une forte prévalence (> 80 %) de résistance aux Pénicillines, qu'elle soit naturelle ou acquise. La résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération était de 44,2 %. La production de bêtalactamase à spectre élargi (phénotype BLSE) a été retrouvée chez 27 % des souches d'entérobactéries avec une prédominance pour les isolats de *Klebsiella pneumoniae*. Aucune souche productrice de carbapénémase n'a été isolée. La résistance de ces souches aux aminosides était également élevée, soit 60,2 % pour la Gentamicine et 47,8 % pour la Tobramycine. Seule l'Amikacine conservait une bonne efficacité avec un taux de résistance de 9,5 %. Nous avons, par ailleurs, noté un taux de résistance de 35,8 % à la Ciprofloxacine [5].



Conclusion

Conclusion

Le pronostic d'un patient brûlé est le plus souvent tributaire de complications infectieuses. La perte de la barrière cutanée, les dispositifs invasifs et l'immunodépression liés à la brûlure sont trois mécanismes concourant à la survenue de ces infections. Ce travail a pour objectif l'évaluation de la flore bactérienne et ses fluctuations, la détermination de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées chez les patients hospitalisés au service des brûlés CHU Constantine afin de donner une base objective à l'antibiothérapie probabiliste de ces infections dans ce service.

Il s'agit d'une étude rétrospective et une étude prospective qui s'étalent respectivement sur une période de un an et trois mois (janvier- mars 2018) incluant 1569 prélèvements des patients admis au centre des brûlés du CHU Constantine.

L'identification bactérienne a été faite par les méthodes conventionnelles. L'étude de la résistance aux antibiotiques a été effectuée par la méthode de diffusion en milieu gélosé.

Le taux de positivité globale était de 52,5 % soit 823 prélèvements. On a constaté une légère prédominance masculine (sexe ratio = 1,2). Sur l'ensemble des prélèvements, les hémocultures ont occupé la première place (64,7 %) suivie par les sondes et les ECBU. Les principaux germes isolés étaient l'*Acinetobacter* (20.9 %), le *Pseudomonas* spp. (12.4 %), le *Proteus* spp. (9.6 %) et l'*Entérocooccus* spp. (7.2 %).

Nous rapportons une fréquence élevée de résistance aux principales familles d'antibiotiques testés notamment vis-à-vis de certains genres incriminés. L'*Acinetobacter* reste le germe le plus résistant aux antibiotiques y compris les carbapénèmes. En effet, 80 % des souches de cette espèce étaient résistantes à l'Imipénème.

La résistance aux céphalosporines de première génération par production de bêtalactamase à spectre élargi étaient de 98.9 %, 96.9 % et de 47.2 % chez *Proteus* spp., *Klebsiella pneumoniae* et *E.coli* respectivement.

Une résistance aux carbapénèmes a été observée chez les entérobactéries suivant : *Proteus* spp. (79.3 %), *Klebsiella pneumoniae* (40 %) et chez *Pseudomonas aeruginosa* (36.9 %). Les taux de résistance de *Staphylococcus aureus* et de staphylocoque à coagulase négative à la Méricilline étaient de 77.9 % et 86,2 % respectivement.

Conclusion

Hormis le cas des *Proteus*, aucune résistance des BGN n'a été notée vis-à-vis de la Colistine mais cette dernière doit être évaluée en termes de CMI pour mieux détecter les résistances intermédiaires de bas niveau.

La Vancomycine est l'antibiotique de dernier recours pour le traitement des infections chez les brûlés.

Au terme de ce travail, nous pouvons conclure que l'écologie bactérienne du service des brûlés CHU Constantine présente une grande diversité avec des taux impressionnants et alarmants de résistance aux antibiotiques. Ainsi, une bonne connaissance préalable et actualisée du profil de sensibilité bactérienne aux antibiotiques par surveillance continue des isolats d'infection avec détection rapide des souches multi-résistantes épidémiques est essentielle pour une meilleure prise en charge et pourra, avec déclenchement de mesures prophylactiques drastiques, permettre à terme d'éradiquer ces bactéries multi-résistantes.

Une stratégie préventive doit également être mise en place. Elle inclut l'application stricte des mesures d'hygiène et d'asepsie, et la rationalisation de la prescription d'antibiotiques en vue de prévenir la sélection de germes multi résistants ou pour essayer de faire diminuer la pression de sélection exercée par l'usage important et parfois inadapté de l'antibiothérapie et surtout d'améliorer les conditions de son utilisation.

De même, une collaboration étroite entre les cliniciens, microbiologistes et pharmaciens avec évaluation de la consommation des antibiotiques doit être faite, afin de réévaluer les protocoles d'antibiothérapie et les adapter à la flore du service.

