



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnalisant

Filière : sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Par : BACHKHAZNADJI Lamis

Le :15/09/2020

CHABANE Rym

Thème

Étude épidémiologique des infections chez les patients hospitalisés au sein du service des grands brûlés du CHU de Constantine

Jury d'évaluation :

Président du jury :	Mme. KHELILI KAOUTAR.	MCB UFM Constantine 1.
Encadreur :	Mme. OUIBRAHIM AMIRA.	MCB UFM Constantine 1.
Examinatrice :	Mme. CHENTLI AMIRA.	MCB UFM Constantine 1.
Responsable de stage :	Pr. DJENANE.	Prof. CHU Constantine.



Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

*En second lieu nous tenons à remercier notre encadrante Mme **OUIBRAHIM AMIRA**, pour l'orientation, la confiance, la patience qui a constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Nous souhaitons lui exprimer toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance pour sa disponibilité sans faille et pour ses précieux conseils. Qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Nos vifs remerciements vont également aux **membres de jury** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements À notre responsable de stage : **Pr.DJENANE** de nous avoir accueillis dans son équipe et d'avoir accepté de Co-encadrer ce travail.*

*Nous tenons À remercier notre chef de département : **Dr KACEM CHAUCHE** N de nous avoir acceptées d'être parmi ses étudiants en master.*

*À notre responsable de spécialité : **Dr BENHAMDI A.***

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à nos parents pour leur contribution, leur soutien et leurs sacrifices, à nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, qui m'ont éclairée le chemin de la vie par leurs grands soutiens, leurs encouragements, et leurs dévouements exemplaires, aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez déployés pour mon instruction et mon bien être dans les meilleures conditions.

*A ma très chère mère **SALIMA**, a la plus douce et le plus merveilleuse de toutes les mamans, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.
A mon très cher père **BRAHIM**, a l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral, tu as toujours su m'entourer d'attention, me guidé, et me dirigé vers la gloire. Grâce à toi j'ai appris le Sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

Que ce modeste travail soit le témoignage de mon amour profond. Puisse Dieu tout puissant vous procurer longue vie, sante, bonheur et prospérité.

*A mes chers frères **SEIF ET HOUSSEM**, les mots ne suffisent pas pour vous exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mes grands-parents, que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés dans vos prières.

A toutes ma famille, mes oncles mes tantes mes cousins et cousines, pour leur soutien et encouragements.

*A mon cher binôme **LAMIS**, ma meilleure amie avec qui j'ai passé de bonnes années d'études, que ce travail soit le témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je te souhaite une vie pleine de bonheur.*

A mes ami(es) et proches, et à ceux qui me donnent de l'amour et la vivacité. A qui je dois ma reconnaissance, je vous remercie vivement pour votre présence et votre soutien.

RYM

Dédicaces

Je dédie ce travail

*A mes chers parents **ABDELILAH** et **SAMIRA**, Ces deux êtres magnifiques qui ont fait de ma vie ce qu'elle est aujourd'hui, pour tous leurs sacrifices, leur*

amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

*A mon cher frère **ABDELMOUAIZ** pour son encouragement permanent et son*

soutien moral,

*A mon mari **NADIR**, je te remercie pour ton soutien inconditionnel durant*

toutes ces longues années d'études,

A toute ma famille et ma belle-famille pour leur soutien tout au long de mon

parcours universitaire,

*A mon cher binôme **RYM** qui a partagé avec moi ce travail, je te souhaite le*

meilleur dans ta vie,

A toutes mes amies sans exception pour leur grand amour et leur soutien,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de

votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

LAMIS

Liste des figures

Figure01 : Coupe histologique de la peau humaine : les différentes couches.....	3
Figure 02 : Brûlure thermique par retour de flamme.....	9
Figure 03 : Brûlure électrique au niveau du pouce et de l'index gauche	9
Figure 04 : Brûlure par l'acide sulfurique sur la peau d'un enfant.....	10
Figure 05 : Irradiation aiguë localisée après exposition accidentelle industrielle à une source gamma.....	10
Figure 06 : Règle des 9 de Wallace pour l'adulte.....	12
Figure 07 : Exemple de brûlure du premier degré : le coup de soleil.....	13
Figure 08 : Les trois zones résultantes suite à la réaction tissulaire engendrée par une brûlure.....	16
Figure 09 : La situation géographique du centre hospitalo-universitaire DR.BENBADIS de Constantine (C.H.U).	32
Figure 10 : Répartition de la population selon l'âge.....	34
Figure 11 : Répartition selon le type de la brûlure.....	35
Figure 12 : Répartition selon le degré de la brûlure.....	36
Figure 13 : SCB entre 0 et 50 %.....	36
Figure 14 : SCB supérieure à 50 %	37
Figure 15 : répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement.....	38
Figure16 : Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.....	38
Figure 17 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et l'âge.....	39
Figure 18 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et délai de séjour.....	40
Figure 19 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.....	41
Figure 20 : Flores bactériennes prédominantes.....	42
Figure 21 : Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative aux antibiotiques.....	42
Figure 22 : Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.....	43

Figure 23 : Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques.....	43
Figure 24: Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques.....	44
Figure 25 : Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques.....	44
Figure 26 : Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	45
Figure 27 : Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques.....	45

Liste des tableaux

Tableau 1 : type de flore bactérienne présente à la surface de l'épiderme.....	7
Tableau 2 : Tables de Berkow : évaluation de la surface brûlée en pourcentage de la surface corporelle en fonction de l'âge.....	12
Tableau 3 : Micro-organismes les plus courants qui colonisent et infectent les brûlures.....	35
Tableau 4 : Répartition de la population selon le sexe.....	36
Tableau 5 : Taux des patients suspects d'infection.....	37
Tableau 6: Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.....	38
Tableau 7 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et l'âge.....	39
Tableau 8 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et délai de séjour.....	40
Tableau 9 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.....	41

Liste des abréviations

ABA :	American burn association
CHU:	Centre hospitalier universitaire
CRP :	C-réactive protéine
E. Coli :	Escherichia Coli
ECBU :	Examen cytbactériologique des urines
IL-8 :	L'interleukine 8
ILC :	Infections Liées aux Cathéters
IUN :	Infection urinaire nosocomiale
NFS :	Numération formule sanguine
PAVM :	Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique
SARM :	Staphylococcus aureus résistants à la méticilline
SC :	Surface cutané brûlée
SCN :	Staphylocoques à coagulase-négatifs
SFETB :	Société française d'études et traitement des brûlures
SGA :	Streptocoque β -hémolytique du groupe A
SIRS :	Syndrome Inflammatoire de la réponse Systémique
TNFα:	Tumor necrosis factor alpha
VA:	Vancomycine

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Partie bibliographique

CHAPITRE 01 : Physiologie et anatomie de la peau

1 Généralité sur la peau	3
1.1 Epiderme	3
1.2 Derme	4
1.3 Hypoderme	4
2 Les annexes cutanées	5
2.1 Glandes sébacées	5
2.2 Glandes sudoripares	5
2.3 Follicules pileux	5
3 Physiologie de la peau	5
4 La flore cutanée	6
4.1 Flore résidente	6
4.2 Flore transitoire ou (transitaire)	7

CHAPITRE 2 : Physiopathologie de la brûlure

1 Etiologie des brûlures	8
1.1 Brûlures thermiques	8
1.2 Brûlures dues à une cause électrique.....	9
1.3 Brûlures dues à une cause chimiques.....	9
1.4 Radiologiques.....	10
2 Facteurs de gravité.....	11
2.1 Surface de la brûlure	11
2.2 Profondeur de la brûlure	13
2.2.1 Brûlures superficielles	13
a) Premier degré	13
b) Deuxième degré superficiel	13
2.2.2 Brûlures profondes	14
a. Deuxième degré profond.....	14

b. 3ème degré	14
2.3. Localisation de la brûlure.....	14
2.4. L'âge.....	14
2.5. Terrain pathologique.....	15
3. Anato-pathologie de la brûlure	15
3.1.Zone de coagulation.....	15
3.2.Zone de stase et d'œdème	15
3.3.Zone d'hyperémie	15
4. Physiopathologie de la brûlure	16
4.1.Conséquences inflammatoires	16
4.1.1.Réponse cellulaire	16
4.1.2.Réponse humorale	17
4.2. Conséquence cardiovasculaire	17
4.3. Conséquences respiratoires	17
4.4. Conséquence hépatique.....	17
4.5.Conséquence métabolique.....	17
4.6. Conséquence hématologique	18
4.7.Conséquence neurologique	18

CHAPITRE 3 : Infection

1 Généralité.....	19
2 Types d'infection	19
2.1 Infection urinaire.....	19
2.2 Infection cutanée	19
2.3 Infection pulmonaire.....	20
3 Infection hospitalière associée au soin.....	20
3.1 Généralité.....	20
3.2 Principales infections nosocomiales.....	20
3.2.1 Infection urinaire nosocomiale.....	20
3.2.2 Pneumonie nosocomiale	21
3.2.3 Infection des plaies opératoires.....	21
3.2.4 Infection sur cathéter.....	21
3.2.5 Autres infections.....	21
3.3 Facteurs d'infection nosocomiale.....	21
3.4 Les mécanismes de l'infection nosocomiale chez le brûlé.....	22
3.5 Mode de contamination.....	22
4 Facteurs favorisant l'infection.....	22
5 Infection non invasive et infection invasive.....	23
6 Les microorganismes en cause	23
6.1 Bactéries à gram positif.....	23

6.1.1 Staphylocoques.....	23
6.1.2 Enterocoques.....	24
6.2 Bactéries à gram négatif.....	25
6.2.1 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	25
6.2.2 <i>Acinetobacter spp</i>	25
6.2.3 Entérobactéries.....	25
a. <i>Escherichia coli</i>	26
b. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	26
c. <i>Serratia</i>	26
d. <i>Proteus</i>	26
e. <i>Enterobacter</i>	27
6.3 Les anaérobies.....	27
6.4 Les levures.....	27
6.5 Les virus	28
7 Prise en charge de l'infection chez le brûlé.....	28
8 Prévention de l'infection.....	30

Partie pratique

Matériel et méthodes

1 Objectifs de l'étude	31
2 Type de l'étude	31
3 Lieu de l'étude	31
3.1. Centre hospitalo-universitaire DR.BENBADIS de Constantine (C.H.U.C)	31
3.2. Service des grands brûlés.....	32
4. Population d'étude (échantillonnage).....	32
4.1. Taille de l'échantillon.....	32
4.2. Critères d'inclusions	33
4.3. Critères d'exclusion.....	33
5. Méthodes d'analyse des dossiers	33
5.1. Données épidémiologiques	33
5.2. Données cliniques	33
5.3. Données bactériologiques	33
5.4 Données concernant l'infection	33
6 Analyse statistique.....	33

Résultats

1 Critères de la population.....	34
1.1. Répartition selon l'âge	34
1.2.Répartition selon le sexe	34
2 Caractéristiques des brûlures	35
2.1 Répartition selon le type de la brûlure.....	35
2.2 Répartition selon le degré de la brûlure.....	35

2.3 Répartition de la surface corporelle Brûlée (SCB) des patients selon le type de la brûlure.....	36
2.3.1 SCB entre 0 et 50 %.....	36
2.3.2. SCB supérieure à 50 %.....	36
3 Taux des patients suspects d'infection.....	37
4 Caractéristique du profil bactériologique	37
4.1 Répartition des examens positifs.....	37
4.1.1.Répartition des examens positifs en fonction de la nature des prélèvements.....	37
4.1.2 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le sexe.....	38
4.1.3 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et l'âge	39
4.1.4 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et durée de séjour.....	40
4.1.5 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.....	41
4.2 Flores bactériennes prédominantes.....	42
4.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.....	42
4.3.1 Profil de résistance de <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>	42
4.3.2 Profil de résistance de <i>Staphylococcus Aureus</i>	43
4.3.3 Profil de résistance de <i>Acinetobacter baumannii</i>	43
4.3.4 Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	44
4.3.5 Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	44
4.3.6 Profil de résistance de <i>Escherichia coli</i>	45
4.3.7 Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques.....	45
Discussion.....	46
Conclusion.....	52
Perspectives	54
Références bibliographiques.....	55
Annexe	
Résumés	

Introduction

De nos jours, la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité chez les grands brûlés est l'infection bactérienne (Verrienti et al., 2018). La perte de la barrière cutanée, les dispositifs invasifs et l'immunodépression liée à la brûlure sont trois mécanismes concourant à la survenue de ces infections (Floch et al., 2015). Elle constitue un véritable problème de santé publique, alourdissant la prise en charge, et générant de lourdes dépenses pour les établissements hospitaliers.

La peau est une fascinante barrière de protection qui assure la santé et la survie de l'organisme. Une rupture de l'intégrité structurelle de la peau peut survenir lors de chirurgies, après exposition à des radiations, de coupure, de pincements, de pressions ou de brûlure (Essayagh et al., 2014).

La brûlure se définit comme une destruction du revêtement cutané, et parfois des structures sous-jacentes, par un agent thermique, électrique, chimique ou même radiologique, dont le degré de gravité varie selon l'étendue, la profondeur et la zone atteinte (Lafourcade, 2015).

La peau brûlée, par la présence de protéines dénaturées, constitue un terrain idéal pour la prolifération bactérienne (Verrienti et al., 2018).

La fréquence de certains germes par rapport à d'autres chez les patients dépend de la flore bactérienne normale, de la durée d'hospitalisation, et du site de l'infection. Initialement stérile, la brûlure est rapidement colonisée après 48 heures par les bactéries Gram positives présentes sur la flore de la peau, puis après 72 heures, la brûlure se voit coloniser par des bactéries Gram négative (Essayagh et al., 2014).

De nombreuses études sur le profil bactériologique des brûlures des patients ainsi que le profil de résistance aux antibiotiques et ont constaté qu'*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* étaient les germes les plus représentés (Essayagh et al., 2014).

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques des germes impliqués dans ces infections aggrave le pronostic de ces patients et constitue un énorme problème thérapeutique. La connaissance de l'écologie bactérienne et de la résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées chez ces patients optimise le choix de l'antibiothérapie et améliore les stratégies préventives (Thabe et al., 2013).

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 français durant l'été 2006) (Floch et al., 2015). Les centres des grands brûlés comportent des risques importants de dissémination à l'origine d'infections nosocomiales (Chaibdraa et al., 2008).

Ainsi devant la fréquence, la gravité et de diversité des germes, nous avons réalisé une étude rétrospective dont les objectifs sont :

- ❖ Dresser le profil bactériologique des patients hospitalisés au niveau du service des grands brûlés du CHU de Constantine ;
- ❖ Analyser les principales bactéries isolées chez les patients et leurs résistances vis-à-vis des différents antibiotiques pour améliorer la prise en charge et le pronostic du brûlé infecté.

Partie
bibliographique

Chapitre 01

physiologie et anatomie de la peau

1. Généralité sur la peau

La peau est considérée comme le plus gros organe du corps humain, elle constitue son enveloppe extérieure. La peau s'étale sur une surface de 2m^2 chez un adulte, et représente le 15% de son poids.

Elle est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme (Ann Dermatol & Venereol, 2005).

Anatomiquement, la peau humaine est un tissu conjonctif complexe constitué de trois couches stratifiées : l'épiderme, le derme et l'hypoderme (Dubois & Demelin, 2007).

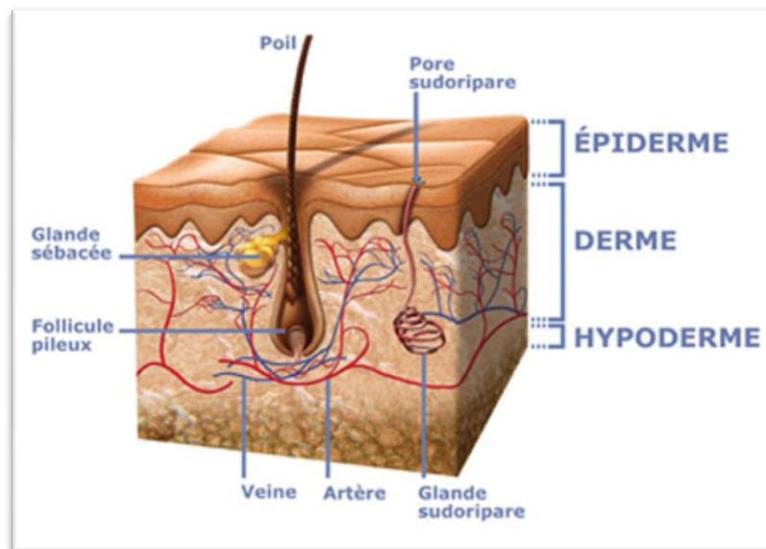


Figure01 : Coupe histologique de la peau humaine (Anonyme 1).

1.1. Epiderme

L'épiderme est d'origine ectodermique, c'est la couche la plus superficielle. Elle assure la protection de la peau. A son niveau on retrouve plusieurs couches dépourvus des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses. Son épaisseur diffère en fonction des régions du corps, en moyenne, elle est estimée à $100\ \mu\text{m}$.

L'épiderme est composé à 90% de kératinocytes qui leur procurent leur pouvoir protecteur grâce à la kératine et les protéines fibreuses qu'elles contiennent. Également des cellules de mélanocytes qui fournissent la mélanine, pigment apportant la couleur de la

peau et protégeant les kératinocytes présents dans la couche basale de l'épiderme des rayons ultra-violets.

On retrouve aussi des cellules de Langerhans qui ont un rôle important dans l'immunité, et de cellules de Merkel associées à des terminaisons nerveuses afférentes (Kanitakis, 2002 ; Kobayashi, 2005).

1.2. Derme

Le derme est un tissu conjonctif, contenant du collagène et de l'élastine conférant à la peau son élasticité et son extensibilité. Il est considéré comme une couche intermédiaire assurant la souplesse et la résistance à la peau. Le derme est un tissu de soutien et de nutrition pour l'épiderme.

Il constitue également un support pour les différentes annexes cutanées : les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les poils, les terminaisons nerveuses et les glandes sébacées et sudoripares.

D'autres types cellulaires peuvent aussi être présents en moindre quantité : des dendrocytes, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes (Kanitakis, 2002 ; Kobayashi, 2005).

1.3. Hypoderme

L'hypoderme est un tissu lâche et vascularisé, c'est la couche la plus profonde de la peau. Il renferme les adipocytes (cellules graisseuses).

L'hypoderme joue le rôle de thermorégulation et de protection contre les agressions mécaniques, il contribue donc à la protection de l'organisme. Plus ce tissu est épais, plus il protège les structures profondes contre les agressions, exemple celle dus aux brûlures. Cette dernière est considérée comme l'un des agents responsables de la destruction de l'hypoderme, des structures profondes et même de ses plans sous-jacents (Kanitakis, 2002).

2. Annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères. Dans les glandes cutanées, on retrouve les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées. Les phanères sont constitués des poils et des ongles.

2.1. Glandes sébacées

Elles sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé. Sa fonction essentielle est la sécrétion de sébum.

