



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN
Faculté de Médecine B. Benzerdjeb

THESE

Pour l'obtention du Doctorat En Sciences Médicales

MALADIES INFECTIEUSES

PREVALENCE DU PORTAGE NASAL
DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* :
SON ROLE DANS L'INFECTION DU SITE OPERATOIRE

Présentée et soutenue par
Le Docteur Samia GHERNAOUT-BENCHOUK
Maître assistante en Maladies Infectieuses

JURY

Président : Professeur R.AIT HAMOUDA

Membres : Professeur K. BENLABED

Professeur S. MESBAH

Professeur S. LAOUAMRI

Professeur A. TADJEDDINE

Professeur M.H. KISSI

Co-Directeur : Professeur K. MEGUENNI

Faculté de Médecine de BATNA

Faculté de Médecine de CONSTANTINE

Faculté de Médecine d'ALGER

Faculté de Médecine de SETIF

Faculté de Médecine d'ORAN

Faculté de Médecine de TLEMCEN

Faculté de Médecine de TLEMCEN

Directeur de thèse : Professeur A. SEGUENI
Faculté de Médecine de CONSTANTINE

ANNEE 2013

Citation

« Cette eau, cette éponge, cette charpie, avec laquelle vous lavez ou vous recouvrez une plaie, y dépose des germes, qui vous le voyez, ont une facilité extrême de propagation dans les tissus et qui entraîneraient infailliblement la mort des opérés dans un temps très court, si la vie, dans ses membres, ne s'opposent à la multiplication de ces germes. Mais hélas, combien de fois cette résistance viable et impuissante, combien de fois la constitution du blessé, son affaiblissement, son état moral, les mauvaises conditions du pansement n'opposent qu'une barrière insuffisante à l'envahissement des infiniment petits, dont vous l'avez recouvert à votre insu dans la partie lésée.

Si j'aurais l'honneur d'être chirurgien, pénétré comme je le suis des dangers auxquels exposent les germes des microbes répandus à la surface de tous ces objets, particulièrement dans les hôpitaux, non seulement, je ne me servais que d'instruments d'une propreté parfaite mais après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand soin et les avoir soumises à un flambage rapide, ce qui n'expose pas à plus d'inconvénients que n'en n'éprouve le fumeur qui fait passer un charbon ardent d'une main à l'autre, je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges préalablement exposées dans un air porté à la température de 130°C à 150°C, je n'emploierais qu'une eau qui aurait subit la température de 110°C à 120°C. De cette manière, je n'aurais à craindre que les germes en suspension dans l'air autour du lit du malade. Mais l'observation nous montre chaque jour que le nombre de ces germes est pour ainsi dire insignifiant à côté de ceux qui sont répandus dans les poussières, à la surface des objets ou les eaux communes les plus limpides. »

Louis Pasteur

Discours à l'Académie des Sciences

29 avril 1878

Dédicaces

Je dédie cette thèse

A la mémoire de mon père qui, bien qu'il lisait tout le temps, nous poussait à rechercher dans les livres les réponses aux questions qu'on lui posait.

A ma mère pour l'éducation qu'elle nous a donnée et ses encouragements.

A mon époux, pour ta rigueur scientifique et ta patience. Je te remercie de ton soutien tout le long de ma carrière.

A mes enfants chéris Asma et Amine, avec tout mon amour.

A ma sœur qui a toujours été à mes côtés.

A mes frères pour m'avoir guidée depuis mon enfance.

A ma famille et ma belle famille.

Dédicace Spéciale

A mon défunt Maître, le regretté Professeur Bouali qui nous a quitté trop tôt. J'espère avoir été à la hauteur du lourd héritage que tu as laissé sur mes frères épaules de jeune résidente.

Remerciements

Je commencerai par remercier Dieu le tout Puissant de m'avoir fait naître musulmane. Je lui demande de guider mes pas dans le chemin qui méritera son approbation.

A Monsieur le Professeur A. Segueni

Honorable Maître, nous avons eu l'écho de vos qualités de grand formateur et nous sommes venus vous demander de nous suivre dans ce travail. Celui-ci est le vôtre car vous l'avez dirigé jusqu'au bout sans ménager aucun effort. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre patience et votre amour du travail nous ont conquis. C'est le lieu ici pour nous de vous dire merci pour nous avoir aidés sur le plan pratique et théorique à la réalisation de cette thèse.

Que Dieu vous donne longue vie. Nous nous efforcerons d'être dignes de l'enseignement que nous avons reçu de vous. Soyez assuré cher Maître de notre gratitude et de notre profond respect. J'espère que notre compagnonnage va perdurer dans le temps malgré la distance.