Ces mesures ont un impact majeur en termes de morbi-mortalité contribuant à diminuer la morbidité et la mortalité dues aux infections bactériennes en permettant de donner une base objective à l'antibiothérapie aussi bien prophylactique que curative des infections, de limiter la sélection de germes résistants et de mieux contrôler le risque épidémique dans le service.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

[1] **D.Lafourcade**. (2016). Prise en charge de la brûlure cutanée thermique : parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation. Sciences pharmaceutiques. Disponible en ligne sur :

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01258461>

[2] **ARJI sofiane**. (2013). Aspects bactériologiques des prélèvements cutanés hémocultures et cathéters chez les brulés. Étude rétrospective sur 4 ans (2007-2010) à l'HMIMV. Thèse de doctorat en pharmacie.

[3] **M.Benameur Manel , H.Beghoura Hanane ,M.Khababa** .(2016). Les germes isolés chez les brûlés au CHU de Constantine et leurs profils de résistance aux antibiotiques. Mémoire de master en Pharmacie.

[4] **M.Mokni, N.Dupin, P.del Giuduce**. (2014) dermatologie infectieuse. Flore cutanée, microbiote et microbiome. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux.

[6] **C.Ebongue, M.Dongmo, J.Mefo'o, G.Pascal, G. Adiogo**. (2015). Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'hôpital général de Douala (2005-2012). The Pan African medical journal, vol(20). Disponible sur :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4482524/pdf/PAMJ-20-227.pdf>

[7] **H. Carsin, H.L. Barges**. (2007). Brûlure (EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25 -030-D-40.

[8] **KAMEL BEN MAHMOUD BACCAR**. (2001) . Prise en charge des brulures graves dans le service de réanimation polyvalente du chu de Dakar. Thèse de doctorat en médecine. Disponible en ligne sur :

<http://docplayer.fr/26432542-En-charge-des-brulures-graves-dans-le-service-de-reanimation-polyvalente-du-chu-de-dakar.html>

[9] **Mohamed Amine TADILI**. (2016). Brulure grave de l'adulte à la phase aigüe : étude épidémiologique et attitudes thérapeutiques pratiques. Thèse de doctorat en médecine. Disponible sur :

<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/ these/annee-htm/FT/2016/ these19-16.pdf>

[10] **N.Petitpierre, P.Allemand, L.Mossaz, N.Buchs**. (2005). Les Brûlés : une approche pluridisciplinaire. Disponible sur :

Références bibliographiques

http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module4/immersion/archives/2001_2002/travaux/02_r_brules.pdf

[11] <https://docteur-picovski.com/intervention/evaluation-gravite-brulure-pronostic-vital>

[12] **Imane EL MELLAOUI** .(2011). La prise en charge des brulures chez l'enfant au service de chirurgie infantile de l'hôpital al Farabi d'Oujda. Thèse de doctorat en médecine.

[13] **Touria Essayagh**. (2013). Épidémiologie des infections chez les brûlés à l'unité des Brûlure de l'hôpital Militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Thèse de doctorat en médecine. Disponible sur :

<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/1009/0112CSVS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

[14] **ABDELDJELIL Mohamed Cherif**(2016). Effets cicatrisants de produits à base d'huile de lentisque (*Pistacia lentiscus* L.) sur les brûlures expérimentales chez le rat. Thèse de doctorat en science vétérinaires. Disponible sur :

<https://bu.umc.edu.dz/theses/veterinaire/ABD6908.pdf>

[15] <http://samu91.free.fr/coursint/brulur.htm>

[16] **L. Thabet, A. Zoghlami, J. Boukadida, A. Ghanem, A. A. Messadi**.(2013). Étude comparative de la résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées au service de Réanimation de brûlés durant deux périodes (2005-2008, 2008-2011) et dans deux structures hospitalières (Hôpital Aziza Othmana, Centre de traumatologie). Disponible sur :

http://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_2142_fr

[17] **François FRAISSINET**. (2012). Pharmacocinétique de l'értapénème chez les brulés. . Thèse de doctorat en pharmacie.

[18] **JF.Arnould, R. Floch**. (2015). L'infection bactérienne chez le patient brûlé. Service de réanimation chirurgicale et des brûlés PTmC, nantes, France. Disponible sur :

<https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC4837499&blobtype=pdf>

[19] **Médecine et Droit**. (2005) .Les infections nosocomiales, Dossier élaboré par les services du Ministère de la Santé. Elsevier journal.vol (2005).