2.2. Glandes sudoripares

Elles sont de deux types : eccrine et apocrine

Les glandes eccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Les glandes apocrines sont des annexes des follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme (Dréno, 2009).

2.3. Follicules pileux

Le follicule pileux est la racine des poils et des cheveux, il est inclus dans le derme.

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 enflés. Il constitue une structure épithéliale spécialisée qui se renouvelle de façon cyclique (Moualkia, & Bouziane, 2018).

3. Physiologie de la peau

La peau assure une fonction protectrice contre les agressions physiques, chimiques et biologiques extérieures. Elle est fondamentale à la survie de l'organisme. Parmi ces fonctions :

- Barrière contre l'évaporation d'eau,
- Maintien d'une température centrale normale,
- Barrage contre l'infection,
- Protection contre l'environnement,
- Activité métabolique.

La peau est aussi un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient.

De plus, elle joue un rôle dans la synthèse de la vitamine D. La peau est également un excellent capteur d'informations extérieures grâce aux milliers de terminaisons nerveuses qu'elle contient (Wysocki, 1999 ; Kanitakis, 2002).

4. La flore cutanée

Le microbiote cutané est la partie externe du microbiote de l'organisme humain, elle est colonisée par un grand nombre d'espèces bactériennes et fongiques, appelé « flore cutanée ». Cette flore vit sur la surface et dans la profondeur de l'épiderme. Elle constitue ainsi un écosystème complexe dont la composition résulte d'un équilibre entre les conditions locales et les propriétés métaboliques de ces microorganismes (Mokni, et al., 2014).

La flore cutanée se répartit en deux populations distinctes :

4.1. Flore résidente

Elle contient des microorganismes avec une quantité et une répartition qui est relativement stable, et résistante aux modifications de l'environnement.

Cette partie de la flore cutanée est dominée par les bactéries à Gram positif, avec deux familles principales : les staphylocoques et les bactéries coryneformes aérobies (*Corynebacterium spp.*) ainsi que anaérobies (*Propionibacterium spp.*). Les staphylocoques à coagulase négative représentent les espèces les plus fréquemment trouvées dans la flore cutanée normale.

Les seules bactéries à Gram négatif résidentes de la peau font partie du genre *Acinetobacter*.

D'autres germes 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 (de la famille des papillomavirus) bien que ce domaine soit moins bien exploré (Mokni, et al., 2014; Teyssou et al., 1997).

4.2. Flore transitoire ou (transitaire)

Elle provient de sources exogènes ou d'autres flores commensales de l'organisme (la flore digestive par exemple). Cette flore est composée de germes profitant d'une modification de l'habitat pour proliférer : elle est donc bien plus sensible aux changements d'environnements.

Elle est composée de germes pouvant contaminer temporairement la peau. Il s'agit en particulier : de bactéries de la famille des *Staphylococcus aureus* (20 % de porteurs sains), streptocoques, Bacillus, Neisseiria, de bacilles Gram négatif tels que *Pseudomonas* et de levures telles que des *Candida* (*Candida albicans* et *Candida parapsilopsis*) (Mokni, et al., 2014; Teyssou et al., 1997).

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

La flore résidente	La flore transitoire
<p>Les bactéries à Gram + :</p> <p>Staphylocoques à coagulase négative :</p> <p><i>S. epidermidis</i> (blanc)</p> <p><i>S. hominis</i></p> <p><i>S. haemolyticus</i></p> <p>Corynébactéforme :</p> <p>Corynebactéries</p> <p>Propionibactéries</p> <p>Microcoques</p> <p>Les Bactéries Gram négatif :</p> <p><i>Acinetobacter</i></p>	<p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <p>Bacillus</p> <p>Neisseiria</p> <p>Bacilles Gram négatif :</p> <p><i>Pseudomonas</i></p> <p><i>Escherichia coli</i></p>

Chapitre 02

physiologie de la brûlure

1. Etiologie des brûlures

La brûlure est définie comme une destruction tissulaire suite à l'agression de la couche cutanée, et parfois des structures sous-jacentes ; consécutive à l'action d'agents thermiques, électriques, chimiques ou même radiologique (Lafourcade, 2015).

Il existe plusieurs types de brûlures :

1.1. Brûlures thermiques

Les brûlures thermiques sont les brûlures les plus fréquentes et représentent 90 % des brûlures voire plus. Les origines de ce type de brûlure sont multiples :

- Les ébouillancements par des vapeurs ou liquides brûlants (eau bouillante, huile chaude, bain chaud ...) : C'est la première cause des brûlures thermiques. La profondeur des lésions est variable et difficile à estimer.
- Le contact avec un solide brûlant (le fer à repasser, la porte du four et les appareils de chauffage...) : Les jeunes enfants, les ouvriers et les travailleurs manuels sont les plus concernés. Les brûlures sont souvent profondes mais localisées. La gravité de la brûlure dépend de la température de l'objet et de la durée de contact avec ce dernier.
- Le contact avec des flammes (barbecue, des incendies d'habitation, des feux de broussailles...) : Les lésions cutanées sont toujours profondes et souvent étendues. Des lésions du tractus respiratoire sont souvent associées suite à l'inhalation de fumées.
- Les explosions : elles forment des brûlures par déflagration. La victime n'est pas en contact direct avec la flamme mais avec la très forte chaleur qui irradie. En milieu fermé, l'onde de choc se réfléchit sur les murs et rebondit sur la victime. Suite à cela, on observe des brûlures intermédiaires ou profondes avec des lésions de criblage, d'écrasement ou de souffle.
- Les gelures : Elles peuvent arriver en montagne, ou suite à un contact avec l'azote liquide ou lors de situations de précarité (exemple : les sans domicile fixe durant l'hiver). C'est une destruction de la peau et des tissus sous-jacents secondaire suite à leur exposition à des températures inférieures pouvant aller au gel de la peau saine.



Figure 02 : Brûlure thermique par retour de flamme (Lafourcade, 2013).

1.2. Brûlures dues à une cause électrique

Elles représentent 5 à 7% des causes des brûlures. Elles sont causées par le passage d'un courant électrique à travers l'organisme entier.

En fonction du voltage, les conséquences seront plus ou moins importantes. On distingue les brûlures à basse tension (moins de 1000 volts) et les brûlures à haute tension (plus de 1000 volts). A basse tension, les accidents sont essentiellement domestiques, par exemple : un enfant qui introduit ses doigts dans une prise de courant ou qui porte à la bouche un prolongateur branché (Magne, 2002).



Figure 03 : Brûlure électrique au niveau du pouce et de l'index gauche
(Échinard & Latarjet, 2010)

1.3. Brûlures dues à une cause chimique

Ce type de brûlure reste peu fréquent, elles représentent environ 2% des brûlures. Ces brûlures sont provoquées par des acides, des bases et des chélateurs projetés sur la peau lors d'accidents du travail en laboratoire, d'accidents domestiques ou d'agressions. Les lésions sont presque toujours profondes, graves et sérieuses.



Figure 04 : Brûlure par l'acide sulfurique sur la peau d'un enfant.
(Échinard & Latarjet, 2010)

1.4. Radiologiques

Les brûlures par radiations sont assez rares, elles représentent 1 % des brûlures. Ce type de brûlures peut être occasionné par le rayonnement d'une chaleur vive, comme celle du soleil (coup de soleil), d'un four, ou d'une lumière électrique.

On peut les diviser en deux groupes distincts :

- Les brûlures actiniques, essentiellement dues aux rayons ultraviolets artificiels ou solaires. Ces brûlures sont souvent très étendues mais superficielles donc peu graves,
- Les radiodermites causées par divers types de rayonnements comme par exemple la radiothérapie dans le cadre du traitement d'un cancer (Crendal, 2011).



Figure 05 : Irradiation aiguë localisée après exposition accidentelle industrielle à une source gamma. (Échinard & Latarjet, 2010)

2. Facteurs de gravité

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.

La gravité de la brûlure dépend principalement de :

- La profondeur de la brûlure,
- L'âge du sujet brûlé,
- La surface de la brûlure,
- La localisation de la brûlure,
- Et le terrain de la brûlure.

2.1. Surface de la brûlure

Il s'agit du paramètre le plus important car c'est de lui que dépendent les répercussions générales de la lésion cutanée. La surface d'une brûlure dépend de la surface de contact entre l'agent causant et la peau.

Pour définir la surface corporelle brûlée on utilise dans un premier temps la règle des 9 de Wallace. Ce dernier considère en moyenne que la tête représente 9% de la surface corporelle totale ainsi que chaque membre supérieur. Chaque membre inférieur correspond à 2 x 9% soit 18% de la surface corporelle totale. Le tronc représente quant à lui 4 x 9% soit 36% (18% pour la face antérieure et 18% pour la face postérieure). Enfin, les organes génitaux externes correspondent à 1% de la surface du corps. Le total est donc de 100%.

Cette règle, facile à mémoriser, ne peut être appliquée à l'enfant, chez lequel l'extrémité céphalique représente une surface plus importante que chez l'adulte.

Elle a par ailleurs, l'inconvénient d'être difficilement utilisable pour des brûlures de petites dimensions ou disséminées sur la surface cutanée.

La surface de la brûlure peut être également calculée par la table de Lund et Browder qui est bien plus précise car elle définit en pourcentages chaque partie du corps en fonction de l'âge du patient. En effet, les proportions corporelles varient en fonction de l'âge du patient (Jault, et al, 2012; Wassermann, 2002).

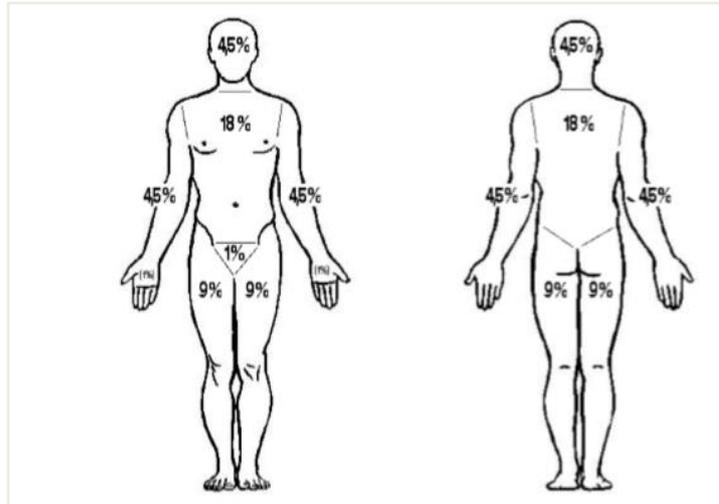


Figure 06 : Règle des 9 de Wallace pour l'adulte
(Anonyme 2).

Tableau 02 : Tables de Berkow : évaluation de la surface brûlée en pourcentage de la surface corporelle en fonction de l'âge (Wassermann, D, 2002).

	Adulte	10-15 ans	5-9 ans	1- 4 ans	0-1ans
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	4.25	3.25	2.75
Jambe	3.5	3	2.75	2.5	2.5
Pied	1.75	1.75	1.75	1.75	1.75

2.2. Profondeur de la brûlure

C'est un paramètre essentiel car il dépend de l'agent causant et de la durée d'exposition à celui-ci. Il existe trois degrés pour classifier la profondeur de la brûlure. Cependant, sur le plan chirurgical, on classe les brûlures en deux catégories : les superficielles (premier et deuxième degré superficiel) et le profond (deuxième et troisième degré).

2.2.1. Brûlures superficielles

a. Premier degré

Correspond à un coup de soleil léger. Il s'agit, au plan histologique, d'une lésion qui intéresse uniquement l'épiderme. Sur le plan clinique, il s'agit d'un érythème douloureux, c'est-à-dire d'une rougeur. La douleur disparaît habituellement en moins de 72 heures. L'évolution se fait spontanément, avec une guérison en 4 à 5 jours, avec une légère desquamation (Wassermann, 2002 ; Echinard & Latarjet, 2010).



Figure 07 : Brûlure du premier degré (coup de soleil)

(Fotolia, Creapharma.ch. ; 2007)

b. Deuxième degré superficiel

Le deuxième degré correspond à une atteinte plus ou moins profonde du derme, ce qui permet de distinguer les brûlures du deuxième degré superficiel et les brûlures du deuxième degré profond.

La brûlure entraîne une destruction de la quasi-totalité de l'épiderme et s'arrête au niveau de la basale, découvrant la papille dermique.

Cliniquement, la lésion laisse apparaître des phlyctènes remplies de sérosité. L'apparition de ces cloques est due au décollement des couches superficielles de l'épiderme. La lésion est douloureuse mais elle cicatrise en moins de dix jours sans laisser de séquelles (Wassermann, 2002 ; Echinard & Latarjet, 2010).

2.2.2. Brûlures profondes

a. Deuxième degré profond

Elle est également appelé stade intermédiaire. Cette lésion détruit non seulement l'épiderme et la basale, mais aussi une épaisseur importante du derme, ne laissant intacts que le derme profond et les quelques éléments épidermiques satellites des poils, des glandes sudoripares et des glandes sébacées.

Cliniquement, la douleur est importante et la lésion apparaît le plus souvent rouge, brunâtre et suintant. Dans ce cas, l'évolution sera longue (deux à quatre semaines) et se fera vers une cicatrice indélébile (Wassermann, 2002 ; Echinard & Latarjet, 2010).

b. 3ème degré

Il s'agit d'une nécrose qui intéresse la totalité de la peau, détruisant l'épiderme, le derme et s'arrêtant, suivant les cas, au niveau de l'hypoderme, du muscle ou même des tendons et des os.

Cliniquement, la lésion est devenue insensible et ne saigne plus à la scarification. Aucune cicatrisation n'est alors possible.

La zone brûlée forme une escarre blanche, ou noire s'il y a eu carbonisation. Les brûlures du troisième degré présentent un problème du fait de sa longueur, de leur évolution qui expose la victime aux risques de l'infection et, d'autre part, de leur avenir cicatriciel (Wassermann, 2002 ; Echinard & Latarjet, 2010).

2.3. Localisation de la brûlure

Il est important de prendre en compte la localisation des lésions pour évaluer la gravité d'une brûlure.

Les brûlures localisées au niveau du visage présentent une gravité particulière. En effet, elles peuvent entraîner des complications oculaires, d'un œdème des voies respiratoires supérieures, et peut conduire à des séquelles cicatricielles.

Les zones fonctionnelles (mains, cou, plis de flexion), si elles sont touchées risquent d'être le siège de séquelles majeures (fonctionnels et esthétiques). Les brûlures du périnée et des organes génitaux externes comportent un risque infectieux potentiel et un risque d'obstruction du méat urétral (Lafourcade, 2015).

2.4. Age

Il est important de connaître l'âge de la victime de brûlure, car il peut permettre d'établir une idée du pronostic vital de ce dernier.

Les âges extrêmes, chez les nourrissons et les jeunes enfants, ainsi que les personnes âgées suffisent à rendre le diagnostic grave, car les processus de cicatrisations et de défenses 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 (Lafourcade, 2015).

2.5. Terrain pathologique

En dehors de l'âge, l'existence d'un terrain pathologique tels que cardiaques et neurologiques, d'une dépression immunitaire ou d'un diabète et d'une insuffisance rénale ; sont des facteurs aggravant de la brûlure (Wassermann, 2002).

3. Anatomico-pathologie de la brûlure

La réaction tissulaire qui résulte d'une brûlure génère trois zones, et qui reflètent le degré de sévérité des lésions et la viabilité des tissus lésés :

3.1. Zone de coagulation

Les tissus de cette zone sont entièrement nécrosés ou ont subi une sévère dénaturation des protéines. Les dommages engendrés dans cette zone sont irréversibles.

3.2.Zone de stase et d'œdème

Cette zone présente une modeste dénaturation des macromolécules et un flux sanguin lent, située immédiatement en dessous de la zone de coagulation. 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.

3.3. Zone d'hyperémie

Dans cette zone, le flux sanguin se voit augmenté progressivement pour devenir important au bout du 7ème jour qui suit la brûlure, située au-dessous de la zone de stase et d'œdème (Arji, 2013).

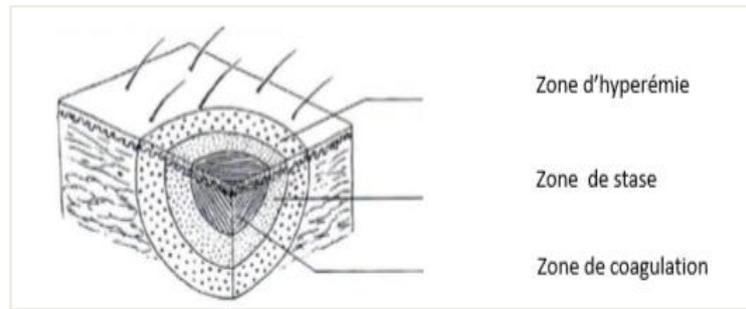


Figure 08 : Les trois zones résultantes suite à la réaction tissulaire engendrée par une brûlure (Arji, 2013).

4. Physiopathologie de la brûlure :

Une brûlure qui apparaît superficielle peut devenir profonde au cours d'une période de 48 à 72 heures, et cela suite à la transformation de la zone de stase en zone de coagulation.

Les brûlures dont l'étendue est inférieure à 20% de la surface corporelle totale, produisent essentiellement une réaction inflammatoire locale.

Cependant, celles dont l'étendue est supérieure à 20% de la surface corporelle totale, engendrent à la fois une réaction inflammatoire locale et une réaction inflammatoire systémique ; auxquelles s'ajoutent des conséquences cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, rénales, neurologiques et hématologiques (Dennis, et al., 2009).

4.1.Conséquences inflammatoires

La réponse inflammatoire après brûlure est particulièrement intense et prolongée. Le syndrome inflammatoire présente une composante cellulaire et humorale.

4.1.1. Réponse cellulaire

La destruction thermique des cellules est suivie par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés. Des chémokines comme l'interleukine 8 (IL-8), permettent la migration des polynucléaires au niveau de la brûlure, et recrutent les monocytes activés et les macrophages.

Ces derniers vont produire des cytokines et médiateurs de l'inflammation. Cette hyperactivité s'accompagne d'une immunodépression chez les brûlés graves.

4.1.2. Réponse humorale

La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes/macrophages ou les lymphocytes T.

Ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations. Les médiateurs sont pro-inflammatoires (IL-6, tumor necrosis factor alpha (TNF alpha), ou anti-inflammatoires (IL-10, IL13)).

Après brûlure, les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL-6, qui entretient le Syndrome Inflammatoire de la réponse Systémique (SIRS) en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la C-réactive protéine (CRP).

Le TNF α plasmatique augmente après brûlure et atteint des taux très élevés en cas de complication infectieuse. Les interleukines anti-inflammatoires comme l'IL-10 ou l'IL-13 agissent en diminuant la production d'autres cytokines et du TNF α (Bargues, et al., 2009).

4.2. Conséquence cardiovasculaire

Lorsque la brûlure est grave, elle s'accompagne d'une fuite liquidienne intense. Cette fuite détermine une hypovolémie pouvant conduire à une insuffisance circulatoire (Bourgeois, 2012).