A Monsieur le Professeur R. Ait Hamouda

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de bien vouloir présider le jury de cette thèse. Nous vous remercions pour votre disponibilité. Veuillez croire à notre profonde et sincère reconnaissance et à toute notre sympathie.

A Monsieur le Professeur K. Benlabed

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger à ce jury. Vous avez spontanément accepté de nous aider dans ce travail et en réalisant les antibiogrammes. Vos encouragements, vos remarques pertinentes et votre accueil lors de notre passage dans votre service nous ont beaucoup touchés. Je vous suis profondément reconnaissante pour votre disponibilité et votre gentillesse. Veuillez croire en ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur S. Mesbah

Votre compétence reconnue de tous, n'a d'égale que votre disponibilité et votre gentillesse. Je vous suis profondément reconnaissante d'avoir accepté de siéger à ce jury malgré vos nombreuses occupations.

A Monsieur le Professeur S. Laouamri.

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et accepter avec gentillesse de faire partie de ce jury et de juger notre travail. Nous vous en remercions.

A Monsieur le Professeur A. Tadjeddine.

Vous avez bien voulu porter de l'intérêt à ce travail et vous nous avez fait l'honneur de participer à ce jury. Nous vous en remercions.

A Monsieur le Professeur H. Kissi

Le service que vous dirigez remarquablement bien a été la source des prélèvements de ce travail. Nous vous remercions pour votre accueil, votre gentillesse et votre disponibilité, comme nous sommes honorés de vous voir participer à ce jury.

A Monsieur le Professeur K. Meguenni

J'exprime mes profonds remerciements et ma profonde gratitude à mon ami et Maître qui a accepté d'être mon Co-Directeur de thèse, pour l'aide compétente qu'il m'a apporté, pour sa patience et son encouragement à finir ce travail, son œil critique m'a été très précieux pour structurer ce travail et améliorer sa qualité, qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Je suis honorée de vous compter parmi les membres de ce jury.

A Madame le Professeur H. Hassaine

Je te remercie pour m'avoir ouvert les portes de ton laboratoire, pour le temps que tu m'as accordé. Tes connaissances pointues en matière d'Infections Hospitalières m'ont été d'un grand secours.

A Madame le Docteur N. Chabni

Tu as participé patiemment à l'élaboration de ce travail, ta gentillesse ta disponibilité souvent à des heures tardives, m'ont énormément aidée. Trouve ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A Madame le Docteur N. Benachenhou

Qui a toujours été une collaboratrice fidèle et dévouée et qui m'a beaucoup aidé dans ce travail. Qu'elle en soit remerciée.

A tout le personnel médical et paramédical du service de Traumatologie, mes vifs remerciements en particulier à Mme le Dr Yelles

A tout le personnel du service de Maladies Infectieuses, ma deuxième famille.

A tous ceux qui, de près ou de loin ont participé à notre formation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES	8
I. HISTORIQUE	9
II. STAPHYLOCOCCUS AUREUS	13
II.1. Caractères généraux des staphylocoques	13
II.1.1. Généralités : taxonomie et identification	13
II.2. Epidémiologie générale de S. aureus	15
II.2.1. Facteurs de risque des infections à S. aureus	16
II.3. Les SARM	17
II.3.1. Etat des lieux hospitalier	17
II.3.2. Localisation et transmission des SARM	18
II.3.3. Facteurs de risque d'acquisition des SARM	19
II.3.4. SARM communautaires	20
II.3.5. SARM de sensibilité diminuée aux glycopeptides	20
II.4. Pouvoir pathogène	21
II.4.1. Infections suppuratives staphylococciques	22
II.4.2. Infections toxiques staphylococciques	23
II.5. Principes du traitement des infections à S. aureus	23
II.6. Prévention des infections nosocomiales à SARM	25
II.6.1. Identification des porteurs de SARM	25
II.6.2. Précautions standard et isolement des patients	25
II.6.3. Politique de maîtrise de l'antibiothérapie	26
II.6.4. Eradication du portage nasal	26
II.7. Portage nasal à S. aureus	27
II.7.1. Portage nasal et gîtes du S. aureus	27
II.7.2. Comment le S. aureus atteint les fosses nasales et y persiste ?	31
II.7.3. Comment le S. aureus adhère et se propage dans les fosses nasales ?	32
II.7.4. Y-a-t-il un risque d'infection de porter S. aureus ?	33
II.7.5. Relation entre le portage nasal et l'ISO à S. aureus	33
II.7.6. Transmission du S. aureus	35
II.8. Résistance des staphylocoques	35
II.8.1. Historique	36
II.8.2. Mécanisme de résistance	36
II.9. Méthodes de typage	40
II.9.1. Marqueurs phénotypiques	41