Références bibliographiques

- [20] **J.Carpenter**. (1990). Klebsiella pulmonary infections: occurrence at one medical center and review. Rev Infect Dis .Vol (4).
- [21] **PAD. Grimont, F.Grimont**.(2005). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Volume 2: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria. New York: spinger-verlag.
- [22] **M.Ezzoubi, A.Benbrahim, S.Elmounjid, J.Fassi., N.Bahechar, E.H.Boukind**. (2004). Service des Brûlés et de Chirurgie Plastique du CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. Disponible sur :
http://www.medbc.com/annals/review/vol_17/num_1/text/vol17n1p25.asp
- [23] **N.Dessalles, G.Genco, H.Heyouf, N.Bégel, H.Carsin, M.ReineLosser**
<https://doi.org/10.1016/j.anrea.2015.07.467>
- [24] **C.Ebongue, M.Dongmo, J.Mefo'o, G.Pascal, G. Adiogo**. (2015). Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des isolats d'hémoculture à Douala, Cameroun (2006 – 2011). Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie. Vol (13).
- [25] **R.Creamer, P.Ainaud, H.Le Bavert**. (1996). Infection nosocomiale dans un service des brûlés. Résultats d'une étude prospective d'un an. Centre de traitement des brûlés Hôpital d'instruction des armées Percy, France.
- [26] **Essayagh, M., T. Essayagh, S. Essayagh, and S. El Hamzaoui**. (2014). Épidémiologie de l'infection des plaies des brûlés de Rabat, Maroc : expérience de trois ans (2009 -2011). Rabat, Maroc. Medecine et Sante Tropicales. Vol (24).
- [27] **P. Courvalin, R. Leclercq. E.Bingen**. (2006). AntibioGramme : Aspects théorique et pratique. Edition : ESKA, paris.
- [28] **A. Chaibdraa M.C.Bentakouk**. (2008). Étude bactériologique sur 30 mois dans un service de brûlés. Centre des brûlés adultes d'Annaba (2003-2005). Disponible en ligne sur :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3188133/pdf/Ann-Burns-and-Fire-Disasters-21-7.pdf>
- [29] **H.S. AFISSA** . (2014). Étude de l'antibiorésistance des souches de Staphylocoques isolées à partir des dispositifs médicaux à l'hôpital de Mohamed Boudiaf Ouargla. Mémoire de master en microbiologie appliquée.

Références bibliographiques

- [30] **Sirot J.** (1998). Résistance enzymatique des bacilles à Gram négatif aux CSP III. *Med. Mal. Infect* ; 1989, hors série, Octobre : 24 –30.
- [31] **M.Hamze , F.Dabboussi , D.Izard.** (2003). Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques : Etude sur quatre ans (1998-2001) dans le nord du Liban. *Santé : cahiers d'étude et de recherches francophones. Vol 13.*
- [32] **Huguette Peguy PELLISSIER.** (2015). Etude de la pertinence d'un score de triage chez l'enfant brûlé. Étude sur 63 cas. Thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine.
- [33] **M.Rybak, R.Akins.** (2001). Emergence of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with intermediate Glycopeptide resistance: clinical significance and treatment options. *Journal of drugs.* vol (61).
- .
- [34] **F.J.Garcia Bernal, V.Torrero, J.Regalado, F.J.Gabilondo.** (2000) Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation.
- [35] **G.Revathi, J.Puri, BK. Jain.** (1998). Bacteriology of burns. *Journal of Burns.* vol (24).
- [36] **R. Kaushik, S.Kumar, R.Sharma, P.Lal.** (2001). Bacteriology of burn wounds the first three years in a new burn unit at the Medical College Chandigarh. *Journal of Advances in Microbiology.* vol (3).
- [37] **E.Alireza, E.Kalantar.**(2007). Bacterial infections in burn patients at burn hospital in Iran Indian. *Indian J Med Res.* vol(126).
- [38] **A.I.Amengle, R.Bengono, J.M.bengono, G.Beyiha, J.Z.Minkande, O.Abena.**(2015). Aspects épidémiologiques et pronostiques des brûlures graves chez l'enfant, Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. *journal of medicine and Health sciences.*vol (16).
- [39] **M.ARCHAMBAUD , D.CLAVE.** (2008) .Diagnostic bactériologique direct d'une infection. DCEM1 .laboratoire de bactériologie –hygiène, faculté de médecine Toulouse-Rangueil .

Annexes

Annexes I : Bact-Alert3D:

Le BacT/ALERT 3D est un appareil de détection des hémocultures positives. Il est composé d'une chambre d'incubation, d'un moniteur, d'un clavier, d'une imprimante, d'un lecteur de code-barres, d'un onduleur et d'une souris. La chambre d'incubation est subdivisée en deux tiroirs ayant chacun une capacité de 60 flacons de culture.



Procédure de chargement des flacons d'hémoculture :

Depuis l'écran principal, cliqué sur le bouton de chargement depuis l'écran principal, cliquer sur le bouton de chargement, L'écran ci-contre s'ouvre :

- ✓ Scanner le code-barres du flacon.
- ✓ S'assurer que le N° flacon s'affiche dans le champ correspondant, et que le type de flacon correspond à celui à charger.

L'instrument indique alors les emplacements disponibles :

- ✓ Un voyant vert s'allume sur la face avant du ou des tiroir(s) où des positions sont disponibles.
- ✓ Ouvrir le tiroir dans lequel on souhaite charger le flacon.

Un voyant orange, témoin d'ouverture, sur la face avant du tiroir choisi s'allume.

- ✓ Introduire le flacon dans une cellule disponible (diode verte allumée).
- ✓ L'écran de chargement se « rafraîchit », indiquant que la position choisie a bien

Annexes

associé le N° de code à barres du flacon introduit.