4.3. Conséquences respiratoires

L'inhalation de fumées pourrait induire une réaction inflammatoire pulmonaire locale qui conduit à une atteinte respiratoire et à une défaillance hémodynamique (Bourgeois, 2012).

4.4. Conséquence hépatique

Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques et concernent la production de protéines de l'inflammation. Une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multiviscérale du brûlé (Bargues, et al., 2009).

4.5. Conséquence métabolique

Le syndrome d'hypermétabolisme est en grande partie secondaire à l'inflammation systémique. Il s'accompagne d'un catabolisme azoté majeur souvent responsable d'une fonte

musculaire et d'une altération des capacités de cicatrisation. Ceci a pour effet de prolonger les soins à la phase aiguë mais aussi la durée de la période de rééducation (Bourgeois, 2012).

4.6. Conséquence hématologique

La phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquence clinique (anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité).

La phase secondaire est marquée par une hypercoagulabilité avec un risque thromboembolique élevé (Bargues, et al., 2009).

4.7. Conséquence neurologique

L'intensité des douleurs diminue avec la profondeur des brûlures : les lésions du deuxième degré profond ou du troisième degré entraînent moins de douleur que les lésions du deuxième degré superficiel ; qui respectent l'intégrité des terminaisons nerveuses dermiques (Bargues, et al., 2009).

Chapitre 03

Infection

1. Généralité

Bien que les progrès en matière de prise en charge des brûlés aient permis ces dernières années la survie de malades gravement atteints, l'infection reste la complication la plus fréquente et la plus redoutable chez le grand brûlé (Ezzoubi M, et al., 2004) . Elle représente la principale cause de mortalité chez ces derniers.

L'infection est un débordement des moyens de défense de l'organisme par la virulence des germes (Essayagh T, 2013). Elle correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des signes ou symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle est associée généralement à une fièvre (> 38 °C), rougeur, suintement de la plaie (pus/liquide verdâtre), signes de douleur ou de sensibilité, chaleur autour de la zone affectée. (Lafourcade D, 2015).

2. Types d'infection

2.1 Infection urinaire

Une infection urinaire est définie par la colonisation de la voie urinaire par des germes et peut toucher les reins (pyélonéphrite), l'urètre (urétrite), la vessie (cystite) ou la prostate (prostatite), ce qui se traduit le plus souvent par des signes infectieux urinaires (fièvre, des douleurs lors de l'émission d'urine, des urines troubles et malodorantes, quelquefois du sang dans les urines...etc). Elles sont très fréquentes, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants, les femmes enceintes. (Lecomte F, 1999).

L'*Escherichia coli* est l'agent responsable dans plus de 80 % des infections et le *Staphylococcus saprophyticus* dans 10 % à 15 % des infections urinaires. Occasionnellement, d'autres agents infectieux peuvent être impliqués tels que le *Klebsiella spp.*, le *Proteus mirabilis* et l'*Enterococcus faecalis*.

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une infection urinaire (Daniel J, et al.,2003).

2.2 Infection cutanée

Les infections cutanées bactériennes sont des pathologies fréquentes. Elles revêtent des formes cliniques très nombreuses (L'abcès cutané, anthrax, impétigo) (Gauzit R, 2006).

Toutes ces infections sont le plus fréquemment causées par le *Staphylococcus aureus*.

Les infections cutanées sont très fréquentes chez l'enfant et demeurent l'une des principales raisons de consultation médicale.

2.3 Infection pulmonaire

Les infections pulmonaires sont une source de morbidité et mortalité élevée, en particulier chez les personnes âgées et les sujets immunodéprimés. L'agent causal atteint les poumons le plus souvent par inhalation de gouttelette par voie aérienne, et dissémination hématogène à partir d'un site infectieux (Beigelman-Aubry et al., 2012).

Parmi les pneumopathies documentées, plus de 90 % sont dues à ces germes.

Le pneumocoque est le plus fréquent chez les malades hospitalisés. Le staphylocoque et les entérobactéries peuvent également être en cause chez les personnes âgées. Des associations de germes, avec le pneumocoque notamment, sont de plus en plus fréquemment identifiées.

3. Infection hospitalière associée au soin

3.1 Généralité

D'après le conseil supérieur d'hygiène publique de France, Les infections sont dites nosocomiales si elles apparaissent au cours ou à la suite d'une hospitalisation, et si elles n'étaient ni présente, ni en incubation à l'admission à l'hôpital. (Anonyme07).

Pour les infections de site opératoire, on considère comme nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention (Anonyme 02).

Les infections nosocomiales sont fréquentes et souvent inévitables chez le brûlé. Généralement, contracter suite à la ventilation assistée et à la pose de cathéter ou de sondes urinaires. (Marty N, 2020).

3.2 Principales infections nosocomiales

3.2.1 Infection urinaire nosocomiale

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) représentent 40 % des infections acquises à l'hôpital. Leur fréquence varie selon le type d'établissement, le service. (Lejeune B, 2003). L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas. Par ailleurs le facteur de risque majeur de contracter une infection urinaire nosocomiale est l'utilisation prolongée des sondes. L'autre aspect important du problème réside dans l'apparition de germes résistant aux antibiotiques, et le risque de transmission croisée lors des soins (Lejeune B, 2003).

3.2.2 Pneumonie nosocomiale

La pneumonie est l'infection nosocomiale la plus fréquente en réanimation, le plus souvent associée à la ventilation mécanique. Que ce soit invasive par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation ou non invasive par l'intermédiaire d'un masque facial.

Les bactéries le plus souvent isolées sont les entérobactéries à 40%, *pseudomonas aeruginosa* 19%, et *staphylococcus aureus* 12% (Pisanu G et al ., 2018).

3.2.3 Infection des plaies opératoires

Les infections de site opératoire surviennent suite à une intervention chirurgicale. Les principaux facteurs de risques impliqués sont l'environnement pré-, per- et postopératoire du malade, les défenses immunitaires de l'hôte et surtout le niveau de propreté de l'acte chirurgical. (Fournel L, 2017).

Les germes responsables d'une infection du site chirurgical sont généralement inoculés durant l'intervention, et proviennent de la peau ou des muqueuses non stériles touchées (digestive, urogénitale, respiratoire). Le Staphylocoque doré reste le germe numéro 1 sur tous les sites opératoires. (C. Di Benedetto A et al ., 2013).

3.2.4 Infection sur cathéter

Les infections liées aux cathéters demeurent une cause importante d'infection nosocomiale en réanimation. Les circonstances où se présente l'éventualité d'une infection liée à un cathéter veineux (ILC) sont très nombreuses et très variables d'un patient à l'autre: présence ou non de signes d'infection locale ou générale, gravité du sepsis, présence d'une bactériémie. Les staphylocoques sont les germes prépondérants qu'ils s'agissent de colonisation ou d'infection sur cathéters. (Gouin F et al., 2005).

3.2.5 Autres infections

Il existe de nombreux autres sites potentiels d'infection, par exemple: Infections de la peau et des tissus mous: les plaies ouvertes (ulcères, brûlures, escarres) favorisent la colonisation bactérienne et peuvent conduire à une infection généralisée. La gastro-entérite est l'infection nosocomiale la plus fréquente chez l'enfant. (Ducel G, 2002).

3.3 Facteurs d'infection nosocomiale

➤ Facteurs extrinsèques

- La mise en place d'un cathéter vasculaire.
- Le port d'une sonde urinaire.
- La ventilation artificielle (ElRhazi K, 1S. Elfakir et al., 2007).

➤ Facteurs intrinsèques

- Age : les patients âgés de plus de 60 ans hospitalisés sont plus exposés que les adultes au risque d'infections nosocomiales.
- L'état nutritionnel et immunitaire.
- La sévérité de la maladie à l'origine de l'hospitalisation.
- Antibiothérapie préalable (Bourdel-Marchasson et al., 2001).

3.4 Les mécanismes de l'infection nosocomiale chez le brûlé

Les infections des brûlures sont fréquentes surtout lorsqu'il s'agit de brûlures profondes, en raison de la colonisation à partir de la flore cutanée de voisinage et en raison du déficit immunitaire des brûlés. (Marty N ,2020).

Les infections sont caractérisées par la présence d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS). Caractérisé par les critères suivants :

- Température supérieure 38°C.
- Fréquence cardiaque supérieure à 90/min.
- Leucocytes supérieure 12000mm³.
- Fréquence respiratoire supérieure 20 min (Lafourcade D, 2015).

3.5 Mode de contamination

Deux modes de contaminations sont à distinguer :

○ Contamination endogène

Le malade se contamine par ses propres germes. Cette contamination dépend de la situation médicale du patient c'est-à-dire de son âge, de sa pathologie, de ses traitements, de la qualité des soins, et de la présence de germes pathogènes pour certains patients fragilisés.

○ Contamination exogène

Le malade se contamine soit par des germes du personnel soignant, soit d'un autre malade (transmission croisée), soit de l'environnement hospitalier (eau, air, équipement, alimentation, matériel). (Anonyme 08).

4 . Facteurs favorisant l'infection

La brûlure, stérile dans les premières heures, est rapidement colonisée, par la présence de protéines dénaturées, qui constitue un milieu favorable pour la prolifération bactérienne ; 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. (Le Floch R, 2015).

Cette colonisation participe largement à la détersion de la zone brûlée, ou elles trouvent un environnement humide, chaud et riche en protéines, propice à leur développement.

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 patients gravement brûlés ont de nombreux facteurs de risque d'acquisition d'infection fongique (rupture de la barrière cutanée, troubles immunitaires, antibiothérapie, séjour prolongé en réanimation, présence de cathéters...), et d'infections virales, essentiellement à l'herpès et CMV (Le Floch R, 2015).

Parmi les facteurs favorisant l'infection :

- ✓ La surface cutanée brûlée
- ✓ L'âge et l'état pathologique du brûlé (le diabète)
- ✓ La durée d'hospitalisation
- ✓ La virulence des microorganismes
- ✓ Les techniques invasives
- ✓ L'antibiothérapie mal contrôlée
- ✓ Le manque d'hygiène

5 . Infection non invasive et infection invasive

Les zones brûlées qui sont contaminées par les bactéries, vont se multiplier à la superficie de l'escarre et dans l'exsudat.

L'infection est dite non invasive lorsque la colonisation microbienne reste limitée à la brûlure seule, par contre l'infection est dite invasive lorsqu'après colonisation microbienne le germe envahit les couches saines sous-jacentes. (Amine RAFIK, 2011).

6 . Les microorganismes en cause

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

6.1 Bactéries à gram positif

6.1.1 Staphylocoques

Les staphylocoques appartiennent au règne des bactéries, qui sont des unicellulaires procaryotes asporulés.

Les staphylocoques sont classés en deux grands groupes que l'on distingue par la production d'un enzyme déclenchant la coagulation du plasma : la coagulase.

- Le premier groupe comprend les staphylocoques coagulase-positifs dont le représentant principal est :

➤ ***Staphylococcus aureus*** : est un pathogène majeur de l'homme causant des infections nosocomiales et épidémiques en milieu hospitalier. Cet agent est le plus fréquemment rencontré lors de pneumonies nosocomiales, d'infections de plaies chirurgicales et d'infections de brûlures. Il peut sécréter des toxines pouvant entraîner un syndrome de choc toxique chez les patients brûlés.

Souvent dues à l'usage de cathéters intravasculaires ou à la dissémination de la bactérie à partir d'un foyer infectieux (Anonyme 03).

Il peut également être extrêmement résistant aux antibiotiques.

➤ **Les *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM)** sont devenus une des premières causes d'infections nosocomiales dans les hôpitaux du monde entier, où l'emploi massif des antibiotiques est important (Tattevin2011 : Tattevin, P. 2011).

- Le deuxième groupe comprend les *staphylocoques coagulase-négatifs* (SCN) subdivisés en une vingtaine d'espèces, dont le représentant principal est

➤ ***Staphylococcus epidermidis*** : est couramment impliqué au cours des infections nosocomiales. sa capacité à synthétiser un biofilm protecteur vis-à-vis des défenses de l'hôte est la principale déterminant du pouvoir pathogène de cette bactérie opportuniste. (Anonyme 04).

Le *Staphylococcus epidermidis* est naturellement présent sur la peau. Cependant, cette bactérie résistante aux antibiotiques peut infecter le plus souvent les personnes âgées aux défenses immunitaires affaiblies ; ou des patients porteurs de dispositifs implantés tels que des cathéters en particulier chez les grands brûlés. (Anonyme 04).

6.1.2 Enterocoques

Les entérocoques sont des bactéries anaérobies facultatifs, immobiles et dépourvus de capsule. Les deux principales espèces importantes sont *l'enterococcus faecalis* et *l'enterococcus faecium*, le premier se retrouvant plus fréquemment que le second (90% vs 10% environ).

Ils font partie de la flore commensale de nos intestins et se comportent comme des germes opportunistes. Les infections les plus souvent causées par ces germes sont des infections urinaires, des bactériémies nosocomiales ou des endocardites (Stucki K ,2014).

6.2 Bactéries à gram négatif

6.2.1 *Pseudomonas aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa a été récemment classé par l'Organisation Mondiale de la Santé comme l'une des causes principales d'infections et de septicémie chez les personnes souffrant de brûlures sévères, car elle est difficile, voire impossible à combattre. Car cet agent se développe dans les plaies et s'adapte à son environnement pour proliférer puis coloniser son hôte. Ce micro-organisme, largement présent dans l'environnement, profite d'un affaiblissement de l'hôte pour mettre en place divers mécanismes qui facilitent sa multiplication.

Les biologistes ont montré que ces facteurs de virulence sont produits dans les exsudats même lorsque ceux-ci ne contiennent que relativement peu de *P. aeruginosa*, suggérant que ce pathogène devient rapidement agressif dans les plaies de brûlure. D'après Karl Perron, le *P. aeruginosa* pourrait générer des pompes servant à expulser des molécules, ce qui expliquerait sa grande résistance à certains antibiotiques (Nataro JP ; Kaper JB 1998) .

6.2.2 *Acinetobacter spp*

Ces bactéries à Gram négatif sont aérobies strictes, de croissance facile sur milieux ordinaires et de morphologie particulière en diplobacilles arrondis.

Dans l'environnement hospitalier, *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus fréquente responsable de l'infection hospitalière.

On les retrouve dans des matériels divers : cathéters, appareils de ventilation assistée. Elles peuvent être responsables des infections sévères. Ils ont développé des mécanismes de résistance vis-à-vis d'antibiotiques majeurs : ces résistances sont sources de grands problèmes thérapeutiques dans des infections telles que pneumopathies, septicémies, endocardites, méningites secondaires, infections chirurgicales (Joly-Guillou, 2006).

6.2.3 Entérobactéries

Les entérobactéries forment une vaste famille de bactéries Gram-négatif, qui sont à l'origine des maladies de gravité très variable, en raison de mécanismes pathogéniques distincts.

Les entérobactéries constituent plus de 80% des germes isolés en laboratoire : *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella* et *Yersinia* sont les bâtonnets les plus souvent retrouvés. (Eisenstein B, 2000).

a. *Escherichia coli*

Escherichia coli est présent en grand nombre dans la flore intestinale normale de l'homme et des animaux, où il est généralement inoffensif. Cependant, dans d'autres parties du corps, *E. coli* peut provoquer des maladies graves, telles que des infections du tractus urinaire, des bactériémies et des méningites, surinfection de plaies ou ulcération chronique chez les brûlés. (Nataro JP ; Kaper JB 1998).

b. *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae est un agent pathogène opportuniste. L'habitat de *Klebsiella pneumoniae* est le tractus digestif et le système respiratoire supérieur.

Par ailleurs, *Klebsiella pneumoniae* est à l'origine d'infections respiratoires communautaires survenant surtout chez des sujets fragilisés (personnes âgées, diabétiques, brûlés.).

Klebsiella pneumoniae est également retrouvé dans des infections urinaires suite au passage de la flore fécale aux voies urinaires. (Diancourt L et al., 2005).

c. *Serratia*

Les espèces du genre *Serratia* sont des bactéries anaérobies facultatives, et des agents pathogènes opportunistes.

Elles sont à l'origine d'une multitude d'infections, dont la bactériémie, la pneumonie, les infections liées aux cathéters intraveineux, les *Serratiae* peuvent être à l'origine d'infections des infections urinaires, voire des endocardites ou des septicémies. (Biedenbach D et al.,2004).

La plus connue de ces bactéries est la *Serratia marcescens*. Cette dernière peut provenir des patients eux-mêmes ou de leur environnement. (Khanna A, 2013).

d. *Proteus*

C'est une bactérie commensale de tube digestif. Le genre *Proteus* est constitué de bâtonnets Gram négatif, aérobies et anaérobies facultatifs. Il comprend actuellement cinq espèces : *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. penneri*, *P. myxofaciens* et *P. hauseri* (Adler JL, et al.,1971).

- ***P. mirabilis*** : est l'un des principaux agents pathogènes de l'appareil urinaire chez les patients hospitalisés. Elle est fréquemment isolée à partir des échantillons cliniques. *P. mirabilis* est une cause fréquente d'infection urinaire acquise dans la communauté et associée au cathéter, d'infections des plaies et d'infections par brûlures. Elle peut provoquer parfois des infections des voies respiratoires. (Stock I, 2003).
- ***P. vulgaris*** : provoque des infections urinaires, des infections de plaies, des brûlures, des infections de la circulation sanguine et des infections des voies respiratoires. (Bloch J, 2011).

e. ***Enterobacter***

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles Gram négatifs anaérobies facultatifs, en particulier *E. aerogenes* et *E. cloacae*, qui ont été associées à des épidémies nosocomiales et sont considérées comme des pathogènes opportunistes.

Elles peuvent causer de nombreux types d'infections, urinaires, pneumonie, méningite, septicémie et infection de plaies (Hart C. A, 2006).

6.3 Les anaérobies

Les plus fréquents responsables infections chez les brûlés sont les Bacteroides. Ces derniers sont des bacilles à gram négatifs, anaérobies et non sporulés et qui appartiennent à la famille des Bacteroidaceae.

L'infection résulte des Bacteroides ou des genres étroitement apparentés, se retrouve dans les muqueuses à la suite d'un traumatisme tel que morsure animale, brûlure, ou pénétration d'un objet étranger. Ces bactéries peuvent entraîner des abcès pulmonaires, infections de plaies chez l'humain, maladie inflammatoire. (Citron D, 2007 ; Ryan K. J, 2004).

6.4 Les levures

Les infections sont le plus souvent dues à *Candida spp.* et *Aspergillus spp.* ou d'autres champignons opportunistes (y compris *Alternaria spp.*, *Fusarium spp.*, *Rhizopus spp.* et *Mucor spp.*) qui apparaissent généralement comme un assombrissement de la zone de la brûlure.

Ces champignons Sont d'importantes causes émergentes de morbidité et de mortalité tardives chez les patients avec brûlures importantes et système immunitaire gravement perturbé. De telles infections surviennent généralement après la deuxième semaine de lésions

thermiques, généralement après une période de colonisation des brûlures par des champignons présents dans l'environnement et / ou, dans le cas de *Candida spp.* (Church, D et al., 2006).