III. INFECTION DES PLAIES OPERATOIRES	43
III.1. Définitions	44
III.1.1. Infection nosocomiale	44
III.1.2. Infection du site opératoire	44
III.2. Epidémiologie	46
III.2.1. Incidence	46
III.2.2. Morbidité, mortalité, coût	48
III.2.3. Facteurs de risques	48
III.2.4. Les index de risques	52
III.2.5. Microorganismes	57
III.3. Physiopathologie	59
III.3.1. Importance de la contamination bactérienne	59
III.3.2. Virulence des bactéries	60
III.3.3. La présence d'un corps étranger	60
III.3.4. Réaction de l'hôte et rôle du matériel	62
III.3.5. Réaction inflammatoire	62
III.4. Anatomopathologie	63
III.4.1. Aspect macroscopique	63
III.4.2. Aspect microscopique	63
III.5. Clinique	64
III.5.1. Infection précoce	64
III.5.2. Infection tardive	64
III.6. Diagnostic positif	65
III.6.1. Diagnostic biologique	65
III.6.2. Diagnostic bactériologique	65
III.6.3. Diagnostic radiologique	67
III.7. Traitement	68
III.7.1. Traitement curatif	68
III.7.2. Traitement préventif	70
III.8. Surveillance	77
ETUDE PRATIQUE	79
MATERIEL ET METHODES	77
I. Type d'étude	81
II. Lieu de l'étude	81
III. Population d'étude	82
III.1. Critères d'inclusion	82
III.2. Critères de non inclusion	83
III.3. Taille de l'échantillon	83

III.4. Démarche diagnostique d'infection	83
III.5. Variables à étudier et recueil des données	85
III.6. Techniques d'exploitation des résultats	86
RESULTATS	78
I. Description de la population recrutée	92
I.1. Age et sexe	93
I.2. Antécédents	94
I.3. Durée moyenne de séjour des patients recrutés	94
I.4. Colonisation nasale à <i>S. aureus</i> des patients recrutés	95
II. Description de la population opérée	95
II.1. Sexe	96
II.2. Age	96
II.3. Type de lésion	97
II.4. Score ASA	97
II.5. Répartition des patients opérés selon l'urgence	98
II.6. Répartition des patients opérés selon la classe de contamination	98
II.7. Répartition des patients opérés selon la durée d'intervention	99
II.8. Répartition des patients opérés selon l'index NNIS	99
II.9. Répartition des patients opérés selon le délai préopératoire	100
II.10. Durée moyenne de séjour des patients opérés	100
II.11. Répartition des patients opérés selon le matériel d'ostéosynthèse	100
III. Description des cas d'ISO	101
III.1. Incidence des ISO chez les opérés	101
III.2. Fréquence des ISO par âge et par sexe	102
III.3. Incidence des ISO en fonction des antécédents	103
III.4. Répartition des ISO chez les opérés selon le portage nasal	104
III.5. Durée moyenne de séjour chez les patients avec ISO	105
III.6. Répartition selon le type de procédure et survenue d'ISO	105
III.7. Fréquence des ISO chez les opérés en urgence	106
III.8. Fréquence des ISO selon la classe ASA	106
III.9. Fréquence des ISO selon la classe d'Altemeier	107
III.10. Fréquence des ISO selon la durée d'intervention	107
III.11. Fréquence des ISO selon l'index NNIS	108

III.12. Fréquence des ISO selon le délai de séjour préopératoire	108
III.13. Répartition des opérés selon le délai de séjour post opératoire	109
III.14. Délai d'apparition des ISO après intervention	109
III.15. Incidence des ISO selon la localisation de la lésion	110
III.16. Incidence des ISO selon le type de matériel d'ostéosynthèse	111
III.17. Répartition des ISO selon le degré de profondeur de la plaie	112
III.18. Répartition des ISO selon la lésion et la présence de matériel	113
III.19. Répartition des ISO selon le degré de profondeur et le germe causal	113
III.20. Fréquence des ISO selon le rasage	114
III.21. Fréquence des ISO selon l'antibioprophylaxie	114
III.22. Fréquence des ISO selon l'antibiothérapie curative	115
IV. Analyse uni et multi variée des facteurs de risque	116
V. S. aureus et antibiotiques	118
V.1. Résistance aux antibiotiques des souches de <i>S.aureus</i> isolées du nez	118
V.2. Résistance aux antibiotiques des souches de <i>S.aureus</i> isolées des plaies	119
V.3. Antibiorésistance des souches de <i>S.aureus</i> isolées des plaies	120
V.4. Antibiorésistance des souches de <i>S.aureus</i> dorés isolées du nez	121
DISCUSSION	122
CONCLUSION	160
REFERENCES	175
ANNEXES	