- ✓ La diode verte correspondante à la position chargée clignote.
- ✓ Revenir à l'écran principal en appuyant sur la touche √

Procédure de déchargement des flacons d'hémoculture négatifs :

Au moins une fois par jour, décharger les flacons au terme de leur protocole d'incubation.

- ✓ Cliquer, depuis l'écran principal, sur le bouton représentant un flacon négatif, allumé en bleu.
- ✓ Une diode verte s'allume dans le ou les tiroirs contenant des flacons négatifs à décharger.
- ✓ Ouvrir un tiroir dont la diode frontale est allumée en vert.
- ✓ Repérer la ou les diodes allumées en vert, des cellules contenant un flacon négatif à décharger.
- ✓ Retirer les flacons, un à un, sans cliquer sur la touche de validation, et sans les scanner : pour chacun des flacons déchargés, une fenêtre ouvre, indiquant le code à barre du flacon déchargé. La diode de la dernière position déchargée clignote en vert.
- ✓ Une fois les flacons retirés, cliquer sur la touche √ pour revenir à l'écran principal.

Procédure de déchargement des flacons d'hémoculture positifs :

Dès lors qu'un flacon prend l'état positif :

- ✓ Le fond d'écran BacT/ALERT s'allume en jaune
- ✓ Si paramétrée, une alarme sonore retentit.

Cliquer, depuis l'écran principal (fond jaune), sur le bouton représentant un flacon positif, allumé en bleu.

- ✓ Une diode verte s'allume dans le ou les tiroirs contenant des flacons positifs à décharger.
- ✓ Ouvrir le tiroir allumé.
- ✓ Repérer la ou les diodes allumées en vert, des cellules contenant un flacon positif à décharger.
- ✓ Retirer le ou les flacons, un à un, sans cliquer sur la touche de validation, et sans les scanner : pour chacun des flacons déchargés, une fenêtre s'ouvre, indiquant le code à barre du flacon déchargé. La diode de la dernière cellule déchargée clignote en vert.

Annexes

- ✓ Une fois les flacons retirés, cliquer sur la touche √ pour revenir à l'écran principal.



Flacon Bact/Alert

Annexes

Annexe II: Automates walk away

Automate de 4e génération intégrant de nouvelles fonctionnalités permettant un gain de temps technique.



Annexe III : Milieux de cultures.

Gélose au sang cuit

Mélange spécial de peptones.....	23 g
Amidon.....	1 g
NaCl.....	5 g
Agar.....	10 g
Sang de mouton.....	50 ml

pH = 7.3

Gélose Hecktoen

Peptone	12 g
Extrait de levure	3 g
NaCl.....	5 g
Sels biliaires.....	9 g
Thiosulfate de sodium.....	5 g
Citrate de fer ammoniacal.....	1,5 g
Lactose.....	12 g
Salicine.....	2 g
Saccharose.....	12 g
Bleu de bromothymol.....	0,002 g
Fuchsine acide.....	0,1 g
Agar.....	14 g

pH = 7.5

Milieu Mueller Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300 g
Hydrolysate de caséine.....	17.5 g
Amidon	1.5 g
Gélose	10 g

pH = 7.4

Milieu T.S.I :

Extrait de bœuf.....	3 g
Extrait de levure.....	3 g
Peptone.....	20 g
Chlorure de Sodium.....	5 g
Lactose.....	10 g
Saccharose.....	10 g
Glucose.....	1 g
Citrate ferrique.....	3 g
Thiosulfate de Sodium.....	3 g
Rouge de phénol.....	0.025 g
Gélose.....	12 g

pH = 7.4

Milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate

Peptone tryptique de caséine.....	10 g
Mannitol	7.5 g
Rouge de phénol à 1 %.....	4 m
Nitrate de Potassium.....	1 g
Agar	3.5 g

pH = 7.6

Milieu au citrate de Simmons

Sulfate de Magnésium.....	0.2 g
Phosphate monoammonique.....	1 g
Phosphate bipotassique.....	1 g
Citrate de Sodium.....	2 g
Chlorure de Sodium.....	5 g
Bleu de Bromothymol.....	0.08 g
Gélose	15 g

pH = 7

Urée-indole.

Tryptophane.....	3 g
Phosphate diacide de potassium.....	1 g
Phosphate monoacide de potassium.....	1 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Urée.....	20 g
Alcool à 95 °.....	10 ml
Rouge de phénol en solution à 1 %.....	20.5 ml
Eau distillée.....	1000 ml

Milieu Clark et Lubs

Peptone de white.....	5 g
Glucose	5 g
Phosphate de Potassium.....	5 g

pH= 7.5 l

Annexes

Annexe IV : Coloration de Gram

La coloration permet de distinguer les bactéries Gram positif des Gram négatif, basée sur la différence de composition de la paroi.