6.5 Les virus

Le virus de l'herpès simplex et le virus de la varicelle-zona, et le cytomégalovirus, sont des causes rarement signalées mais de plus en plus reconnues d'infections des plaies chez les patients souffrant de lésions thermiques. Les infections des brûlures causées par le virus de l'herpès simplex surviennent le plus souvent lors de la guérison ou des brûlures d'épaisseur partielle récemment guéries, parfois à partir de sites donneurs de greffe de peau, tandis que ceux dus au cytomégalovirus impliquent généralement des brûlures de pleine épaisseur. (Church D et al., 2006).

Tableau 03 : Micro-organismes les plus courants qui colonisent et infectent les brûlures. (Church et al., 2006)

	Micro-organismes responsables des infections chez les brûlés
Bactéries Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à méthicilline (SARM) ; <i>Staphylocoques</i> à coagulase négative ; <i>Enterococcus spp.</i> ; <i>Entérocoques</i> résistants à la Vancomycine.
Bactéries Gram négatif	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; <i>Escherichia coli</i> ; <i>Klebsiella pneumoniae</i> ; <i>Serratia marcescens</i> <i>Proteus spp.</i> ; <i>Enterobacter spp.</i> ; <i>Bacteroides spp.</i> ; <i>Acinetobacter spp.</i>
Champignons	<i>Aspergillus spp.</i> ; <i>Candida spp.</i> ; <i>Fusarium spp.</i> ; <i>Alternaria spp.</i> ; <i>Rhizopus spp.</i> ; <i>Mucor spp.</i>
Virus	Herpes simplex virus ; Cytomégalovirus ; virus varicelle-zona.

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

La prise en charge initiale des grands brûlés fait appel à l'intervention d'une équipe médicochirurgicale multidisciplinaire. Les manifestations systémiques sont dépendantes des lésions directes cutanées, car elle permet d'orienter le malade vers la structure adaptée et de définir la stratégie thérapeutique. Cependant les défaillances rencontrées sont essentiellement de nature hémodynamique et respiratoire placent ainsi la réanimation au centre de la prise en charge. (Vinsonneau C ; Benyamina M, 2009).

Par ailleurs, la compréhension de la cicatrisation et le choix de pansements adaptés sont les principes fondamentaux de la prise en charge optimale des brûlés.

(Safara A, Barges L, 2015)

La prise en charge doit être méthodique :(Bougassa S, 2008)

- L'oxygénothérapie est de règle.
- Connaître les circonstances de la brûlure.
- Mettre en place un cathéter dans une voie veineuse de gros calibre, si possible, en zone non brûlée.
- Poser une sonde vésicale permettant de mesurer la diurèse horaire.
- Evaluer avec précision la surface brûlée.
- Peser le patient si possible ou s'informer de son poids.
- Après analgésie, nettoyer la brûlure à l'eau stérile additionnée d'antiseptique et éplucher les phlyctènes.
- Faire des incisions de décharge pour les brûlures circulaires du 3^{ème} degré.
- Pratiquer une prophylaxie antitétanique.
- Faire les examens paracliniques initiaux : ionogramme sanguin, numération formule sanguine (NFS), fonction rénale, gaz du sang, radiographie thoracique.

L'antibiothérapie chez le brûlé ne diffère pas qualitativement de celle utilisée chez un autre patient. La posologie des antibiotiques doit être adaptée : pendant la première semaine le patient est hypovolémique et moins capable d'éliminer les drogues. (Ronan le flocc).

L'utilisation de l'antibiotique ne doit pas faire émerger de résistances bactériennes mais de limiter la pression de sélection.

La lutte contre l'infection s'inscrit dans une stratégie globale dans laquelle l'antibiothérapie n'est qu'un élément. (Griffe O et al., 1997).

Les règles de bonne pratique de l'antibiothérapie chez le brûlé ont été précisées par la SFETB (Ravat F et al., ; Gomez R et al., 2009) :

- Pas d'antibiothérapie en dehors d'une infection avérée. Les critères d'infection chez le brûlé ont été redéfinis par les experts, ils précisent notamment que l'infection des brûlures relève d'un diagnostic clinique et que la présence de pathogènes sur la brûlure ne signe pas l'infection de celle-ci.
- L'infection locale ne relève que d'un traitement local en l'absence de signes généraux de sepsis.
- L'inoculum bactérien doit être réduit pour assurer l'efficacité du traitement mis en place et prévenir l'apparition de résistances.
- Les antibiotiques choisis doivent être bactéricides.

- Les antibiotiques doivent être associés durant au moins les 72 premières heures de traitement.
- L'antibiothérapie doit être réévaluée aux 48 heures et adaptée aux résultats microbiologiques.
- Au vu des résultats microbiologiques, les molécules à spectre étroit doivent être préférées aux molécules à large spectre.
- Les modalités d'administration dépendent de la pharmacocinétique des molécules et de leur pharmacodynamie en règle générale, les doses doivent être beaucoup augmentées par rapport aux posologies habituelles.
- Chaque fois que possible, il faudra adapter les posologies aux dosages sériques.

8 . Prévention de l'infection

La prévention des infections est essentielle effectuée durant la prise en charge des brûlures. Actuellement, le pansement qui est un bandage recouvrant un produit antibactérien appliqué sur la brûlure, permet d'empêcher la survenue d'une infection locale. (Bach, C.-A., et al., 2013).

Autre mesure de prévention destinée à :

- Eviter la contamination exogène (Isolements rigoureux du patient, aseptie et hygiène systématique de la part des soignants). Eviter la contamination endogène (Décontamination intestinale sélective, Antibiothérapie ...).

Limiter le développement microbien (L'excision- greffe, Dessiccation de l'escarre par exposition à l'air...) (Amine rafik, 2011).

Partie Pratique

Matériel et méthodes

1. Objectifs de l'étude

L'étude a pour objectifs :

- La détermination du profil bactériologique à partir des prélèvements des patients hospitalisés au niveau du service des grands brûlés du CHU de Constantine.
- L'estimation du taux des infections chez les brûlés hospitalisés dans le service.
- La détermination de la résistance aux antibiotiques des bactéries provenant des prélèvements des patients.

2. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période d'une année, du 1er janvier au 31 décembre 2018, basant sur les dossiers des patients admis au service des grands brûlés de CHU Constantine.

Notre stage a été effectué dans le service des grands brûlés de l'hôpital BENBADIS de Constantine pour une durée d'un mois et demi, allant de Février au Mars 2020.

3. Lieu de l'étude

Ce travail a été réalisé dans le service des grands brûlés de l'hôpital BENBADIS de Constantine.

3.1. Centre hospitalo-universitaire DR. BENBADIS de Constantine (C.H.U.C)

Le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Dr BEN BADIS de Constantine à été créé par décret n° 86/298 du 16 Décembre 1986. Il a pour missions de répondre à la demande en soins de la population, à la formation médicale et paramédicale et à la recherche scientifique.

Le CHU est constitué d'environ 50 services. Il regroupe à la fois les activités de diagnostiques et thérapeutiques à différents niveaux : soins généraux, spécialisés et hautement spécialisés.



Figure 09 : La situation géographique du centre hospitalo-universitaire DR. BENBADIS de Constantine (C.H.U.C) (Google earth)

3.2. Service des grands brûlés

Le service des grands brûlés est une structure faisant partie du service de réanimation du Centre hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC) car ultérieurement, il s'appelait réa des brûlés. Cette structure prend en charge et traite les patients brûlés des wilayas de l'Est et du Sud-Est du pays.

Il dispose de matériels et des équipements spécifiques, ainsi d'une équipe médicale spécialisée. Cette dernière est composée de chirurgiens plasticiens et des réanimateurs spécialisés, anesthésistes.

4. Population d'étude (échantillonnage)

4.1. Taille de l'échantillon

Le Nombre total inclus dans l'étude est de 160 patients hospitalisés pour des brûlures dans le service des grands brûlés du CHU de Constantine.

4.2. Critères d'inclusions

Inclus dans l'étude les patients hospitalisés présentant des brûlures avec infection ou suspicion d'infection.

4.3. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients hospitalisés pour chirurgie esthétique (greffe de peau).

5. Méthodes d'analyse des dossiers

Le recueil des informations a été effectué à l'aide d'une grille à partir des dossiers de malades (voir annexe 01). Durant notre étude, on a collecté les données suivantes :

5.1. Données épidémiologiques

- Fréquence des prélèvements
- Fréquence des infections en fonction de l'âge
- Fréquence des infections en fonction du sexe
- Fréquence des infections en fonction des germes responsables

5.2. Données cliniques

Pourcentage de la surface corporelle brûlée (%SCB), durée de séjour, profondeur de la brûlure, circonstance de la brûlure, Mécanisme de la brûlure (type de brûlures, flamme ...).

5.3. Données bactériologiques

- Hémoculture
- ECBU
- Examen bactériologique des sondes
- Examen cytobactériologique du cathéter
- Examen cytobactériologique du pus
- Examen mycologique

5.4. Données concernant l'infection

Site des prélèvements bactériologiques positifs, germes retrouvés aux examens bactériologiques.

6. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données a été effectuée par le logiciel Epi-Info* version 7.2 2 et Microsoft Excel 2010.

Résultats

1 Critères de la population

1.1 Répartition selon l'âge

D'après les informations collectées durant l'année 2018, sur des patients admis au niveau du service des brûlés à l'hôpital BENBADIS de Constantine.

On note que la tranche d'âge de la majorité des malades admis (soit 71 patients) varie dans un intervalle d'âge allant de 1 à 5 ans. Suivi de 27 personnes âgées entre 31 à 50 ans. Également les personnes brûlées âgées respectivement entre 6 à 12 ans, 19 à 24 ans et 24 à 30 ans, sont en nombre de 15, 14 et 12 personnes. Les personnes de plus de 70 ans atteignent le plus faible taux avec 2 personnes admises (figure 10).

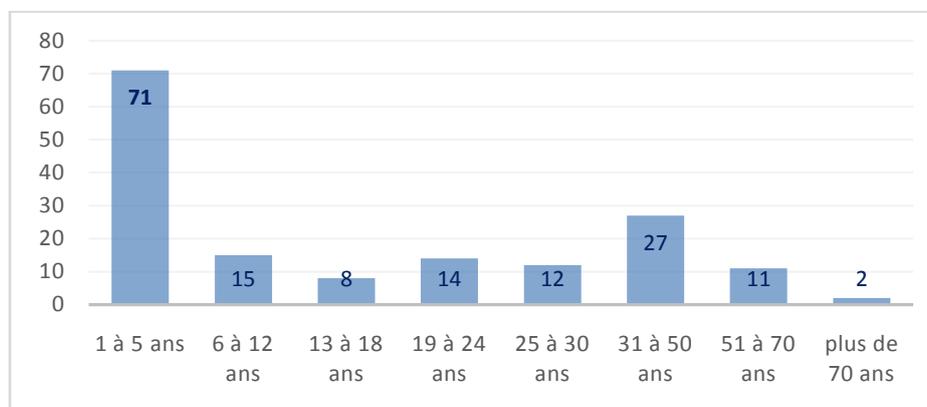


Figure 10 : Répartition de la population selon l'âge.

1.2 Répartition selon le sexe

Les patients admis pour des brûlures dans le service des grands brûlés durant l'année 2018 étaient majoritairement masculine soit 105 hommes (66%), pour 55 femmes (34%) soit au totale 160 patients ; et avec une sex-ratio de 1.9 en faveur du sexe masculin (Tableau 4).

Tableau 4 : Répartition de la population selon le sexe.

Sexe	Nombre	%
Féminin	55	34 %
Masculin	105	66 %
<u>Total</u>	160	100 %

2 Caractéristiques des brûlures

2.1 Répartition selon le type de la brûlure

Parmi les types des brûlures rencontrées dans le service durant l'année 2018, on retrouve 74 personnes soit 61% des patients avec des brûlures thermiques causées par liquides chauds ; et 47 des cas soit 29% ont subi des brûlures par flammes. Egalement, on retrouve des brûlures électriques pour 10 cas (6%), et chimique pour un seul cas (1%) (Figure 11).

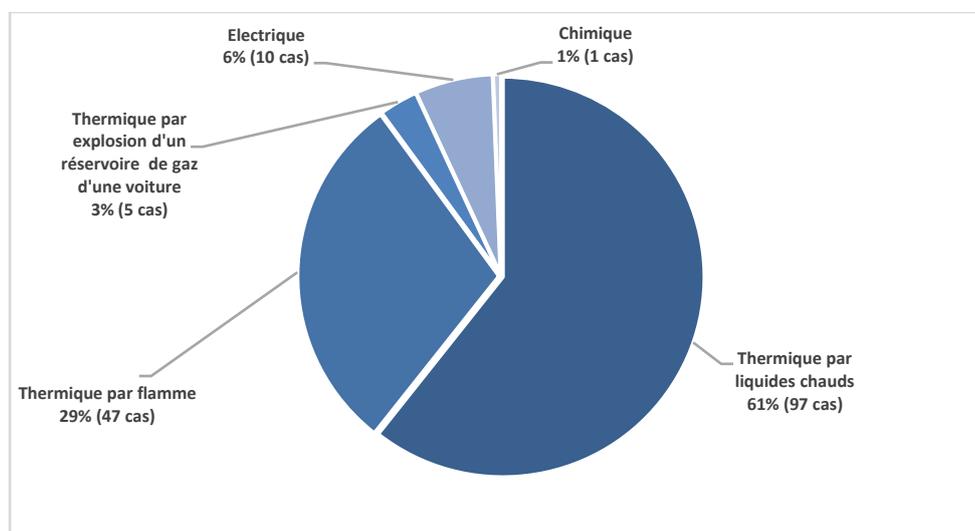


Figure 11 : Répartition selon le type de la brûlure.

2.2 Répartition selon le degré de la brûlure

Les résultats regroupés dans la figure 12, démontre un fort taux de personnes ayant subi des brûlures en 2^{ème} degré superficiel avec 60 cas enregistrés (Soit 38%) durant l'année 2018. Suivi respectivement de 56 et 42 (soit 35 et 26 %) cas enregistrés avec des brûlures en 2^{ème} superficiel et profond et avec des brûlures en 2^{ème} et 3^{ème} degrés profonds.

Finalement, on a retrouvé dans les dossiers 2 cas présentant des brûlures en 2^{ème} degré profond et 3^{ème} degré superficiel.

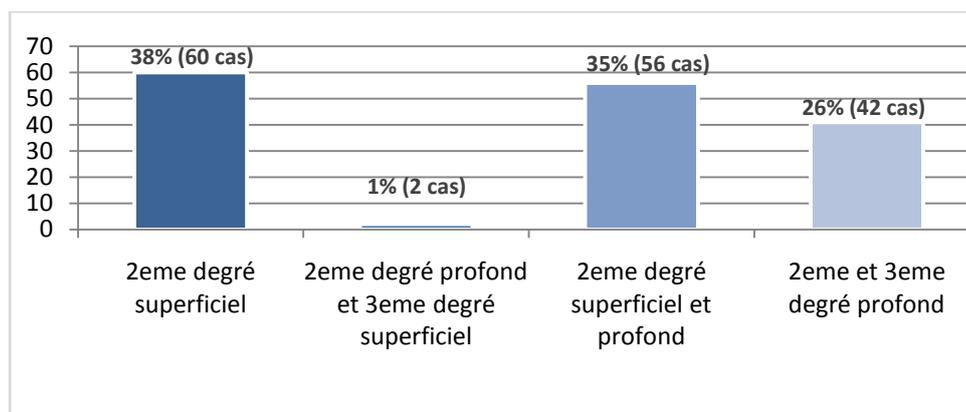


Figure 12 : Répartition selon le degré de la brûlure.

2.3 Répartition de la surface corporelle Brûlée (SCB) des patients selon le type de la brûlure

2.3.1 SCB entre 0 et 50 %

On a pu noter que 65% soit 96 des patients avec une surface corporelle brûlée entre 0 et 50% présentaient des brûlures thermiques par liquides chauds. Suivi de 38 brûlés thermiques par flamme soit 25%. Respectivement, 7% pour les brûlures d'origine électrique et 1% pour chimique (Figure 13).

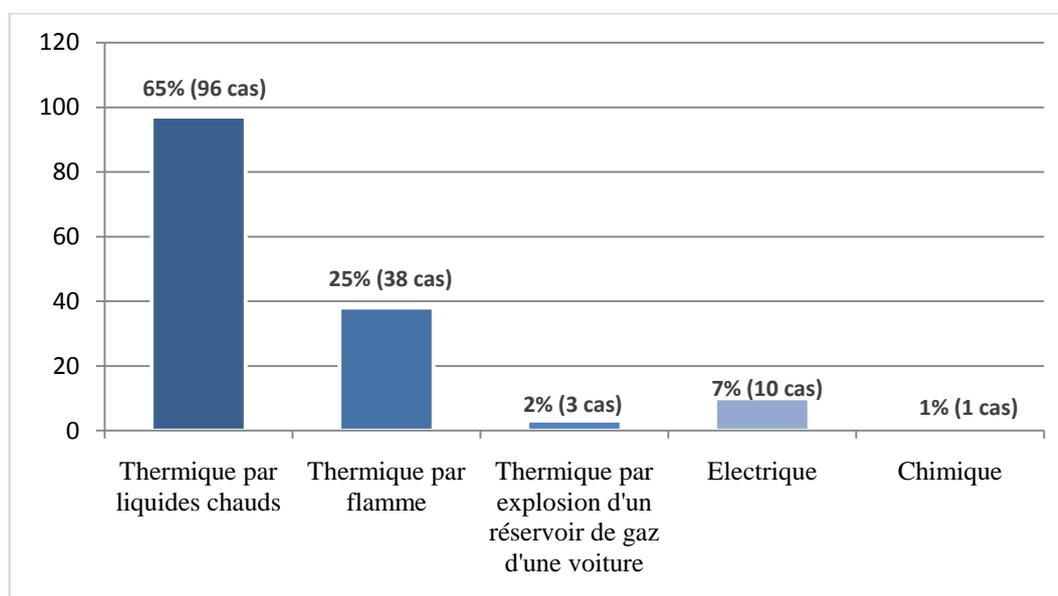


Figure 13 : SCB entre 0 et 50 %.

2.3.2 SCB supérieure à 50 %

D'après les données, une douzaine de personnes possédaient une surface corporelle brûlée supérieure à 50% et avec trois types de brûlures. Le plus fort taux a été enregistré pour les brûlures thermiques par flamme avec 9 cas (75%), suivi de 2 cas de brûlures thermiques

par explosion d'un réservoir de gaz d'une voiture et finalement un seul brûlé thermique par liquides chauds. Les résultats ont été rapportés dans la figure 14.