Acronymes et abréviations

ADN	Acide Désoxyribo Nucléique
ARN	Acide Ribo Nucléique
ARNr	Acide Ribo Nucléique ribosomal
ASA	American Society of Anesthesiologists
BGN	Bacille Gram Négatif
BMR	Bacille Multirésistant
CDC	Center for Disease Control
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CIM-10	Classification Internationale Maladies
Clfa	Protéine de liaison au fibrinogène
CLIN	Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales
CLSI	Clinical Laboratory Standards Institute
CMEP	Comité Mixte d'Evaluation et de Partenariat
CMI	Concentration Minimale Inhibitrice
CRP	Protéine C Réactive
DMS	Durée Moyenne de Séjour
EbpS	Protéine de liaison à l'élastine
ETA	Exfoliatines A
ETB	Exfoliatines B
FnBP	Protéine de liaison à la fibronectine
GISA	Glycopeptide Intermediate <i>Staphylococcus aureus</i>
HLA	Human Leucocyte Antigen
IDSA	Infectious Diseases Society of America
IgA	Immunoglobuline de type A
IN	Infection Nosocomiale
INCISO	Surveillance des infections du site opératoire
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
ISO	Infection du Site Opératoire
IV	Intraveineuse
KT	Kanamycine, Tobramycine (phénotype résistant à)
KTG	Kanamycine, Tobramycine, Gentamicine (phénotype résistant à)
LPV	Leucocidine de Panton Valentine

MLEE	Multilocus Enzyme Electrophoresis
MLS	Macrolides, Lincosamides et Streptogramines (phénotype résistant à)
MLSb	Macrolides, Lincosamides et au composés B des streptogramines (phénotype)
MLST	Multilocus Sequence Typing
NFS	Numération Formule Sanguine
NNIS	National Nosocomial Infection Surveillance
PBPs	Penicillin Binding Proteins
PCR	Polymerase Chain Reaction
PFGE	Pulsed-Field Gel Electrophoresis
PLP	Protéines Liant la Pénicilline
RAISIN	Réseau de Surveillance Nationale
RR	Risque Relatif
<i>S. aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la Méricilline
SASM	<i>Staphylococcus aureus</i> Sensible à la Méricilline
SCC	Staphylococcal Chromosomal Cassette
SCN	Staphylocoques à Coagulase Négative
SEA	Entérotoxines Staphylococciques A
SEG	Entérotoxines Staphylococciques G
SEI	Entérotoxines Staphylococciques I
SEM	Entérotoxines Staphylococciques M
SEMEP	Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive
SENIC	Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
SHEA	Society for Healthcare Epidemiology of America
Sna	Protéine de liaison au collagène
Spa	Protéine de surface A
TSST-1	Toxic Shock Syndrome Toxin-1
Vanco R	Résistance à la Vancomycine
VIH	Virus de l'Immunodéficience humaine
VISA	Vancomycin Intermediate <i>Staphylococcus aureus</i>
VRSA	<i>Staphylococcus aureus</i> Résistants à la Vancomycine
VS	Vitesse de Sédimentation