✓ Préparation de frottis

- Etalement
- Séchage
- Fixation

Coloration

Etapes	Mode opératoire	Temps	Principe
Coloration primaire	-Recouvrir la lame de cristal Violet ou violet de gentiane -Rincer à l'eau distillée et récupérer le cristal violet dans un bécher (ne pas le jeter dans le bac à coloration)	1 minute	Le colorant violet pénètre dans les cellules bactériennes.
Mordantage	-Recouvrir de Lugol -Rincer à l'eau distillée et égoutter	1 minute	Il se forme un complexe Chimique entre le violet et le Lugol qui fixe le violet et colore Le cytoplasme de toutes les bactéries en violet
Décoloration	Tenir la lame inclinée et faire couler pendant quelques secondes de l'alcool à 95° Jusqu'à écoulement incolore -Rincer immédiatement à l'eau distillée et égoutter	5 secondes environ	L'alcool dissout le violet de gentiane, si la paroi bactérienne est perméable à l'alcool (les lipides sont dissous par l'alcool), celui-ci Pénètre dans la bactérie et décolore son cytoplasme : la bactérie devient incolore Si la bactérie à une paroi imperméable à l'alcool (épaisse et sans lipide), elle reste coloré en violet et elle est dite Gram+
Coloration secondaire	Recouvrir la lame de fuschine -Rincer à l'eau distillée	1 minute	La fuschine recoloré en rose la bactérie précédemment décolorée : bactérie Gram -
Séchage	Egoutter entre 2 morceaux de papier -filtre et laisser sécher		

Annexe V : Identification biochimique

L'identification et la classification des entérobactéries sont basées essentiellement sur l'étude des caractères suivants, dont les principaux concernant la mobilité, l'utilisation des sucres (dont particulièrement le lactose) et les caractères : indole, rouge de méthyle, inositol (abandonné), Voges -Proskauer, citrate.

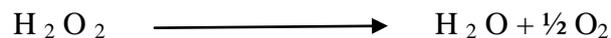
❖ Recherche de l'oxydase

Le disque de papier filtre imprégnés de réactif : l'oxalate de N-diméthyle paraphénylène diamine, qui est incolore sous forme réduite et rouge-violet sous forme oxydée a été utilisé

Déposer, sur une lame porte-objet propre, un disque « Ox » et l'imbiber avec une goutte d'eau distillée ou d'eau physiologique stérile, prélever une partie de la colonie à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile et l'étaler sur le disque.

❖ Recherche de la catalase

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), Produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries en H_2O et $\frac{1}{2} O_2$.



Prendre une lame porte -objet propre. Déposer sur celle-ci une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes et émulsionner un peu de la colonie suspecte ou de la culture obtenue sur gélose.

❖ Test de nitrate réductase

Le bouillon nitraté est un bouillon de culture permettant la recherche de l'utilisation de l'ion nitrate par certains micro-organismes, notamment par respiration nitrate.

On met une ou deux gouttes dans du bouillon nitraté cultivé pendant 24h à 37 °C. S'ils sont présents, ils donnent une coloration rose en présence d'acide sulfanilique et d' α -Naphtylamine, Ces réactifs portent le nom de réactifs de Griess.

❖ Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz et H_2S sur le milieu KIA ou TSI

Le milieu KIA ou TSI est utilisé principalement pour orienter l'identification des entérobactéries (bacilles à Gram -). Il permet de permettre en 24 heures les fermentations du glucose, du lactose et du saccharose (pour TSI), la production d'hydrogène sulfuré (H_2S) et de gaz provenant de la fermentation du glucose.

Ensemencer le culot du milieu par pique centrale et la pente en stries serrées, afin d'avoir une culture en nappe avec la souche bactérienne à tester. Ne pas revisser à fond le bouchon du tube. Incuber à 37 °C pendant 24 heures.

❖ Recherche de l'utilisation du citrate

Le milieu citrate de Simmons est un milieu solide qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Seules les bactéries possédant une citrate perméase seront capables de se développer sur ce milieu.

La pente du milieu estensemencée par stries sur toute la surface et incubé à 37 °C.

Pendant 24 heures, en cas de réaction négative, prolonger l'incubation de 24 heures.

❖ Test de Mannitol Mobilité

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide qui permet d'étudier simultanément la dégradation du mannitol (la dégradation en anaérobiose conduit à la formation de fructose qui est un produit de dégradation du mannose) et la mobilité.

L'ensemencement du milieu s'est fait par piqure centrale jusqu'au fond du tube avec la souche à tester à l'aide d'une anse de platine (fil droit sans bouche). Incubation à 37 °C durant 24 heures.