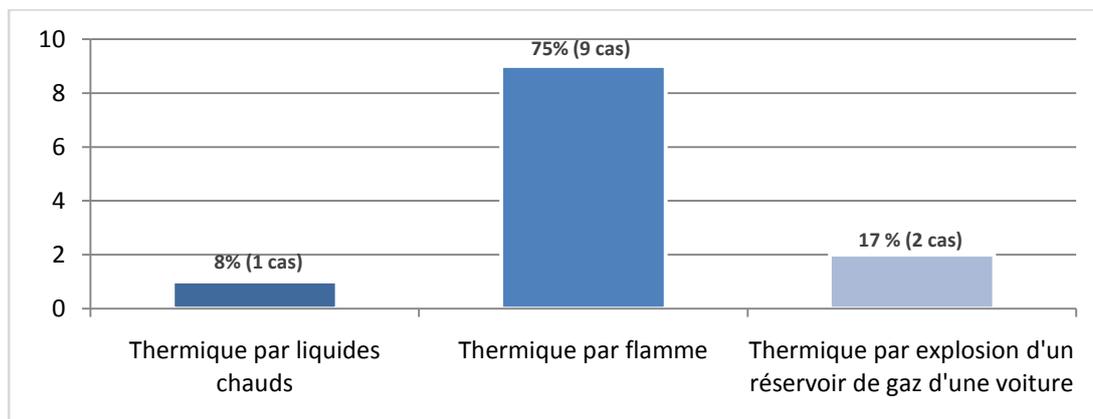


Figure 14 : SCB supérieure à 50 %.

3 Taux des patients suspects d'infection

Nous avons suspecté une infection bactérienne chez 87 patients brûlés parmi les 160 admis aux services des grands brûlés, ce qui correspond à une suspicion d'infection de (54.37%). (Tableau 5).

Tableau 5 : Taux des patients suspects d'infection.

Patients brûlés admis	Patients brûlés dont on a suspecté une infection	Pourcentage des patients suspects d'infection %
160	87	54,37%

4 Caractéristique du profil bactériologique

4.1 Répartition des examens positifs

4.1.1 Répartition des examens positifs en fonction de la nature des prélèvements

Durant l'année 2018, on a pu compter 151 prélèvements. La majorité des prélèvements effectuée sur des brûlés présentant une infection, était destinée à l'hémoculture avec un taux de 49 %. Également, on a retrouvé un grand nombre de prélèvements à partir de sonde soit 29% (44 cas). Les ECBU a été enregistré pour 17 brûlés (11%). Les examens mycologiques, les cathéters représentent et les pus représentent respectivement 7%, 3% et 1% des prélèvements. A noter qu'un patient peut subir plusieurs types de prélèvements.

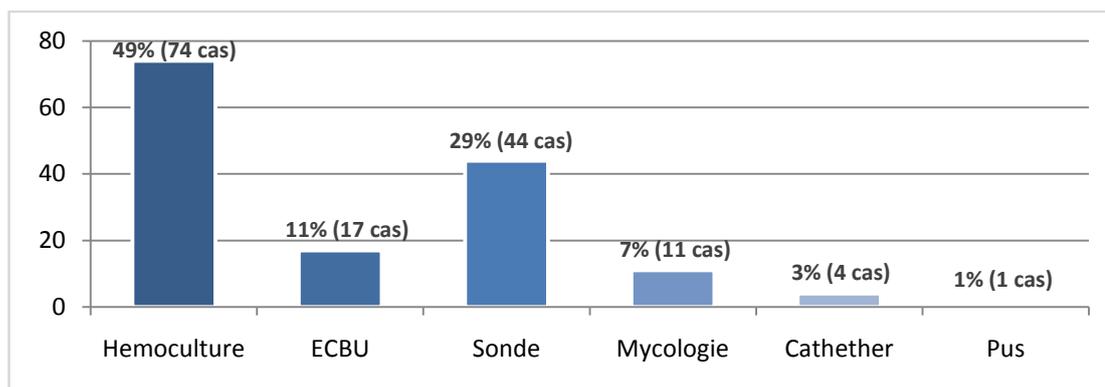


Figure 15 : répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement.

4.1.2 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le sexe

Le tableau 5 et la figure 17 représentent la répartition des examens positifs pour chaque type de prélèvement en fonction du sexe. D'après les constatations, on note une prédominance du sexe masculin pour les hémocultures, l'ECBU, et les sondes avec des taux respectifs de 55, 65 et 64%. Pour les prélèvements mycologiques il y a une prédominance du sexe féminin.

Tableau 6: Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe

	Hémoculture	ECBU	Sonde	Mycologie
Homme	41 cas (55%)	11 (65%)	28 (64%)	04 (36%)
Femme	33 cas (45%)	06 (35%)	16 (36%)	07 (64%)

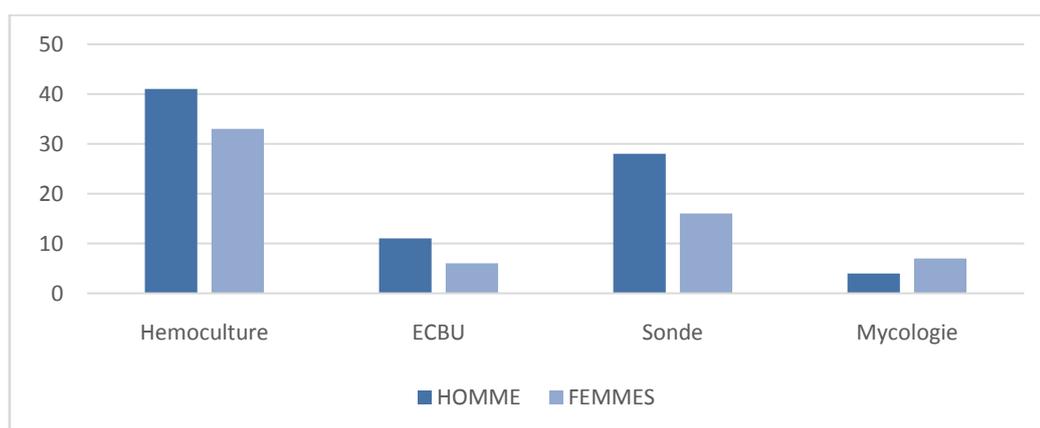


Figure16 : Répartition en fonction de la nature de prélèvement et du sexe.

4.1.3 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et durée et l'âge

Durant l'année 2018, on ne constate que le plus grand nombre des prélèvements d'hémoculture soit 36 ont été effectuée pour les patients très jeunes de 1 à 12 ans, suivis des patients adultes de 25 à 50 ans avec 26 prélèvements. Les patients jeunes de 1 à 12 ans et les adultes de 25 à 50 ans détiennent le plus grand nombre de prélèvements que ce soit pour l'hémoculture, l'ECBU, par sonde ou mycologique. Par contre, on retrouve peu de prélèvements pour les patients âgés de plus de 51 ans.

Tableau7: Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et l'âge.

	Hémoculture	ECBU	Sonde	Mycologie
01 à 12 ans	36	05	19	03
13 à 24 ans	07	01	08	02
25 à 50 ans	26	08	14	05
51 à +70 ans	05	03	03	01

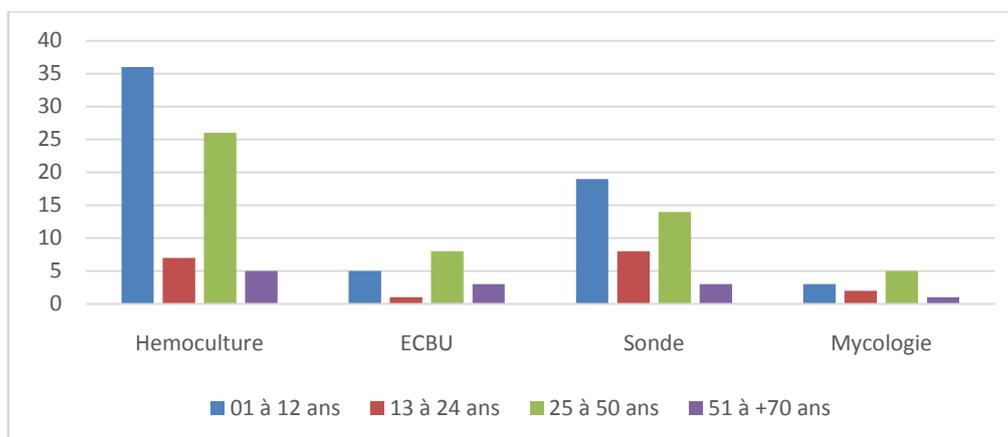


Figure 17 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et l'âge.

4.1.4 Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et durée de séjour

Les résultats regroupés dans le tableau 7 et la figure 19, illustre la répartition des examens positifs pour chaque type de prélèvements en fonction de la durée de séjour dans le service durant l'année 2018. On constate d'après les données enregistrées, que les hémocultures et les prélèvements à partir de sonde sont les plus fréquents que ce soit pour une courte, moyenne ou une longue durée d'hospitalisation. Ainsi, on rapporte pour les hémocultures 29, 24 et 21 prélèvements durant 1 à 15 jours, 16 à 20 jours et plus d'un mois d'hospitalisation.

Il ressort également d'après les résultats qu'il y a peu d'ECBU et de prélèvements mycologiques pour les hospitalisations de moins de 15 jours. Seulement 2 ECBU et 1 prélèvement mycologique.

Tableau 8 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et délai de séjour.

	Hémoculture	ECBU	Sonde	Mycologie
01 à 15 jours	29 (39,19 %)	02 (11,67%)	15 (34,10%)	01 (09,09%)
16 à 20 jours	24 (32,43%)	04 (23,53%)	15 (34,10%)	03 (27,27%)
+ 30 jours	21 (28,32%)	11 (64,80%)	14 (31,80%)	07 (63,64%)

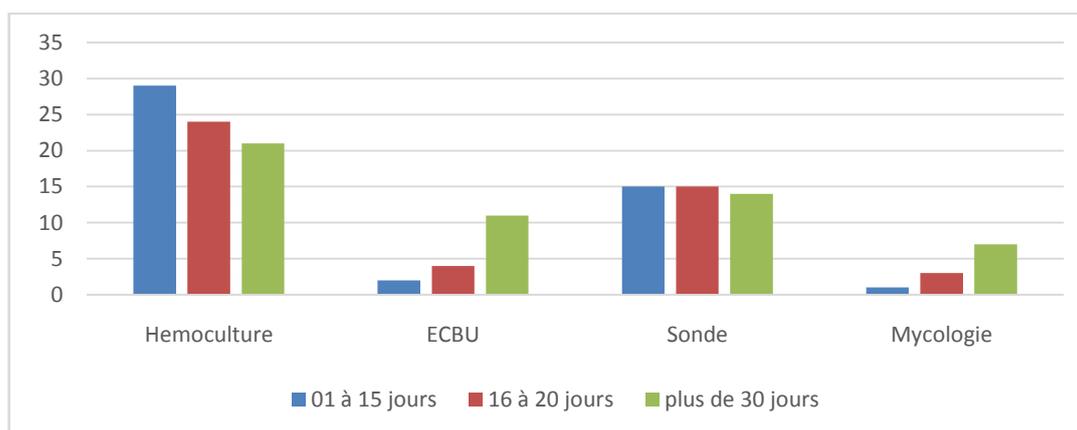


Figure 18 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et délai de séjour.

4.1.5. Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.

La répartition des examens positifs des différents types de prélèvements en fonction du degré des brûlures durant l'année 2018 est retracée dans le tableau 9 et la figure 19.

D'après les informations obtenues, on relève qu'un grand nombre de prélèvements proviennent des patients ayant subi des brûlures de 2eme degré superficiel et profond.

Tableau 9 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.

	Hémoculture	ECBU	Sonde	Mycologie
2eme et 3eme degré profond	20(50%)	5(12.5%)	12(27.27%)	3(7.5%)
2eme degré superficiel	22(54.41%)	4(10.26%)	11(25.00%)	2(5.12%)
2eme degré superficiel et profond	30(46.87%)	8(12.5%)	20(45.45%)	6(9.38%)
2eme degré profond et «3eme degré superficiel	2(66.67%)	0(0%)	1(2.28%)	0(0%)

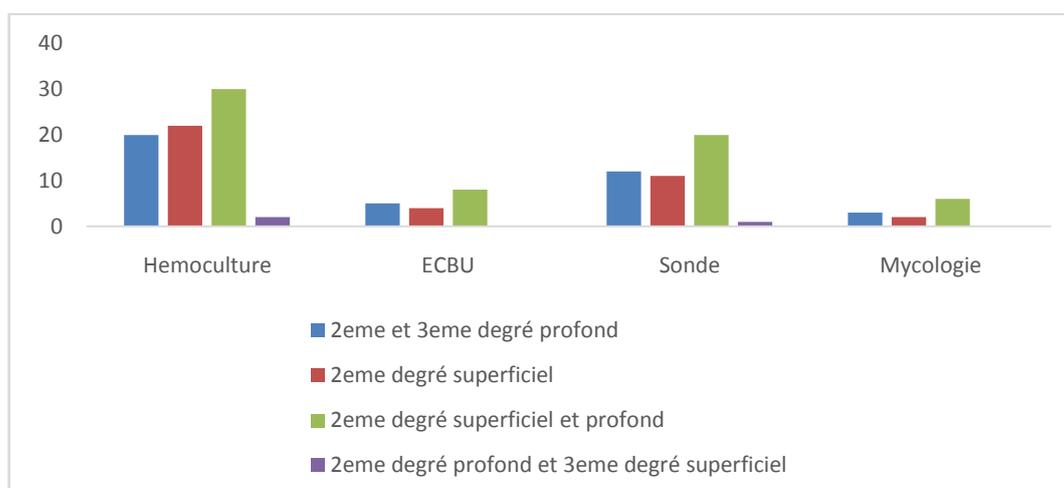


Figure 19 : Répartition des examens positifs selon la nature du prélèvement et le degré de brûlure.

4.2 Flores bactériennes prédominantes

L'analyse des dossiers des patients hospitalisés durant l'année 2018 au niveau du service des grands brûlés, a révélé que les germes de *Staphylocoque à coagulase négative* étaient le plus fréquemment rencontré dans 52 prélèvements. Suivi des germes d'*Acinetobacter baumannii* et de *Pseudomonas aeruginosa* dans 46 et 36 prélèvements respectivement. Entre autres, différents bacilles à Gram négatif ont été également détectés, dont *klebsiella oxytoca* et *klebsiella pneumoniae*. (Figure 20).

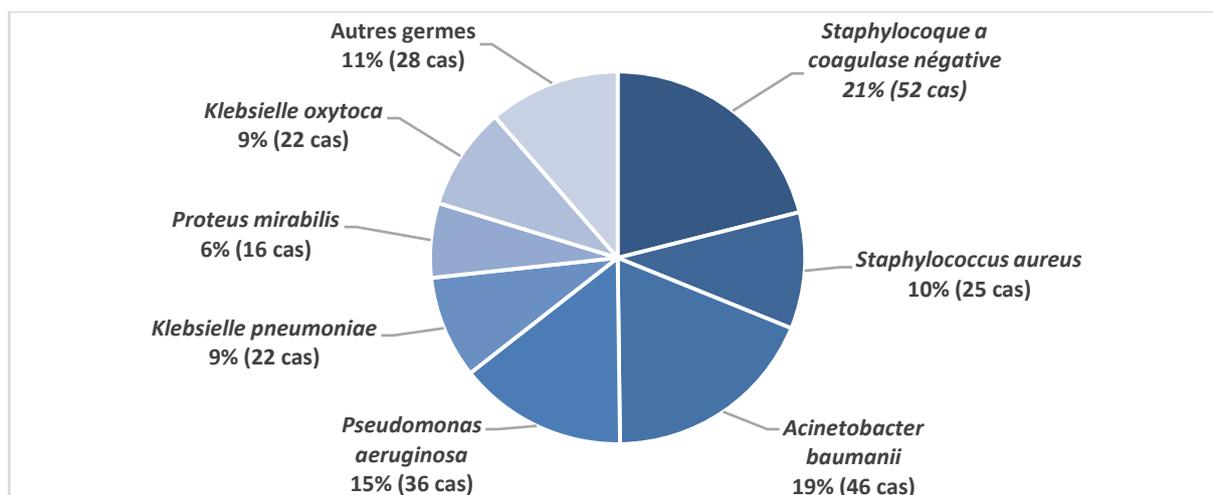


Figure 20 : Flores bactériennes prédominantes.

4.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées

4.3.1 Profil de résistance de *Staphylocoque à coagulase négative*

La figure 23 rassemble les résultats collectés sur la résistance de *Staphylocoque à coagulase négative* retrouvé dans les dossiers des patients. On a pu constater que *Staphylocoque à coagulase négative* est résistante à la Penicilline dans 37 prélèvements, oxacilline 47 prélèvement effectués, Gentamycine 29, et résistante à la Fosfomycine 8, et vancomycine dans 1 seul prélèvement.

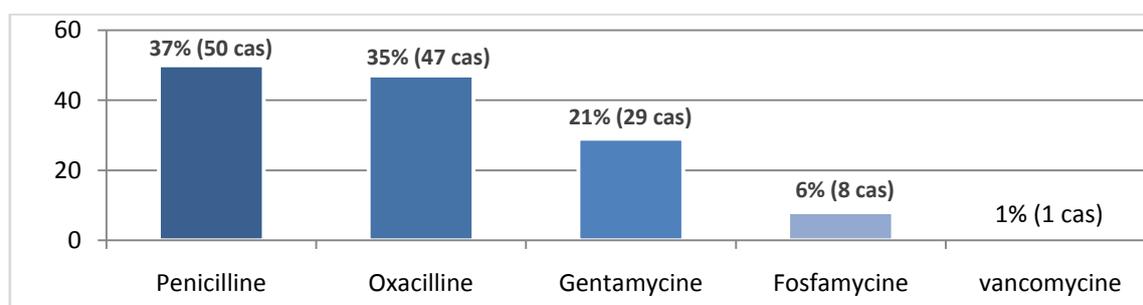


Figure 21 : Profil de résistance de *Staphylocoque à coagulase négative* aux antibiotiques.

4.3.2 Profil de résistance de *Staphylococcus Aureus*

Staphylococcus aureus est également résistante à la Pénicilline dans 28 prélèvements, à l'oxacilline 25, et la Gentamycine 14, aucune résistante n'est observée vis-à-vis la Vancomycine (0%). (Figure22).

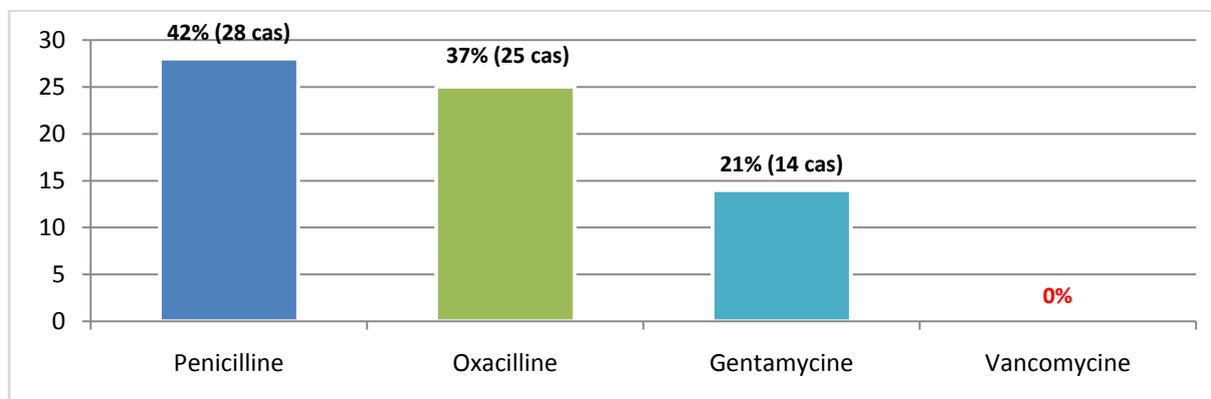


Figure 22 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

4.3.3 Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

On note que la souche bactérienne d'*Acinetobacter baumannii* présente une résistance vis-à-vis l'Amykacine dans les 47 prélèvements, la Gentamycine dans les 46 cas, la Ticarcilline, et l'Imipenem dans 49 et 30 prélèvements respectivement, avec une sensibilité à la colistine. (Figure 23).