Liste des tableaux

Tableau I.	Présentation des espèces qui constituent le genre <i>Staphylococcus</i>	14
Tableau II.	Protéines de surface impliquées dans l'adhésion	22
Tableau III.	Toxi-infections staphylococciques et toxines impliquées	23
Tableau IV.	Classes et molécules antistaphylococciques	24
Tableau V.	Progression historique de l'antibiorésistance du staphylocoque doré.....	36
Tableau VI.	Principaux mécanismes, supports et phénotypes de résistance acquise aux aminosides.....	39
Tableau VII.	Principaux pathogènes lors d'infections du site chirurgical.....	58
Tableau VIII.	Association entre l'ISO et certaines variables indépendantes.....	88
Tableau IX.	Répartition de la population étudiée.....	92
Tableau X.	Répartition par groupe d'âge et par sexe de la population générale en traumatologie.....	93
Tableau XI.	Répartition des patients recrutés selon les antécédents	94
Tableau XII.	Répartition de la population opérée en fonction du sexe	96
Tableau XIII.	Répartition de la population opérée en fonction des tranches d'âge	96
Tableau XIV.	Répartition des patients opérés selon le type de lésion	97
Tableau XV.	Répartition des patients opérés selon le score ASA.....	97
Tableau XVI.	Répartition des patients opérés selon l'urgence	98
Tableau XVII.	Répartition des patients opérés selon la classe de contamination	98
Tableau XVIII.	Répartition des patients opérés selon la durée d'intervention.....	99
Tableau XIX.	Répartition des patients opérés selon l'index NNIS.....	99
Tableau XX.	Répartition des patients selon le délai préopératoire.....	100
Tableau XXI.	Répartition des patients opérés selon le matériel d'ostéosynthèse.....	100
Tableau XXII.	Fréquence des ISO par âge et par sexe.....	102
Tableau XXIII.	Fréquence des ISO selon le sexe	102
Tableau XXIV.	Incidence des ISO selon les antécédents	103
Tableau XXV.	Portage nasal et survenue d'ISO	104
Tableau XXVI.	Répartition des ISO chez les opérés en traumatologie selon le portage nasal.....	104
Tableau XXVII.	Différents types de procédures chirurgicales et survenue d'ISO	105

Tableau XXVIII.	Urgence et survenue d'ISO	106
Tableau XXIX.	Classe ASA et survenue d'ISO	106
Tableau XXX.	ISO et classe Altemeier.....	107
Tableau XXXI.	Incidence des ISO selon la durée d'intervention.....	107
Tableau XXXII.	Incidence des ISO selon l'index NNIS	108
Tableau XXXIII.	Incidence des ISO selon le séjour préopératoire	108
Tableau XXXIV.	Délai d'apparition d'ISO après intervention	109
Tableau XXXV.	Incidence des ISO selon la localisation de la lésion.....	110
Tableau XXXVI.	Incidence des ISO selon le type de matériel d'ostéosynthèse	111
Tableau XXXVII.	Fréquence des ISO superficielles et profondes en fonction des moyennes de la durée d'intervention, de l'âge du patient et de la durée de séjour	112
Tableau XXXVIII	Répartition des ISO selon le type de lésion et la présence de matériel.....	113
Tableau XXXIX.	Répartition des ISO selon degré de profondeur et germe causal.....	113
Tableau XL.	Rasage et survenue d'ISO	114
Tableau XLI.	Antibioprophylaxie et survenue d'ISO	114
Tableau XLII.	Antibiothérapie curative et survenue d'ISO.....	115
Tableau XLIII.	Récapitulatif des observations pour les variables continues moyennes et écart-type.....	115
Tableau XLIV.	Analyse uni variée des facteurs de risque	116
Tableau XLV.	Analyses uni et multi variée des facteurs de risques pour les ISO.....	117
Tableau XLVI.	Résistance aux antibiotiques des souches de <i>S.aureus</i> isolées du nez	118
Tableau XLVII.	Résistance aux antibiotiques des souches de <i>S.aureus</i> des plaies	119
Tableau XLVIII.	Taux de résistance des souches isolées des plaies.....	120
Tableau XLIX.	Taux des souches de <i>S. aureus</i> isolées du nez.....	121
Tableau L.	Les moyennes d'âge les plus exposées aux ISO en orthopédie, selon les auteurs .	133
Tableau LI.	Incidence des ISO selon le portage nasal	134

Liste des figures

Figure 1.	Circulation des SARM entre les établissements de soins.....	18
Figure 2.	Transmission des SARM à l'hôpital	19
Figure 3.	Répartition des taux de portage du <i>S. aureus</i> au niveau du corps humain	27
Figure 4.	Taux de portage nasal selon l'âge	29
Figure 5.	Anatomie des fosses nasales.....	32
Figure 6.	Niveau d'atteinte tissulaire des infections du site opératoire	45
Figure 7.	Sources d'infection du site opératoire	56
Figure 8.	Prévalence du portage nasal dans la population générale en traumatologie.....	95
Figure 9.	Incidence des infections du site opératoire chez les opérés.....	101
Figure 10.	Délai du séjour post opératoire.....	109

INTRODUCTION

L'hôpital qui est normalement considéré comme un lieu de savoir, d'enseignement médical et d'hygiène, peut devenir dans certaines circonstances, une source d'infection, ceci soit par l'utilisation de méthodes invasives, soit dans le cas de plusieurs hôpitaux, par défaut d'hygiène, d'organisation, de conscience professionnelle ou par manque de moyens.