❖ Recherche de l'indole et mise en évidence de l'uréase et de la TDA

Le milieu urée-tryptophane, improprement appelé urée-indole est un milieu de culture synthétique utilisé en bactériologie permettant la mise en évidence simultanée :

- De la production de l'indole (par hydrolyse du tryptophane par la tryptophanase)
- De l'hydrolyse de l'urée (par une uréase)
- De la désamination du tryptophane par le tryptophane désaminase

Ensemencer abondamment un milieu urée-indole avec quelques colonies de la souche étudiée et incubé 24 heures à 37 °C

Annexes

Annexe VI :Aspect des milieux utilisés pour l'identification par galerie biochimique classique

Milieux	Aspect avant ensemencement	Aspect positif après ensemencement
T.S.I		
Citrate de Simmons		
Mannitol mobilité		
Urée-indole		
Clark et Lubs		

Annexes

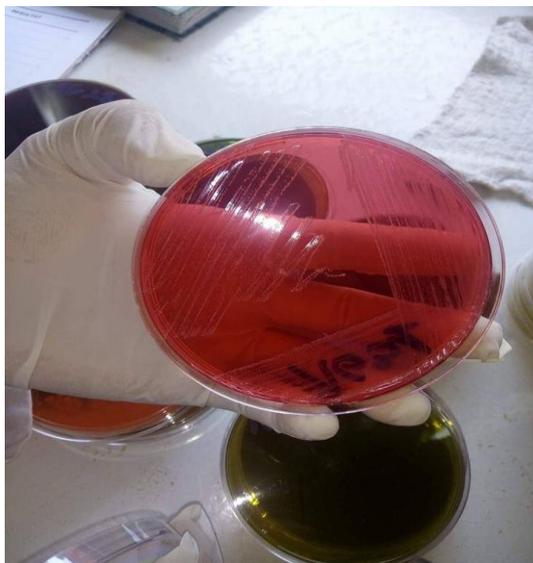
Annexe VII : Aspect des colonies de certaines souches isolées sur les différents milieux gélosés.



***Klebsiella* spp.**



***Streptococcus* spp. s sur milieu Chocolat**



***Staphylococcus* spp. sur milieu Chapman**



***proteus* spp. sur gélose Hecktoen**

Annexe VIII :

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS. CONSTANTINE

SERVICE DE MICROBIOLOGIE. PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : ENTEROBACTERIES

Nom :..... Prénom :..... Age :.....

Nature de prélèvement :..... Service :.....

Diagnostic Bactériologique :.....

AMOXICILLINE			GENTAMYCINE		
AMOXICILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			NETILMYCINE		
CEFAZOLINE			AMIKACINE		
CEFOXITINE			ACIDE NALIDIXIQUE		
CEFOTAXIME			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFIPIME			SULFAMETHOXAZOLE+ TRIMETOPRIM		
AZTREONAM			COLISTINE		
ERTAPENEM			CHLORAMPHENICOL		
IMIPINEM			NITROFURANTOINE		
FOSFOMYCINE					
TETRACYCLINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité,

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS. CONSTANTINE

SERVICE DE MICROBIOLOGIE. PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUE

STAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS

Nom :..... Prénom :..... Age :.....

Nature de prélèvement :..... Service :.....

Diagnostic Bactériologique :.....

PENICILLINE			ERYTHROMYCINE		
OXACILLINE			SPIRAMYCINE		
AMOXICILLINE			LINCOMYCINE		
AMOXICILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			PRISTNAMYCINE		
CEFAZOLINE			TETRACYCLINE		
CEFOXITINE			MINOCYCLINE		
CEFOTAXIME			SULFAMETHOXAZOE +		
IMIPINEM			TRIMETOPRIM AC. FUSIDIQUE		
KANAMYCINE			RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE			VANCOMYCINE		
GENTAMYCINE			TEICOPLANINE		
NETILMYCINE			PEFLOXACINE		
AMIKACINE			CIPROFLOXACINE		
GENTAMYCINE HN			LEVOFLOXACINE		
STREPTOMYCINE HN			OFLOXACINE		
TELITHROMYCINE			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE					

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE ; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE

DR. BENBADIS

SERVICE DE MICROBIOLOGIE.

PR K. BENLABED- POSTE : 20-94

N°/.....

ANTIBIOGRAMME : BACILLES NON FERMENTAIRES

Nom :..... Prénom :..... Age :.....

Nature de prélèvement :..... Service :.....

Diagnostic Bactériologique :.....

CARBENICILLINE			KANAMYCINE		
TICARCILLINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE			GENTAMICINE		
TICARCILLINE+ AC.CLAVULANIQUE			AMIKACINE		
PIPERACILLINE+ TAZOBACTAM			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFEPIME			SULFAMETHOXAZOE +		
CEFPIROME			TRIMETOPRIM		
CEFSULODINE			SULFAMETHOXAZOE		
AZTREONAM			TRIMETOPRIM		
IMIPINEM			COLISTINE		
FOSFOMYCINE			CHLORAMPHENICOL		

S: SENSIBLE; I: INTERMEDIAIRE ; R: RESISTANT

Constantine, le.....