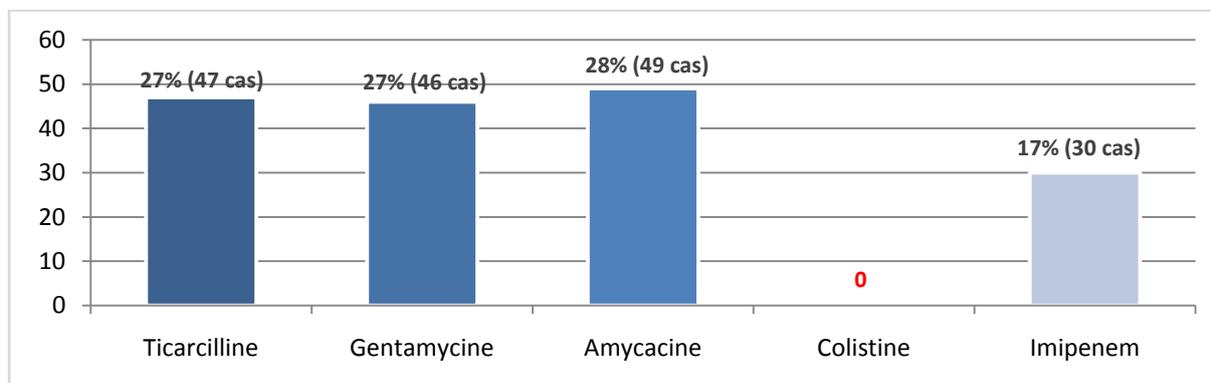


Figure 23 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques.

4.3.4 Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

L'étude de la résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux différentes familles d'antibiotiques a montré que ces bactéries sont résistantes aux ticarcilline dans 34 prélèvements, Gentamycine 33 prélèvements, Imipenem 28 prélèvements, et à la colistine (1%). (Figure 24).

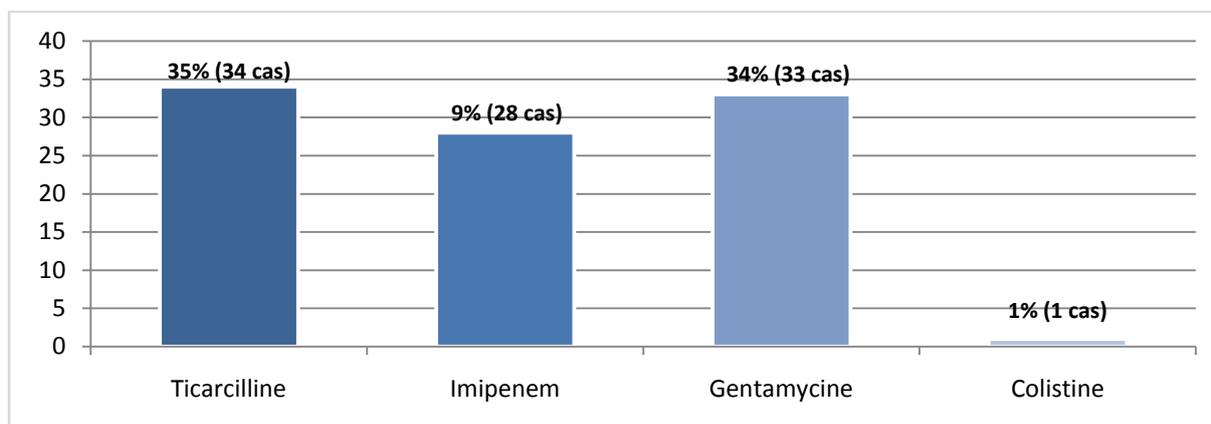


Figure 24 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

4.3.5 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Une résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* est observée à la Ticarcilline et l'Amoxicilline dans un total de 26 prélèvements, ainsi qu'à la Gentamycine dans 23 cas, avec une sensibilité à la colistine et l'Imipenem. (Figure 25).

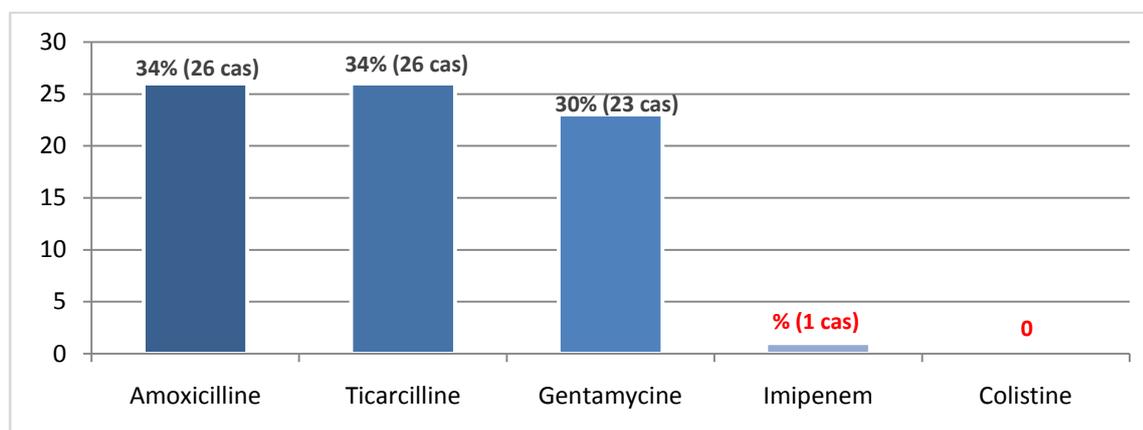


Figure 25 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques.

4.3.6 Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Les souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à la Ticarcilline et à l'Amoxicilline dans 8 et 7 prélèvements respectivement, avec une totale sensibilité à la colistine et l'Imipenem (0%). (Figure26).

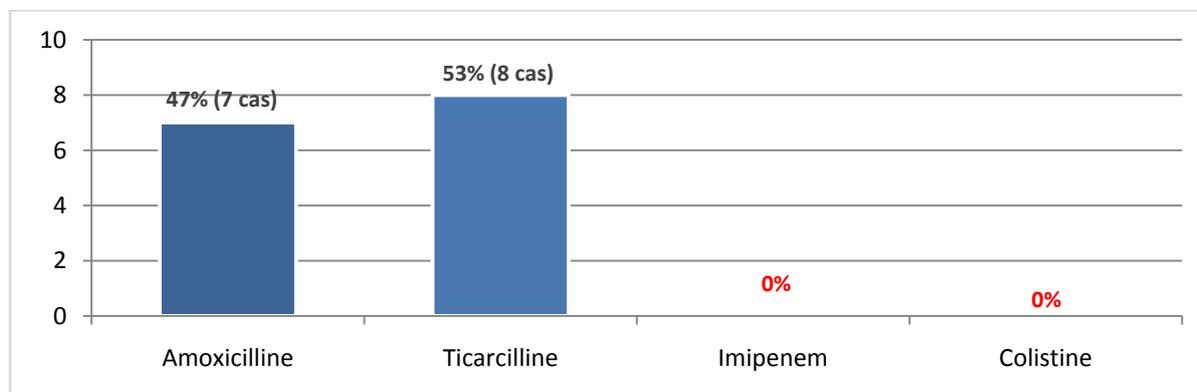


Figure 26 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

4.3.7 Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

Les souches de *Proteus mirabilis* sont résistantes à l'Amoxicilline, à la Gentamycine et à la Colistine respectivement dans 14, 13 et 11 cas de prélèvements réalisés. (Figure 27).

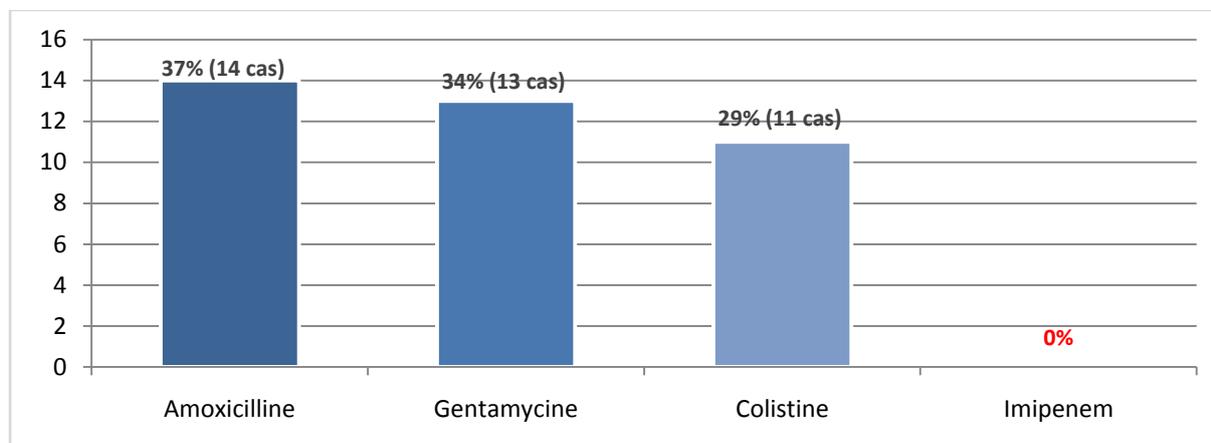


Figure 27 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

Discussion

La plaie de brûlure représente un milieu favorable d'infections bactériennes. Cette dernière est bénéfique car elle favorise l'élimination des tissus brûlés. Mais lorsqu'elle est excessive elle doit être redoutée en raison de ses conséquences locales et générales (Ezzoubi, 2004).

L'objectif de cette étude est de déterminer le profil bactériologique, ainsi que d'étudier la résistance des germes isolés aux différents antibiotiques, afin d'améliorer la prise en charge et le pronostic du brûlé infecté.

Notre travail est une étude épidémiologique rétrospective allant du 1er janvier au 31 décembre 2018. Cette étude a été menée au sein du service des grands brûlés du CHU de Constantine. Les données utilisées pour ce travail, ont été collectées à partir des dossiers des malades hospitalisés au niveau du service des grands brûlés et portant sur 160 patients.

En analysant les dossiers, on a compté 87 cas suspects d'infection sur un total de 160 personnes durant l'année 2018 ; soit 54.37% des patients brûlés hospitalisés.

L'âge moyen des malades hospitalisés varie de 1 à 5 ans. Nos résultats corroborent relativement avec ceux de Lami et Naser, leur étude a été réalisée en 2018 sur 676 cas. Ces derniers rapportent que la tranche d'âge infantile de 0 à 4 ans est la plus concernée par le risque de brûlure, ce risque est trois fois plus important que pour le reste des malades (Latarjet, 1999). De même que Wasserman en 1992, note que la tranche d'âge de 1 an et 4 ans est la plus exposée au risque de brûlures. Une grande partie de ces cas peut être causée suite à un accident domestique (négligence de la surveillance des enfants).

Dans notre étude, on a noté également que le grand nombre des brûlés infantiles de 1 à 12 ans et d'adulte âgées entre 25 et 50 ans, s'accompagne de plus grand taux de prélèvements d'hémoculture et par sonde. Ceci pourrait être dû aux grands nombres de brûlés de cette catégorie de patient, et à la sensibilité des enfants face à une infection.

Le sex-ratio de 1,9 tends à une prédominance masculine des patients hospitalisés. Ce rapport pourrait être expliqué par la tendance des hommes au comportement à risque et aux professions exposées. Ceci est en accord avec les travaux de Zeminkande et al., faite entre 2010 et 2014, et qui ont rapporté une prédominance masculine de 60%. Ainsi que l'étude transversale faite en Cameroun menée par Kaushik (2001)

dans plusieurs hôpitaux, avec un pourcentage d'hommes de 52,9 %. En outre, le nombre des prélèvements chez les hommes est plus élevé que chez les femmes.

Les liquides chauds étaient l'agent causal le plus incriminé selon les données collectées, de l'ordre de 61%. Essentiellement, dans le cadre d'accidents domestiques chez les enfants de 1 à 5 ans et les adultes de sexe féminin lors de leurs tâches quotidiennes (ex : cuisine). Ces résultats sont proches de ceux de BELBA et al, réalisé sur 100 patients en Albanie et en 2013. Ils dévoilent que 65.3% des brûlures sont dues à l'ébouillement et seulement 21.5% sont dues aux flammes. De plus l'étude d'American burn association faite en Turquie en 2012 sur 1190 cas a révélé que 55.4% des brûlures sont dues à l'ébouillement et 26.5% par flamme (Alp, 2012).

Les dossiers des patients indiquent une abondance de brûlures du 2ème degré superficiel (38%) et 26% du 2ème et 3ème degré profond chez les patients hospitalisés. Notre étude a été faite sur des patients hospitalisés avec des brûlures graves, ainsi les brûlures légères ne sont pas prises en compte. Ces résultats concordent avec l'étude de Bendaha (2000), où la majorité des brûlures sont de 2ème degré soit 87 % suivi de 13 % pour les brûlures de 3ème degré. Rajabhak et ses collaborateurs, ont noté aussi que la majorité des brûlures étaient des lésions profondes du deuxième et 3ème degré (Rajbahak, et al, 2014). Cependant, Messaadi (2014) rapporte que 83,9 % des brûlures sont plutôt superficielles.

Les infections urinaires sont fréquentes chez les patients hospitalisés, elles sont diagnostiquées via l'ECBU. Les infections sur cathéters veineux centraux, seront dépistées par des hémocultures. Au niveau pulmonaire, une infection sera détectée à l'apparition de sécrétions purulentes, d'une toux...etc (Darfaoui, 2018).

Les résultats selon la nature de prélèvement ont montré que les hémocultures sont les prélèvements les plus fréquents à 49%, suivies par les sondes et les ECBU respectivement à 29% et 11%. Les prélèvements mycologiques et les cathéters représentent seulement 7% et 3%. Les pus ne représentent que 1% de notre effectif. La nature des prélèvements positifs diffère selon les auteurs. Ainsi, 112 prélèvements provenant de l'unité des brûlés ont été collectés lors de l'étude réalisée en 2009 au sein du service bactériologique de l'hôpital Militaire d'Instruction, Mohamed V de Rabat; parmi ces prélèvements, ils ont obtenu 35,7 % d'hémocultures, 32,1 % pus issus des plaies cutanées superficielles et 13,4 % à des cathéters.

L'incidence des infections urinaires est basse du fait que Les sondes urinaires sont changées deux fois par semaine et l'examen cytot bactériologique urinaire permet de surveiller la survenue d'une éventuelle infection (Darfaoui, 2018).

Les infections bactériennes des brûlures sont la principale cause de mortalité et morbidité dans une unité de soins de brûlés. La plus grave des infections est causée par des microorganismes à Gram-négatifs, qui peuvent augmenter le taux de mortalité d'au moins 50%. Parmi ceux-ci, le germe *Pseudomonas aeruginosa* qui est la principale cause de mortalité, en particulier en raison d'émergence des souches multi-résistantes (Canton, 2011).

L'étude de Lawrence à travers ces 50 dernières années, dévoile que le *Staphylococcus aureus* est comme étant l'espèce la plus isolée des infections cutanées chez les patients brûlés avec un pourcentage de 75%. Suivi par *Pseudomonas aeruginosa* à 25%, *Streptococcus pyogenes* 20%, et les bacilles coliformes 5%. Les autres streptocoques, anaérobies et champignons (*Candida albicans* et *Aspergillus fumigatis*) peuvent être aussi à l'origine d'infection (Lawrence, 1994).

Nos résultats sont presque proche que d'autres trouvés dans l'étude réalisé 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 sont les bactéries les plus incriminées dans les infections bactériennes chez les brûlés (Creamer, 1996) ; sauf que Le *staphylocoque* à *coagulase négative* était la 1ère espèce rencontré dans notre étude avec 21%.

Par contre, Siah et al., en 2009 ont retrouvé que le *Staphylocoque* était le germe le plus fréquemment rencontré (33.3%) avec les *Staphylocoques* à *coagulase négatif* (41%) et cela à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Suivi de *Pseudomonas aeruginosa* (19.6%), les *entérocoques* (7.5%) et *Escherichia coli* (9.3%). La prédominance du staphylocoque est expliquée par une augmentation de l'utilisation de cathéters intra-vasculaires.

Selon les informations collectées au niveau du service des grands brûlés de Constantine, le *Staphylocoque* à *coagulase négative* a été la première espèce la plus isolée durant l'année 2018. Elle a été caractérisée par un taux de résistance importants vis-à-vis de la Pénicilline (37%), Oxacilline (35%) et Gentamicine (21%). On n'observe presque aucune résistance à la

Vancomycine. Dans notre étude, la résistance de ce germe est assez élevée par rapport à celle réalisée au CHU Ibn Rochd (Maroc) avec des taux de résistances relativement faibles : à l'Oxacilline (11,1 %) et la Gentamicine (11,1 %) (Chaibdraa, 2008).

L'existence d'*Acinetobacter baumannii* est due à sa persistance dans l'environnement hospitalier et sa transmission manu porté. *Acinetobacter* est considéré 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 (Ben Mahmoud Baccar, 2001).

La contamination du germe *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. (Chaibdraa, 2008).

Wong et ses collaborateurs ont relaté également l'isolement fréquent d'*A. baumannii* dans l'unité de réanimation de brûlés à Singapour en 2002. Ils ont démontré que la capacité de ce germe d'adhérer aux cellules épithéliales et de survivre dans l'environnement rend difficile son éradication des unités de brûlés.

Dans résultats obtenus indiquent que les taux de résistance d'*Acinetobacter* à l'Amicacine et à la Gentamicine sont respectivement de 28% et 27%. Par contre, la colistine garde une bonne efficacité vis-à-vis ces souches. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés au niveau de la faculté de médecine et de pharmacie Rabat qui a montré une multi résistance d'*Acinetobacter* aux différents antibiotiques et une quasi sensibilité à la Colistine (Alireza, 2008).

Notamment, la souche bactérienne de *Pseudomonas aeruginosa* a été la 3ème espèce la plus isolée, ce qui coïncide avec les travaux de Sharma et al., faite en Inde en 2017 sur 50 patients. La prévalence de ce bacille pyocyanique dans les salles des patients brûlés peut être dû au fait que l'organisme se prolifère dans un environnement humide (bains, pansements, solutions d'antiseptiques...) (Cremer, 1996 ; Sharma, 2017).