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation dans un délai d'au moins 48 heures et si elle était absente à l'admission à l'hôpital ^[1].

Le site opératoire est la zone où est pratiqué l'acte chirurgical. De façon générale, pour les infections du site opératoire, sont considérées comme nosocomiales les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, dans l'année qui suit l'intervention ^[1].

L'objectif principal de la chirurgie est de guérir le malade tout en évitant les complications liées à l'acte chirurgical. Aucune intervention n'est totalement aseptique, quels que soient les précautions prises et le traitement utilisé. L'altération des défenses immunitaires locales au niveau de l'incision, et générales, par l'intervention, rendent tout site opératoire vulnérable à l'infection. Parmi ces complications, l'événement le plus redouté et honni des chirurgiens est l'infection du site opératoire.

En dépit des progrès réalisés dans le domaine chirurgical (amélioration des techniques, optimisation de l'utilisation des antibiotiques) les infections du site opératoire continuent d'être une cause majeure de morbidité et de mortalité qui varient en fonction du terrain et de l'intervention.

La multiplication bactérienne provoque une réaction inflammatoire congestive, une suppuration et des thromboses vasculaires aboutissant rapidement à une nécrose osseuse. Ce sepsis est le résultat d'interactions complexes entre les mécanismes de défense du patient, le site de l'intervention et les bactéries. Sa prévalence a diminué depuis une dizaine d'années, grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales et à l'ensemble des précautions anti-infectieuses prises.

Vécue comme un drame, aussi bien par le patient que par son chirurgien, la survenue d'une infection répond à des causes multiples tenant à la fois au patient, à l'équipe

soignante et aux lieux où sont appliqués les soins. L'infection du site opératoire (ISO) est la complication postopératoire la plus fréquente et peut être considérée comme un indicateur de la qualité des soins.

Les infections du site opératoire représentent 14 à 16 % des infections nosocomiales (données fournies par les études américaines du NNIS) et sont la 3^{ème} cause de celles ci après les infections urinaires et pulmonaires en Europe et aux États-Unis [3].

On estime, dans les pays développés, que ces infections affectent entre 2 et 5 % des patients opérés, la chirurgie pour polytraumatisme et la chirurgie digestive étant classiquement les plus à risque d'ISO [4, 5]. Elles représentent environ 38 % des infections nosocomiales aux États-Unis [6].

Depuis de nombreuses années, la surveillance de l'infection du site opératoire fait partie intégrante de la politique de maîtrise des infections nosocomiales dans les pays du nord. Dans les pays africains, la fréquence des infections du site opératoire est très mal connue, du fait de la rareté des études et de la variabilité des méthodologies utilisées. Les taux d'ISO suivants ont été rapportés : 5 % à l'hôpital principal de Dakar [7], 18 % au Kenya [8] et 39 % en Éthiopie [9, 10].

Dans notre pays et selon les études faites dans quelques hôpitaux. Le taux d'incidence des ISO varie de 14 % [11] au CHU de Béni Messous à 27.8 % au CHU de Blida [12].

L'infection du site opératoire, se situe au premier rang en durée de séjour supplémentaire qui est en moyenne de cinq à sept jours et en coût qui est multiplié par cinq en raison de la prolongation du séjour hospitalier. Le risque d'être réopéré [13] est multiplié par cinq et le risque de décès est multiplié par deux dans les suites opératoires. Un taux de mortalité de 5,8 % parmi les opérés qui avaient développé une ISO dans les 30 jours suivant l'intervention (*versus* 1,3 % chez les autres patients ; $p < 10^{-3}$) a été décrit en France [14].

Une étude anglaise a par ailleurs montré que les infections nosocomiales dont les ISO étaient associées à un surcoût pour le système de soins (coûts directs) mais également pour les patients et leurs familles (coûts indirects). L'accroissement des coûts directs était lié à une augmentation de la durée de séjour hospitalier et au recours plus fréquent au système de soins ambulatoires après la sortie. Par ailleurs, l'augmentation des dépenses pour le patient et sa famille était associée à une reprise du travail plus tardive et à une plus mauvaise santé physique et mentale [15].

L'infection du site opératoire en chirurgie orthopédique est une complication très grave, elle peut remettre en cause le bénéfice d'une intervention à améliorer la fonction d'une articulation ou réparer les conséquences d'un traumatisme. Elle est facilitée par la présence de matériel étranger, l'hématome ainsi que par l'ischémie et la nécrose tissulaire. Cette infection conduit à des réinterventions et à une prolongation de l'hospitalisation majorant le coût de cette chirurgie.