Le Chef d'Unité

Annexe IX :

Table de lecture 3* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcilline	75 µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128	32-64	≤ 16	Le disque de TOC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une synergie entre les 2 disques indique la présence d'une BLSE. (voir recherches complémentaires).
Ticarcilline + ac clavulanique	75/10µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128/2	32/2-64/2	≤ 16/2	
Pipéracilline	100 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16	Les critères d'interprétation pour l'impénème sont basés sur la posologie de 500 mg toutes les 6h.
Céfazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Impénème	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 8	4	≤ 2	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Nétilmicine	CMI	---	---	---	≥ 32	16	≤ 8	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Doxycycline	30µg	≤ 9	10 - 12	≥ 13	≥ 16	8	≤ 4	Si résistance à doxycycline, réponse valable pour tétracycline.
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	---	≤ 2/38	
Colistine	CMI	---	---	---	≥ 4	---	≤ 2	La colistine est testée pour usage thérapeutique. Il faut déterminer la CMI.

* Tableau extrait du Document M100 – S24, Vol. 34, n°1, 2014. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-fourth informational supplement.

Annexes

IDENTIFICATION DES ENTEROBACTERIES

ESPECES BACTERIENNES	mobilité	gaz(gluc)	lactose	H ₂ S	urée	indole	mannitol	RM	Yp	citrate	TDA	LCC	DDC	ADH	OrPG	malonate	saccharose	sorbitol	adonitol	tréhalose	arabinose
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	d	(-)	+	-	d	+	-	+	+
<i>E. coli inactif</i>	-	-	(-)	-	-	(+)	+	+	-	-	-	d	(-)	-	d	-	(-)	d	-	d	(+)
<i>Shigella species</i>	-	-	-	-	-	d	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	d	-	(+)	d
<i>Shigella sonnei</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+
<i>Salmonella species</i>	+	+	-	+	-	-	+	+	-	+	-	+	+	d	-	-	-	+	-	+	+
<i>Salmonella typhi</i>	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-
<i>Salmonella paratyphi A</i>	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	(-)	-	-	-	+	-	+	+
<i>Salmonella arizonae</i>	+	+	(+)	+	-	-	+	+	-	+	-	+	+	(d)	+	+	-	+	-	+	+
<i>Edwardsiella tarda</i>	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Citrobacter freundii</i>	+	+	d	(+)	d	-	+	+	-	+	-	-	(-)	d	+	(-)	d	+	-	+	+
<i>Citrobacter diversus</i>	+	+	d	-	d	+	+	+	-	+	-	-	+	d	+	+	d	+	+	+	+
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	+	+	d	-	(+)	+	+	+	-	(+)	-	-	+	(+)	+	-	(-)	+	-	+	+
<i>Kluyvera species</i>	+	+	+	-	-	+	+	+	-	(+)	-	d	+	-	+	(+)	+	d	-	+	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	+	+	-	+	+	+	(-)	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+
<i>Klebsiella ozaenae</i>	-	d	d	-	-	-	+	+	-	d	-	d	-	-	(+)	-	(-)	d	+	+	+
<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	d	+	+	+
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+	+	-	d	-	+	-	+	+	-	-	+	+	+	(+)	+	+	(-)	+	+
<i>Enterobacter aerogenes</i>	+	+	+	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
<i>Enterobacter agglomerans</i>	(+)	(-)	d	-	(-)	(-)	+	d	d	d	(-)	-	-	-	+	d	(+)	d	-	+	+
<i>Enterobacter gergoviae</i>	+	+	d	-	+	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+
<i>Enterobacter sakazakii</i>	+	+	+	-	-	(-)	+	(-)	+	+	d	-	+	+	+	(-)	+	-	-	+	+
<i>Hafnia alvei</i>	(+)	+	-	-	-	-	+	d	(+)	-	-	+	+	-	+	+	d	-	-	-	+
<i>Serratia marcescens</i>	+	d	-	-	(-)	-	+	(-)	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	d	+
<i>Serratia liquefaciens</i>	+	d	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	-	+	+

Table de lecture 2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/ml}$)				Commentaires
		R	I	S	R	I	S		
Ticarcilline	75 μg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128	32 - 64	≤ 16	Les valeurs critiques pour la pipéracilline et la ticarcilline (avec ou sans ac clavulanique), sont basées sur une posologie d'au moins 3g toutes les 6 heures.	
Ticarcilline + ac. clavulanique	75/10 μg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	$\geq 128/2$	32/2 - 64/2	$\leq 16/2$	Détecter une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'ATM (voir chapitre tests complémentaires).	
Pipéracilline	100 μg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128	32 - 64	≤ 16	L'application des breakpoints pour les céphalosporines dépend du respect de posologies précises.	
Céftazidime	30 μg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ceftazidime et Aztréonam : 1 g toutes les 6h ou 2g toutes les 8h. Il est recommandé d'informer les infectiologues, pharmaciens, comité des antibiotiques et CLIN de l'hôpital, de ces nouveaux critères d'interprétation. Consulter le clinicien, en particulier pour les patients spécifiques.	
Aztréonam	30 μg	≤ 15	16 - 21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8	En cas de diamètre R ou I, faire une détection de carbapénémases (voir recherches complémentaires).	
Imipénème	10 μg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2	Valeurs critiques basées sur une posologie de 1g toutes les 8 heures ou 500mg toutes les 6 heures.	
Amikacine	30 μg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16		
Gentamicine	10 μg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4		
Nétilmicine	30 μg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8		
Tobramycine	10 μg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4		
Ciprofloxacine	5 μg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1		
Levofloxacine	5 μg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2		
Fosfomycine**	***	***	***	***	***	***	***	Des observations cliniques suggèrent que les infections dues à des souches pour lesquelles la CMI de la fosfomycine est $\leq 128 \text{ mg/L}$ (Ecoff) (Epidemiological cut-off value) pourraient être traitées avec de la fosfomycine.	
Colistine	10 μg	≤ 10	***	≥ 11	≥ 8	4	≤ 2		

* Tableau extrait du Document M100 - S24, Vol. 34, n°1, 2014. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, twenty-fourth informational supplement.