Selon Ekrami et Kalantar en 2007, *P. aerruginosa* s'est avéré résistant à 100% à l'amicacine, la Gentamycine, ce qui ne concorde pas avec nos résultats. Les résistances de nos souches de *Pseudomonas* sont : 35% à la Ticarcilline, 34% à la Gentamicine, et 9% à l'Imipenème. Presque Aucune résistance n'est observée vis-à-vis de la colistine.

Les patients brûlés étaient le plus souvent infecté par *S. aureus* qui a montré une résistance à la Pénicilline (42%), à l'Oxacilline (37%) et à la Gentamicine (21%). Cette dernière est presque proche à celle retrouvée en Tunisie Gentamycine (35.5%) (Tilouch, 2017). Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis de la Vancomycine qui reste l'antibiotique de dernier recours pour le traitement des infections graves à *Staphylococcus*. Ce qui concorde avec les résultats trouvés par Rajabhak et al., en 2014.

Actuellement, l'émergence des souches de *S. aureus* 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 (Pellissier, 2015).

Concernant la bactérie à Gram négative *E. coli*, les taux de résistance à l'Amoxicilline (47%), à la Ticarcilline (53%), sont proches à ceux de l'étude de Moumille et al, 2004, 50 % et 41 % respectivement.

Dans l'enquête de Hamze Monzer et al., 15 % des souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'Amoxicilline. Ces résistances notées s'expliquent par le fait qu'on est en présence d'une souche ayant le phénotype "pénicillinase haut niveau" (Sirot, 1998).

En faite, les souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées chez nos patients se sont montrées résistantes à l'Amoxicilline et Ticarcilline avec 34%, la Gentamycine (30%), cela est dû à l'utilisation abusive des antibiotiques chez les brûlés. Aucune souche n'est résistante à la colistine (0%), ce qui diffère à l'étude faite par Sharma et al., en 2017 montrant un taux de 66.7%.

En fin, les germes de *Proteus mirabilis* sont résistants à l'Amoxicilline (37%) et à la Gentamycine (34%), et la colistine (29%). *Proteus mirabilis* sont naturellement résistants aux antibiotiques polypeptidiques (la Colistine) (Courvalin, 2006). Mais ils sont restés sensibles à l'Imipenème. Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés en 2016 au CHUC : 91.2 % à l'Amoxicilline, 80.6 % à la Gentamicine. Aucune résistance à l'Imipenème n'avait été notée.

Selon l'étude de Reig (Herruzo, 2004), il semble que la prédominance de tel ou tel microorganisme au niveau de la zone brûlée dépend entre autres de l'étendue de la zone brûlée et de la date de réalisation des prélèvements. Pendant les premiers jours

ce sont les *staphylocoques à coagulase négative* qui prédominent, la fréquence de *Staphylococcus aureus* et celle des bacilles à Gram négatif notamment *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* augmente avec la durée d'hospitalisation (Chaibdraa, 2008).

Dans notre étude il y'a un faible pourcentage des examens mycologiques positifs. En 2010 les levures ont fait leur apparition, ces dernières représentent 2.2% des isolats totaux, une étude récente a permis de démontrer que la présence de *Pseudomonas aeruginosa* seul ou combiné à d'autres germes entraine l'inhibition du développement de *candida sp* (Athima, 2009). L'infection poly-microbienne peut par conséquent inhiber l'apparition des levures justifiant sa faible incidence.

Enfin, le recours aux traitements spécifiques antiseptiques ou antibiotiques par voie locale ou générale n'étant pas sans inconvénients, les mesures de prévention gagnent une place primordiale dans cette lutte contre l'infection nosocomiale chez le brûlé (Ezzoubi, 2004).

Ces mesures ont un impact majeur en termes de morbi-mortalité contribuant à diminuer la morbidité et la mortalité dues aux infections bactériennes, de limiter la sélection de germes résistants et de mieux contrôler le risque épidémique dans le service.

Conclusion

L'infection bactérienne est la principale cause de décès chez les brûlés, elle constitue un problème de santé publique dans le monde. La connaissance de la flore bactérienne de la brûlure, nous permettra de réduire ce risque au maximum. Du fait de la gravité de ces infections chez ces patients, leur prévention est un paramètre essentiel de la prise en charge.

Cette étude a été menée au sein du service des grands brûlés du CHU de Constantine, durant un mois et demi allant de Février au début Mars 2020. Le but est de déterminer le profil bactériologique des patients et de décrire la sensibilité aux antibiotiques des bactéries, afin de donner une base objective à l'antibiothérapie probabiliste de ces infections dans ce service.

Il s'agit d'une étude rétrospective du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2018 incluant 160 cas, dont 87 cas présentant une éventuelle infection.

La répartition par tranche d'âge montre une forte proportion dans la tranche d'âge de 1 à 5 ans. Les résultats révèlent également une prédominance masculine 66% (105 hommes sur 55 femmes) avec un sexe ratio de 1,9.

L'étude a montré que la majorité des brûlures sont des brûlures thermiques, dont 61% avec des brûlures par liquides chauds, suivies de celles produites par flammes avec 29%. La plupart des brûlures étaient des lésions superficielles du 2^{ème} degré avec 60 cas (38%). La moyenne de la surface corporelle brûlée située entre 0 et 50% a été de 65% des brûlures thermiques par liquides chauds, et pour le SCB supérieure à 50% a été enregistré pour les brûlures thermiques par flamme avec (75%).

Sur l'ensemble des prélèvements, les hémocultures ont occupé la première place 49% suivi par les sondes et les ECBU qui représentent 29% et 11% respectivement, les examens mycologiques représentent 7%, les cathéters 3% et les pus représentent 1%.

Staphylocoque à coagulase négative a été l'espèce la plus dominante (52 cas), puis *Acinetobacter baumannii* (46 cas), *Pseudomonas aeruginosa* (36 cas), *klebsiella pneumoniae* (22 cas) et *Proteus mirabilis* (16 cas), d'autres espèces ont été isolées avec des fréquences allant de 1 à 10 cas dont *Escherichia coli* avec 9 cas.

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 carbapénèmase. En effet, toutes les souches d'*Acinetobacter baumannii* étaient résistantes à l'imipenème et à la gentamycine.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées ont présenté des taux de résistance à la ticarcilline, gentamycine et à l'imipenem évaluées respectivement à 35%, 34% et à 28%. En ce qui concerne les souches de *Staphylocoque à coagulase négative*, une résistance à la Penicilline, oxacilline et à la gentamycine ont été notées avec des taux de 37%,35% et 21% respectivement. La fosfomycine, et vancomycine, ont été inefficaces respectivement dans 6%,1% des cas.

Pendant la période de notre étude, nous avons observé des taux de résistances élevés chez les *Entérobactéries* aux principales classes d'antibiotiques dont, *Escherichia coli* et *klebsiella pneumoniae* présentent une résistance aux ticarcilline, l'amoxicilline. Une résistance a été notée à l'Amoxicilline et à la Gentamycine chez *proteus mirabilis* avec des taux 37% ,34% respectivement. Hormis le cas des Proteus, aucune résistance des BGN n'a été notée vis-à-vis de la Colistine.

A travers cette étude, nous pouvons conclure que l'écologie bactérienne du service des grands brûlés du CHU de Constantine présente une grande diversité avec des taux impressionnants et alarmants de résistance aux antibiotiques. Pour cela il est recommandé de Respecter les bonnes règles de prescription de l'antibiothérapie chez les brûlés, en vue de limiter la sélection de germes résistants, et de mieux contrôler le risque épidémique dans le service. Ces mesures ont un impact majeur en termes de morbi-mortalité contribuant ainsi à diminuer la morbidité et la mortalité dues aux infections nosocomiales bactériennes du patient brûlé.

La réduction du risque de l'infection chez le brûlé nécessite aussi une collaboration étroite entre le réanimateur et le microbiologiste afin de réétudier les protocoles d'antibiothérapie.

Une bonne vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et une surveillance épidémiologique des bactéries est nécessaire, à l'échelle de l'unité des brûlés et de l'hôpital, pour mieux guider l'antibiothérapie probabiliste et éviter les risques épidémiques de germes multi résistants.

Perspectives

Cette étude ouvre de nombreuses perspectives :

- La réalisation d'une étude prospective pour comparer l'évolution de la résistance des germes.
- La réalisation de l'antibiogramme par diffusion des disques d'antibiotiques sur milieu gélosé, ensemencée par une souche bactérienne isolées à fin d'étudier la sensibilité et la résistance des bactéries vis-à-vis des antibiotiques.
- Faire une étude à l'échelle de la wilaya et même au niveau national.
- L'amélioration des méthodes de diagnostic de l'infection bactérienne chez les brûlés.
- La standardisation des nouvelles méthodes de prise en charge des brûlés à l'échelle nationale est primordiale pour éviter l'infection et l'émergence des bactéries multi résistantes chez les patients brûlés qui demeurent la première cause de décès.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Adler JL, Burke JP, Martin DF. (1971). Finlande Infections à M. Proteus dans un hôpital général. II. Quelques caractéristiques cliniques et épidémiologiques. Avec une analyse de 71 cas de bactériémie Proteus. *Ann Intern Med*; 75, 531-536.

Alireza, E. & Kalantar, E. (2007). Bacterial infections in burn patients at burn hospital in Iran Indian. *Indian J Med Res*, 126 (6): 541-544.

ALP, Coruh A., Gunay GK., Yontar Y. & Doganay M. (2012). Risk factors for Nosocomial Infection and Mortality in Burn patients: 10 Years of Experience at a University Hospital. *Journal of Burn care & Research*, 33(3), 379-385.

Awada, T., & Liverneaux, P. (2010). Michel Latarjet (1913–1999), chirurgien explorateur ! *Morphologie*, 94(305), 30–35.

Amine RAFIK. (2011). Le profil bactériologique des infections nosocomiales chez le grand brûlé : Etude prospective dans la réanimation du centre national des brûlés au CHU Ibn Rochd à Casablanca pendant une durée de 6 mois.

Ann Dermatol Venereol.(2005). Comprendre la peau: histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes, 132:8S5-48.

http://julioone.free.fr/Comprendre_la_Peau.pdf

Anonyme 01 : <http://tpe-hydratation-cutanee.e-monsite.com/pages/i-la-peau.html>

Anonyme02 : http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-sante-publique/hygiene_hospitaliere/site/html/cours.pdf

Anonyme03 : http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2001/BisognanoC/these_body.html

Anonyme 04 : <https://www.lejournaldumedecin.com/actualite/s-epidermidis-redoutable-mais-connu/article-normal-35591.html>

Anonyme 05: <https://www.antibio-responsable.fr/bacteries/klebsiella>

Anonyme06:<https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap6-infections-cutanees.pdf>

Anonyme 07: <http://www.cclin-arlin.fr/nosopdf/doc04/0013685.pdf>

Anonyme 08 : Infections nosocomiales.(2009) ,le dossier – janvier 2009.

<file:///C:/Users/lenovo/Documents/m%C3%A9moire/chapitre%2003/dossier.pdf>

Arji, S. (2013). Aspects bactériologiques des prélèvements cutanés hémocultures et cathéters chez les brûlés. Étude rétrospective sur 4 ans (2007-2010) à l'HMIMV. Thèse de doctorat en pharmacie.

Arnould J F, Floch R. (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>

Athima, FR. (2009). *Pseudomonas Aeruginosa-Candida Albicans* Interactions From Ecological and Molecular. Perspectives. 4-20.

B

Bach, C.-A., Richard, P., Constant, I., Vazquez, M.-P., & Conti, E. (2013). Le pansement par exposition à l'air dans le traitement des brûlures de l'enfant. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, 58(4), 373–378.

Barbier, F. (2015). *Staphylocoques à coagulase négative* : quand, comment et pourquoi sont-ils responsables d'infections ? *Journal Des Anti-Infectieux*, 17(1), 15–19.

Bargues, L., Leclerc, T., Donat, N. & Jault P. (2009). Conséquences systémiques des brûlures étendues. *Réanimation*, 18(8), 687–693.

Beigelman-Aubry, C, Godet, C, & Caumes, E. (2012). Infections pulmonaires : le point de vue du radiologue. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 93(6), 461–470.

Bendaha S. (2000). Brûlure chez l'enfant –Thèse de médecine n°39/2000.

Berrocal Revueltas M, Mendoza IE, Patron Gomez A. (1998). Análisis estadístico de pacientes con quemaduras, asistidos en la consulta de urgencias del Hospital Universitario de Cartagena (Colombia). *Cirugía Plástica IberoLatinoamericana*, 4(24), 403-407.

Biedenbach, D. J., Moet, G. J., & Jones, R. N. (2004). Occurrence and antimicrobial resistance pattern comparisons among bloodstream infection isolates from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2002). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 50(1), 59-69.

Bloch J, Lemaire X, et al. (2011). Abscès cérébraux pendant la bactériémie de *Proteus vulgaris*. *Neurol Sci* ; 32, 661-663.

BOUGASSA Soumia. (2008). La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de réanimation.

Bourdel-Marchasson, I., Kraus, F., Pinganaud, G., Texier-Maugein, J., Rainfray, M., & Emeriau, J. (2001). Incidence sur un an et facteurs de risque des infections nosocomiales bactériennes dans un service de médecine interne gériatrique. *La Revue de Médecine Interne*, 22(11), 1056–1063.

Bourgeois, E., Losser, MR., Dennis, P. & Orgill, MD. (2009). Excision and Skin Grafting of Thermal Burns, 360, 893-901.

C

- Cantón, R. & Morosini, MI. (2011). Emergence and spread of antibiotic resistance following exposure to antibiotics. *FEMS Microbiol Rev*, 35, 977–91.
- Chaibdraa, A. & Bentakouk, MC. (2008). Étude bactériologique sur 30 mois dans un service de brûlés. Centre des brûlés adultes d'Annaba (2003-2005). *Ann. Burns and Fire Disasters*, 21, 7-12.
- Church, D., Elsayed, S., Reid, O., Winston, B., & Lindsay, R. (2006). Burn Wound Infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 19(2), 403–434.
- Citron, D. M., Poxton, I. R., & Baron, E. J. (2007). Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, and Other Anaerobic Gram-Negative Rods, *Manual of Clinical Microbiology*, 911-932.
- Claire-Sophie Bich, Arnaud Baus, Roxane Machavoine, Alexandre Duhoux, Michel Brachet, Anne Lakhel, Éric Bey, Patrick Duhamel. (2019). Éthologie des brûlures, 10-14.
- Courvalin, P., Leclercq, R. & Bingen, E. (2006). AntibioGramme : Aspects théorique et pratique.
- Creamer, R., Ainaud, P., & Le Bavert, H. (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.
- Cremer, R., Ainaud, P., Le Bever, H., Fabre, M. & Carsin, H. (1996). Infections nosocomiales dans un service de brûlés. Résultats d'une enquête prospective d'un an. *Ann Fr Anesth Réanim*, 15, 599-607.
- Crendal, C. (2011). De l'intérêt d'une intervention orthophonique chez le patient victime de brûlures oro-cervico-faciales. Mémoire d'orthophonie, Université de Strasbourg.

D

- Daniel J. G. Thirion, David Williamson. (2003) Les infections urinaires : une approche clinique.
- https://www.researchgate.net/profile/David_Williamson9/publication/255645668_Les_infections_urinaires_une_approche_clinique/links/0a85e537cbfde44114000000/Les-infections-urinaires-une-approche-clinique.pdf
- Darfaoui, Z. (2018). Les infections chez le brûlé : Données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse N° 065. Faculté de médecine et de pharmacie .Marrakech .
- Di Benedetto C, Bruno A, Bernasconi E. (2013). Infection du site chirurgical : facteurs de risque, prévention, diagnostic et traitement.

Diancourt L., Passet V., Verhoef J., Grimont P. A. D., & Brisse S. (2005). Multilocus Sequence Typing of *Klebsiella pneumoniae* Nosocomial Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 43(8), 4178–4182.

Dréno, B. (2009). Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 136, 247–251.

Dubois J, Demelin M. (2007). La peau: de la santé à la beauté : notions de dermatologie et de dermocosmétologie. Toulouse: Privat; 2007.

Ducel G. (2002) .Prévention des infections nosocomiales .organisation mondial de la santé,Fondation Hygie

E

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

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

Echinard & Latarjet J. (2010). Brûlures graves : constitution de la lésion. In C. *Les brûlures*, 21-28.

Eisenstein B, Zaleznif D. (2000).Enterobacteriaceae. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Churchill Livingstone, 2294-2310, vol (2).

Eisenstein B, Zaleznif D.(2000). Enterobacteriaceae. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Churchill Livingstone, 2294-2310,vol(2) .

Ekrami, A. & Kalantar, E. (2007), Bacterial infections in burn patients at a burn hospital in Iran. *Indian j meal res*, 126, 541-544.

ElRhazi k,Elfakir S,Berraho M. (2007).Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*, 13(1).

Essayagh, M., Essayagh, T., Essayagh, S., & El Hamzaoui, S. (2014). Épidémiologie de l'infection des plaies des brûlés de Rabat, Maroc : expérience de trois ans. *Médecine et Sante´ Tropicales*, 24, 157-164.

Ezzoubi, M., Ettalbi, S., Elmounjid, S., Mradmi, W., Bahechar, N. & Boukind E. (2004). L'INFECTION DANS UN SERVICE DE BRULES. Service des Brûlés et de Chirurgie Réparatrice, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 17(2).

F

Floch, R., Naux, E., & Arnould J.F. (2015). L'infection bactérienne chez le patient brûlé. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 28(2), 94-104.

Fournel, L. (2017). Les infections du site opératoire. *Revue Francophone de Cicatrisation*, 1(2), 27–30.

Fotolia, Creapharma ,ch.(2007). Définition du coup de soleil [Internet]. [cité 21 sept 2014]. Disponible sur : <http://www.creapharma.ch/coup-de-soleil-definition.htm>

G

Gauzit, R. (2006). Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 25(9), 967–970.

Gomez R, Murray CK, Hospenhal DR, Cancio LC, Renz EM, Holcomb JB, et al. (2009). Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. *J Am Coll Surg* 208 , 348-54.

Gouin, F., Velly, L., & Kerbaul, F. (2005). Infections liées aux cathéters veineux : critères de décision de traitement. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 24(3), 302–305.

Griffe O, Braet M, Gartner R, Baro B, Teot L. (1997). Traiteùent des brulures par le Flammacérium, évaluation des effets sur l'infection, 55-61.

H

Hart, C. A. (2006). *Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter and Serratia spp.*. In S. H. Gillespie, & P. M. Hawkey (Eds.), *Principles and practice of Clinical Bacteriology* ,377- 386.

Herruzo, R., de la Cruz, J., Fernandez-Acenero, MJ. & Garcia-Caballero, J. (2004). Two consecutive outbreaks of *Acinetobacter baumannii* 1-a in a burn Intensive Care Unit for adults. *Burns*, 30, 419- 42.

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.

J

Jacques Latarjet. (1999). Epidémiologie et prévention de la brûlure- urgence pratique, (33).