Son incidence varie en fonction du type d'intervention. Le risque de voir survenir une infection après une intervention en chirurgie osseuse est difficilement chiffrable actuellement. Il dépend, de l'habileté du chirurgien, des conditions opératoires, mais aussi du patient.

Le risque infectieux a été pris en considération depuis très longtemps par les chirurgiens orthopédistes. Dès les années 1960, notamment sous l'impulsion de Sir J. Charnley, des progrès décisifs ont été obtenus par l'utilisation des flux laminaires ^[16], l'introduction de l'antibioprophylaxie ^[17], du ciment comme vecteur des antibiotiques ^[18, 19, 20].

De même, forts de l'expérience de la lourdeur de la prise en charge des infections ostéoarticulaires, les chirurgiens orthopédistes ont été régulièrement les promoteurs des mesures d'hygiène et de prévention. La fréquence de l'infection postopératoire en chirurgie orthopédique varie de 0 à 20 % selon les auteurs, elle est de 5,2 % dans l'étude de Ribault ^[21].

L'incidence des infections sur matériel d'ostéosynthèse varie en France de 0,5% à 3,7% selon les données de surveillance du réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales ^[22]. Même si le taux d'infection pour la chirurgie prothétique de première intention de hanche est inférieur à 1 % dans les deux premières années qui suivent l'intervention et celui des prothèses de genou inférieur à 2 % ; ces infections sur matériel prothétique en orthopédie sont responsables d'une morbidité et d'un surcoût importants ^[23].

Les taux d'incidence des ISO diffèrent selon le type de chirurgie. Un à cinq pour cent des prothèses infectées, entraînent une morbidité importante et un grave handicap fonctionnel. Le coût supplémentaire attribuable à l'infection en chirurgie orthopédique a été estimé à près de 40.000 US \$ / cas d'infection ^[24].

Les prothèses accroissent le risque d'ISO ^[25], car en présence d'un corps étranger le moindre inoculum bactérien est infectant. La contamination intervient en règle générale pendant l'acte opératoire ^[26] alors que le défaut de stérilisation de la prothèse semble exceptionnel. Néanmoins, la prothèse peut être soit contaminée soit s'infecter par voie hémotogène, à distance de l'intervention ^[27, 28]. En chirurgie orthopédique, la polyarthrite rhumatoïde ^[29], le psoriasis ^[30] et une immunosuppression ou une intervention chirurgicale préalable sur le site de la prothèse sont associés à un risque accru d'infection ^[31, 32].

Les progrès de l'hygiène hospitalière et de l'antibioprophylaxie ont réduit l'incidence de ces complications, mais des progrès restent à faire. Il serait probable qu'il existe une relation entre la colonisation nasale préopératoire par des bactéries pathogènes et la survenue d'une infection postopératoire. De nombreuses données semblent montrer que les agents pathogènes à l'origine des ISO proviennent, soit de la propre flore du sujet, soit d'une source (contact) environnementale (individu, objet, ou lieu).

La propre flore du patient, contiguë ou sur le site de l'acte opératoire, est à l'origine de la grande majorité des ISO (portage, colonisation).

Les staphylocoques sont fréquemment isolés de la peau et volontiers responsables d'ISO, en particulier *S. aureus* ^[33, 34]. Même si *S. aureus* peut être d'origine exogène (personnel du bloc opératoire), le plus souvent une ISO à ce germe est liée à sa présence sur la peau du malade, parfois par défaut de préparation cutanée préopératoire.

En chirurgie orthopédique et traumatologique, les bactéries responsables d'ISO sont essentiellement celles de la flore cutanée résidente (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *Propionibacterium acnes* et les streptocoques) et les bactéries urinaires (*E. coli* et *K. pneumoniae*). Les *Staphylococcus aureus* et *Epidermidis* constituent 40 à 60 % des bactéries isolées en chirurgie orthopédique, ce dernier provoque une ostéite chronique grâce à ses capacités d'adhérence notamment sur du matériel d'ostéosynthèse.

Ces bactéries hospitalières sont résistantes aux antibiotiques usuels et confèrent à l'infection une gravité supplémentaire.

L'antibiothérapie inadéquate en molécules et en dose ou prolongée peut altérer la flore microbienne intestinale et contribuer à l'émergence de germes résistants pouvant être responsables d'infection postopératoire.