** Extraits des recommandations 2014 du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

IDENTIFICATION DES ENTEROBACTERIES

ESPECES BACTERIENNES	mobilité	gaz (gluc)	lactose	H ₂ S	urée	indole	mannotol	RM	VP	citrate	TOA	LDC	OOC	ADH	ONPG	malonate	saccharose	sorbitol	adonitol	tréhalose	arabinoose
<i>Proteus mirabilis</i>	+	+	-	+	+	-	-	+	d	d	+	-	+	-	-	-	(-)	-	-	+	-
<i>Proteus vulgaris</i>	+	(+)	-	+	+	+	-	+	-	(-)	+	-	-	-	-	-	+	-	-	d	-
<i>Proteus penneri</i>	(+)	d	-	d	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	d	-
<i>Providencia stuartii</i>	(+)	-	-	-	d	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	d	-	-	+	-
<i>Providencia alicalliflavus</i>	+	(+)	-	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	(-)	-	+	-	-
<i>Providencia rettgeri</i>	+	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	(-)	-	+	-	-
<i>Morganella morganii</i>	+	(+)	-	-	+	+	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	-	-	-	d	d	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-
<i>Aeromonas</i> species Oxydase +	+	+	-	-	-	+	+	(+)	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	d

tests-complémentaires
 Shigella, Salmonella = sérotypage
 E.coli = bêta glucuronidase +
 E.agglomerans = pigment jaune (80%)
 Hafnia alvei = RM + (37°) VP + (20°)
 Serratia marcescens, Serratia liquefaciens = lipase +, gélatinase +
 Aeromonas hydrophila = esculine + Aeromonas sobria = esculine -

+ 90 à 100 %
 (+) 76 à 89 %
 d 26 à 75 %
 (-) 11 à 25 %
 - 0 à 10 %

Mise à jour 1987

BACTERIOLOGIE DU SERVICE DES BRULÉS CHU CONSTANTINE

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Ecologie Microbienne

L'objectif de cette étude est d'étudier les bactéries responsables des infections chez le brûlé ainsi que leurs profils de résistance aux antibiotiques au niveau de CHU Ibn Badis de Constantine. Il s'agit d'une étude rétrospective au cours de l'année 2017 ainsi qu'une étude prospective qui s'étale sur trois mois (de janvier jusqu'au mars 2018) incluant 1569 prélèvements des patients admis au centre des brûlés du CHU Constantine. L'identification bactérienne a été faite par les méthodes conventionnelles. Les isolats sont identifiés selon les méthodes bactériologiques classiques et l'antibiogramme est réalisé par méthode de diffusion selon les recommandations du CLSI. Sur 823 prélèvements positifs, 64,7% étaient des hémocultures. Les principaux germes retrouvés étaient l'*Acinetobacter* (20,9%), le *Pseudomonas* spp. (12,4%) et le *proteus* spp. (9,6%) et l'*Entérocooccus* spp. (7,2%). Nous rapportons une fréquence élevée de résistance aux antibiotiques testés notamment vis-à-vis de certains genres : une multi-résistance d'*Acinetobacter* (Ceftazidime : 94,7%, Gentamicine 96,3 %) une résistance de *Pseudomonas* spp. à la majorité des antibiotiques (Ticarciline: 87,9 %, Amikacine: 87,5 %) et une résistance importante des Cocci à Gram positif aux bêta-lactamines.

C'est la bonne connaissance de l'écologie bactérienne du service qui fera le choix de la conduite de l'antibiothérapie aussi bien prophylactique que curative et par conséquent va permettre de limiter la sélection des bactéries résistantes, et de mieux contrôler le risque épidémique dans le service, contribuant ainsi à diminuer la morbidité et la mortalité dues aux infections bactériennes du patient brûlé.

Mots clés : Brûlures, infection, antibiotiques, résistance bactérienne

Jury d'évaluation :

Président :	Mme. RIAH N.	(Maître de conférences B- UFM Constantine).
Examineur :	Mme. OULMI L.	(Maître de conférences B - UFM Constantine).
Encadreur :	Mr. BENLABED K.	(Professeur en microbiologie – CHU Constantine).
Co-encadreur :	Mme. ALATOU R.	(Maître de conférences A - UFM Constantine).

Date de soutenance : 27/06/2018