Jault, P., Donat, N., Leclerc, T., Cirodde, A., Davy, A., Hoffmann, C. & Bargues L. (2012). Les premières heures du brûlé grave. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, 24, 138-146.

Joly-Guillou, M.-L., & Bergogne-Bérézin, E. (2006). Les bactéries du genre *Acinetobacter* revisitées : leur importance actuelle. *Antibiotiques*, 8(2), 94–99.

K

KAMEL BEN MAHMOUD BACCAR. (2001). Prise en charge des brûlures graves dans le service de réanimation polyvalente du chu de Dakar. Thèse de doctorat en médecine.

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

Kanitakis, J. (2002). Anatomy histology and immunohistochemistry of normal human skin. *Eur J Dermatol*, 12(4), 390-401.

karl perron. (2018). Une bactérie qui s'attaque aux grands brûlés bientôt désarmée, COMMUNIQUÉ DE PRESSE.

<https://www.unige.ch/communication/communiques/2018/une-bacterie-qui-sattaque-aux-grands-brules-bientot-desarmee/>

Kaushik, R., Kumar, S. & Sharma, RP. (2001). Bacteriology of burn wounds the first three years in a new burn unit at the Medical College Chandigarh. *Journal of Advances in Microbiology*. 27(6):595-597.

Khanna, A. (2013). *Serratia Marcescens* - A Rare Opportunistic Nosocomial Pathogen and Measures to Limit its Spread in Hospitalized Patients. *Journal of clinical and diagnostic research*, 7(2): 243–246.

Kobayashi, K., Ikeda, H., Higuchi, R., Nozaki, M., Yamamoto, Y. & Urabe, M. (2005). Epidemiological and outcome characteristics of major burns in Tok. *Burns*, 31(1), 3–11.

L

Lafourcade, D. (2015). Prise en charge de la brûlure cutanée thermique : parcours-type du centre de traitement des brûlés jusqu'à celui de rééducation. *Sciences pharmaceutiques*.

Lami H & AL Naser K.(2018).Epidemiological characteristics of burn injuries in Iraq : A burn hospital-based study from Baghdad. *Elsevier Ltd and ISBI*,1-5. 45(2):479-483.

Lawrence, JC. (1994) .Burn bacteriology during the last 50 years. *Burns* ,18 (2), 23–9.

Le Floch R, Naux E, Arnould J F. (2015). L'infection bactérienne chez le patient brûlé, 28(2), 94–104.

Lecomte F.(1999).Infections urinaires. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0880, 1999, 4 p.

Lejeune, B. (2003). Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(9), 431–437.

M

Magne, J. (2002). Aspects psychologiques de la brûlure. *Pathologie Biologie*, 50(2), 134–136.

Marty N. (2020). Mode D'action Des Principaux Antibiotiques Utilisés Chez Le Brulé.

http://www.medbc.com/meditline/review/brulures/vol_1/num_3/text/vol1n3p136.asp

Mayaud, C., Parrot, A., Houacine, S., Denis, M., & Akoun, G. (1992). Epidémiologie des germes responsables des infections communautaires des voies respiratoires inférieures. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 22, 130–139.

Mc Manus A.T. (1989). *Pseudomonas aeruginosa* : a controlled burn pathogen ? antibiotics and Chemotherapy, 42 :103-8.

Messaadi, A., Bousselmi, K., Khorbi, A., Chebil, M., Oueslati, S. (2004). Etude prospective de l'épidémiologie des brûlures de l'enfant en Tunisie. *Annals of Burns and Fire Disasters* (4).

Minkande J Ze, Amengle A.L, Bengono Bengono R, Metogo Mbengono J.A, Mbeze C,

Owono E, Esiéné A. (2017). Brûlures graves en réanimation pédiatrique à l'hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaounde.

Mokni, M., Dupin, N., del Giudice, P. (2014). Dermatologie infectieuse. Flore cutanée, microbiote et microbiome. *Elsevier Masson*, Issy-les-Moulineaux.

Moualkia, FZ, Bouziane, R. (2018). Bactériologie du service des brûlés CHU Constantine. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Microbiologie, Université de Constantine.

Moumile, K., Carbonne, A., Rouquet, ML., Gamard, MN., Bornand-Rousselot, A., Jarlier, V., & Cambau, E. (2004). Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire. *Pathologie Biologie*, 52(10), 557–565.

N

Nataro JP, Kaper JB (1998) .Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 11 ,142–201.

O

Otman, S. (2010). Brûlures chimiques. In C. Echinard & J. Latarjet , Les brûlures 405-411.

P

Pisanu, G., Fartoukh, M., & Garnier, M. (2018). Pneumonie associée à la ventilation mécanique. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*, 22(1), 10–16.

R

Rajbahak, S., Shrestha, C., Shrestha, J & Singh, A. (2014). Bacteriological changes of burn wounds with time and their antibiogram. *Scientific world*, 12(12), 70-76.

Ravat F, Payre J, Legaut A, Sens N.

Revathi G,Puri J, JainB K. (1998). Bacteriology of burns. *Journal of Burns*, (24).

Ronan LE FLOC-CHU-Centre des brûlés-NANTES François RAVAT –CH St Joseph St Luc-Centre des brûlés LYON.

Ryan, K. J. (2004). Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroides, and Other Anaerobes. *Sherris Medical Microbiology - An Introduction to Infectious Disease*, 309-326.

S

Safara A, Barges L.(2015). Prise en charge en unité des brûlures de faible gravité. 43 (2), 157-164.

Sharma, L., Srivastava, H., Pipal, DK., Dhawan, R., Purohit, PM & BhargavaInt, A. (2017). Bacteriological profile of burn patients and antimicrobial susceptibility pattern of burn wound isolates. *International Surgery Journal*, 4(3), 1019-1023.

Siah, S., Belefqih, R., Elouennass, M., Fouadi, FE. & Ihrari, I. (2009). L'infection nosocomiale en réanimation des brûlés, *Annals of Burns and Fire Disasters*. 22(2): 72–78.

Sirot, J. (1998). Résistance enzymatique des bacilles à Gram négatif aux CSP III. *Med. Mal. Infect* ; 1989, hors-série, 24 –30.

Stock I. (2003). Sensibilité naturelle aux antibiotiques de *Proteus spp.*, Avec une référence particulière aux souches de *P. mirabilis* et *P. penneri* . *J Chemother* ; 15, 12-26.

Stucki K, Harbarth S, Nendaz M. (2014). Infections à entérocoques : du plus simple au plus complexe, 10, 1918-23.

T

tattevin2011 : Tattevin, P. (2011). Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline (SARM) d'acquisition communautaire. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 41(4), 167–175.

Teyssou, R., Koeck, JL. & Buisson, Y. (1997). La flore cutanée. *Revue Française Des Laboratoires*, (291), 49–55.

Thabet, L., Zoghlami, A., Boukadida, J., Ghanem, A., Messadi, AA.(2013). Etude comparative de la résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées au service de Réanimation de brûlés durant deux périodes (2005-2008, 2008-2011) et dans deux structures hospitalières (Hôpital Aziza Othmana, Centre de traumatologie et grands brûlés ben Arous). *La Tunisie médicale*, 91 (2),138-142.

Tilouch, L., akly, H., Boughattas, S., Gargouri, M., Ben Abdelaziz, A., Chaouch, C. & Boujaafar N. (2017). Profil et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées au service des brûlés. *Médecine et maladie infectieuses*, 47(4) ,75-78.

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.

<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/1009/0112CSV.S.pdf?sequence=1&is%20Allowed=y>

V

Verrienti, R., Mavilio, D., De Sanctis, R., & Savoia, A. (2018). Protocole de maîtrise des infections chez les grands brûlés. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 9 (3), 1-5.

Vinsonneau, C., & Benyamina, M. (2009). Prise en charge initiale du grand brûlé. *Réanimation*, 18(8), 679–686.

W

Wassermann, D. (2002). Critères de gravité des brûlures. Épidémiologie, prévention, organisation de la prise en charge. *Pathologie Biologie*, 50(2), 65–73.

Wasserman, M. (1992). Cytological evolution of the *Drosophila repleta* species group. *Krimbas, Powell*, 1992 : 455--552.

Wong, T., Tan, B. & Ling, M. (2002). Multi-resistant *Acinetobacter baumannii* on a burns unit - clinical risk factors and prognosis. *Burns*, 28, 349–357.

Wysocki, AB. (1999). Skin anatomy, physiology, and pathophysiology. *Nurs Clin North Am*, 34(4), 777-97.

Résumé

Résumé

L'infection bactérienne représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez le brûlé.

L'objectif de ce travail est d'établir le profil bactériologique des patients hospitalisés au niveau du service des grands brûlés du CHU de Constantine. Également, de décrire la résistance aux antibiotiques des souches isolées.

Cette étude est une enquête rétrospective, allant du 1er janvier au 31 décembre 2018 et portant sur 160 patients admis au centre des grands brûlés du CHU de Constantine.

Selon les données collectées à partir des dossiers des patients hospitalisés, on a estimé que le sex-ratio est de 1,9 avec une prédominance masculine à 66%. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 1 à 5 ans. La brûlure thermique par liquide chaud a été l'agent le plus incriminé dans 61% des cas. La majorité des brûlures ont été du 2^{ème} degré superficiel à 38%.

Dans notre enquête 87 ont présenté une infection soit 54.37% des patients hospitalisées. Durant l'année 2018, on a pu recenser 151 prélèvements positifs dont 49% d'hémoculture, 29% par sondes et 11% les ECBU. Par contre, les examens mycologiques représentent que 7%, les cathéters 3% et les pus représentent 1%.

Les bactéries les plus incriminées dans les infections chez les patients brûlés hospitalisés sont *Staphylocoque à coagulase négative* à 21%, suivi d'*Acinetobacter baumannii* (19%), *Pseudomonas aeruginosa* (15%), *klebsiella pneumoniae* (9%) et *Proteus mirabilis* à 6%.

Plusieurs bactéries sont apparues résistantes aux antibiotiques, on cite *Acinetobacter baumannii* résistante à Gentamycine 27% et à Ticarcilline 27% ; *Pseudomonas aeruginosa* à la majorité des antibiotiques (ticarcilline 35%, Gentamycine 34%). Concernant le *Staphylocoque à coagulase négative*, une résistance importante a été notée vis-à-vis de Pénicilline et d'oxacilline. chez les *Entérobactéries* nous avons observé des taux élevés de résistances à ticarcilline, l'amoxicilline. Enfin, pour enrayer le risque épidémique que représente l'émergence de germes résistants il est nécessaire de respecter les bonnes règles de prescription de l'antibiothérapie chez les brûlés.

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

Abstract

Bacterial infection is one of the main causes of morbidity and mortality in the burn's victim.

The objective of this work is to establish the bacteriological profile of patients hospitalized at the level of the major burns service of the CHU of Constantine. It also describes the antibiotic resistance of isolated strains.

This study is a retrospective survey, from January 1 to December 31, 2018, involving 160 patients admitted to the Constantine CHU Major Burn Centre.

Based on data collected from patient's records, the sex ratio was estimated to be 1.9 with a male predominance at 66%. The age which is most affected is from 1 to 5 years old. Thermal burning by hot liquids was the most incriminating agent in 61% of cases. The majority of burns were 2nd degree superficial at 38%.

In our survey 87 showed an infection or 54.37% of hospitalized patients. During 2018, there were 151 positive samples, including 49% blood culture, 29% per probe and 11% ECBU. On the other hand, mycological examinations represented only 7%, catheters 3% and pus represented 1%.

The bacteria most implicated in infections in hospitalized burn patients was *coagulase-negative Staphylococcus* at 21%, followed by *Acinetobacter baumannii* (19%), *Pseudomonas aeruginosa* (15%), *klebsiella pneumoniae* (9%) and *Proteus mirabilis* at 6%.

Several bacteria appeared resistant to antibiotics, we cite *Acinetobacter baumannii* resistant to Gentamycin 27% and Ticarcilline 27%; *Pseudomonas aeruginosa* to the majority of antibiotics (ticarcillin 35%, Gentamycin 34%). For *Coagulase-negative staphylococcus*, there was significant resistance to Peniciliin and oxacillin. In *Enterobacteriaceae* we observed high rates of resistance to ticarcillin, amoxicillin. Finally, to stop the epidemic risk of the emergence of resistant germs it is necessary to respect the good rules of prescription of antibiotic therapy in burn patients.

Keywords: Burns, retrospective investigation, infection, antibiotics, bacterial resistance

ملخص

تعد العدوى البكتيرية أحد الأسباب الرئيسية للاعتلال والوفيات عند المحروقين.

الهدف من هذا العمل هو تحديد أنواع البكتريا المتواجدة للمرضى المقيمين في المستشفى على مستوى قسم مرضى الحروق الكبرى بمستشفى جامعة قسنطينة، وكذلك تحديد مقاومة السلالات المعزولة للمضادات الحيوية.

هذه الدراسة عبارة عن مسح بأثر رجعي، من 1 يناير إلى 31 ديسمبر 2018، تشمل 160 مريضاً تم قبولهم في مركز الحروق الكبرى في مستشفى جامعة قسنطينة.

بناءً على البيانات التي تم جمعها من سجلات المرضى المقيمين، قدرت نسبة الجنس بـ 1.9 مع غلبة الذكور بنسبة 66%. أما الفئة العمرية الأكثر إصابة فتتراوح ما بين 1 إلى 5 سنوات. تشكل الحروق الحرارية بسائل الساخن العامل الأساسي بنسبة 61% من الحالات. وكانت غالبية الحروق سطحية من الدرجة الثانية بنسبة 38%.

خلال تحقيق الذي قمنا به، أظهر 87 إصابة تمثل 54.37% من المرضى المقيمين في المستشفى. خلال عام 2018، تم تحديد 151 عينة إيجابية، بما في ذلك 49% من مزارع الدم، و29% عن طريق المسبار، و11% من وحدات ECU من ناحية أخرى، تمثل الفحوصات الفطرية 7% فقط، والقسطرة 3% والقيح 1%.

البكتيريا الأكثر تورطاً في حالات العدوى عند مرضى الحروق في المستشفى هي 21% من المكورات العنقودية السلبية المخترة، تليها السلبية المخترة، تليها السلبية المخترة، تليها لراكدة الباومانوية الزائفة الزنجارية وكليبيلا باونيون (9%)، المتقلبة الرائعة 6%.

ظهرت العديد من البكتيريا مقاومة للمضادات الحيوية، الراكدة الباومانوية المقاوم لـجنتاسيلين 27% وتيكارسيلين 27%. الزائفة الزنجارية على غالبية المضادات الحيوية تيكارسيلين 35%، 34% لـجنتاسيلين. فيما يتعلق بالمكورات العنقودية السلبية، لوحظ وجود مقاومة معنوية للبنسلين والأوكساسيلين. في البكتيريا المعوية، لاحظنا معدلات عالية من المقاومة للتيكارسيلين والأموكسيسيلين. أخيراً، للحد من خطر الوباء المتمثل في ظهور جراثيم مقاومة، من الضروري احترام القواعد الصحيحة لوصف العلاج بالمضادات الحيوية لضحايا الحروق.

الكلمات المفتاحية: الحروق، مسح بأثر رجعي العدوى، المضادات الحيوية، المقاومة البكتيرية.

Annexe

Annexe

1. Date de l'enquête :

2. Service :

3. Date d'entrée :

4. Date de sortie :

5. Délai de séjour :

6. Age :

7. Sexe :

8. type de brûlure :

9. Degré de brûlure :

10. Surface corporelle Brûlée (SCB) :

11. Mise en condition :

Sondé abord veineux oxygénothérapie greffe de peau

intubé

12. Type du prélèvement :

12.1 ECBU : positif négatif

Germes identifiés :

Résistances du germe à :

12.2 Sondage urinaire : positif négatif

Germes identifiés :

Résistances du germe à :

12.3 Hémoculture : positif négatif

Germes identifiés :

Résistances du germe à :

12.4 Pus : positif négatif

Germes identifiés :

Résistances du germe à :

12.5 Mycologique : positif négatif

Germes identifiés :

Noms et Prénoms : BACHKHAZNADJI Lamis CHABANE Rym	Date de soutenance : le 15-09-2020
Thème : Étude épidémiologique des infections chez les patients hospitalisés au sein du service des grands brûlés (CHU de Constantine)	
Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie et hygiène hospitalière	
<p style="text-align: center;">Résumé :</p> <p>L'infection bactérienne représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez le brûlé.</p> <p>L'objectif de ce travail est d'établir le profil bactériologique des patients hospitalisés au niveau du service des grands brûlés du CHU de Constantine. Egalement, de décrire la résistance aux antibiotiques des souches isolées.</p> <p>Cette étude est une enquête rétrospective, allant du 1er janvier au 31 décembre 2018 et portant sur 160 patients admis au centre des grands brûlés du CHU de Constantine.</p> <p>Selon les données collectées à partir des dossiers des patients hospitalisés, on a estimé que le sex-ratio est de 1,9 avec une prédominance masculine à 66%. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 1 à 5ans. La brûlure thermique par liquide chaud a été l'agent le plus incriminé dans 61% des cas. La majorité des brûlures ont été du 2^{ème} degré superficiel à 38%.</p> <p>Dans notre enquête 87 ont présenté une infection soit 54.37% des patients hospitalisées. Durant l'année 2018, on a pu recenser 151 prélèvements positifs dont 49% d'hémoculture, 29% par sondes et 11% les ECBU. Par contre, les examens mycologiques représentent que 7%, les cathéters 3% et les pus représentent 1%.</p> <p>Les bactéries les plus incriminées dans les infections chez les patients brûlés hospitalisés sont <i>Staphylocoque à coagulase négative</i> à 21%, suivi d'<i>Acinetobacter baumannii</i>(19%), <i>Pseudomonas aeruginosa</i>(15%), <i>klebsiella pneumoniae</i>(9%) et <i>Proteus mirabilis</i> à 6%.</p> <p>Plusieurs bactéries sont apparues résistantes aux antibiotiques, on cite <i>Acinetobacter baumani</i> résistante à Gentamycine 27% et à Ticarcilline 27% ; <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la majorité des antibiotiques (ticarcilline 35%, Gentamycine 34%). Concernant le <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>, une résistance importante a été notée vis-à-vis de Pénicilline et d'oxacilline. chez les <i>Entérobactéries</i> nous avons observé des taux élevées de résistances à ticarcilline, l'amoxicilline. Enfin, pour enrayer le risque épidémique que représente l'émergence de germes résistants il est nécessaire de respecter les bonnes règles de prescription de l'antibiothérapie chez les brûlés.</p>	
Mots clés : Brûlures, enquête rétrospective, infection, antibiotiques, résistance bactérienne.	
Service des grands brûlés du centre Hospitalo-universitaire de Constantine	
Président de jury : KHELILI KAOUTAR.	MCB UFM Constantine 1.
Rapporteur : OUIBRAHIM AMIRA.	MCB UFM Constantine 1.
Examineur: CHENTLI AMIRA.	MCB UFM Constantine 1.
Maitre de stage : DJENANE.	Prof. CHU Constantine.