Une étude hollandaise ^[35] pour les ISO sur 70 277 interventions orthopédiques sur une durée de sept ans (1996-2003) a montré que les microorganismes à Gram positif, principalement les staphylocoques étaient la cause principale de l'IN (84 %).

Papia et al ^[36, 37, 38, 39], ont analysé l'incidence de l'infection et les facteurs de risques dans une série prospective de 563 malades hospitalisés au service d'orthopédie, le germe le plus souvent rencontré était le staphylocoque avec un taux de 24 %.

Dans les infections qui surviennent après la chirurgie orthopédique, les staphylocoques méticillino-résistants représentent jusqu'à 50 % des cas ^[37].

Selon Brun Buisson et al ^[40], le traitement par la mupirocine associée à une toilette antiseptique à base de chloréxhidine a démontré son efficacité avec un coût gérable.

La colonisation nasale à *S. aureus* précède dans la grande majorité des cas l'infection, le risque est majoré pour les patients colonisés par le SARM qui présentent un état pathologique justifiant de nombreux contacts avec les structures de soins, les exposant ainsi au risque de transmission de germes résistants et de colonisation.

Le *S. aureus*, agent particulièrement fréquent dans les infections nosocomiales, est une espèce bactérienne commensale des fosses nasales antérieures de l'homme, ce portage concerne 20 % de la population générale de façon permanente, 60 % de façon intermittente et absent chez 30 % ^[41].

Les staphylocoques sont responsables de 35 % des ISO en général et près de 60 % de celles survenant en orthopédie et en chirurgie cardiaque ^[41].

Les staphylocoques sont les bactéries le plus souvent à l'origine de ces infections avec *S. aureus* dans près de la moitié des cas ^[42]. Le portage nasal de *S. aureus* est observé chez 15 à 40 % de la population générale et constitue un facteur de risque d'infection nosocomiale ^[43, 44]. Le portage nasal de *S. aureus* constitue un risque accru d'infections postopératoires chez les malades porteurs. Plus le portage est dû à des souches résistantes, plus les souches isolées d'infections postopératoires le sont. D'autre part, l'inefficacité de l'antibioprophylaxie sur les souches de SARM est un facteur de risque supplémentaire d'infection du site opératoire.

75 à 80 % des *S. aureus* responsables d'infections en chirurgie propre sont identiques aux souches de portage nasal préopératoire. Une étude cas-témoins a identifié le portage nasal préopératoire comme le plus important facteur de risque d'ISO, multipliant ce risque par neuf ^[45].

Dès 1959 Weinstein constate que *S. aureus* isolés du nez et du site opératoire appartenait au même groupe phagique ^[46]. Simultanément, Williams constatait que le taux d'ISO à staphylocoque était de 2.1 % chez les patients non porteurs nasaux de *S. aureus* et de 6.8 % chez les patients porteurs; chez la moitié des patients infectés, les *S. aureus* isolés du nez et du site opératoire avaient la même relation ^[47].

Ainsi, en France ^[48], les recommandations de dépistage nasal de *S. aureus* concernent les patients à risque de portage de *S. aureus* résistant à la méticilline et les services de chirurgie où le taux d'infections du site opératoire (ISO) à *S. aureus* est supérieur à 2 %. La propagation des staphylocoques résistants à la méticilline (SARM), souvent résistants à de multiples antibiotiques, illustre le problème actuel des infections difficiles à traiter dans les centres de soins de santé et plus particulièrement en ce qui concerne les ISO.

Les infections causées par des souches résistantes ^[49] comme le SARM, peuvent avoir des conséquences graves pour les patients subissant une chirurgie orthopédique, en particulier les arthroplasties. Dans une étude récente conduite aux Etats-Unis on retrouve précisément 28,6 % de portage nasal à *S.aureus* sensible à la méthicilline (S.A.S.M) et 1,5 % à *S. aureus* résistant à la méthicilline (S.A.R.M) ^[50].

Dans le cadre d'un travail publié en 2009 (portage nasal du *S. aureus* chez une population communautaire au CHU de Tlemcen) nous avons retrouvé 28.5 % de porteurs de SASM et 1.2 % de SARM ^[51].

La prévalence de la résistance à la méticilline de *S. aureus* au CHU de Tlemcen ^[52] est de 20 %.

La lutte contre les infections nosocomiales, en particulier contre les infections du site opératoire, est une priorité en santé publique. Il est certain que l'amélioration des pratiques d'hygiène, la lutte contre la contamination du patient pendant l'intervention et l'hospitalisation font diminuer le nombre de ces infections, cependant ce risque ne pourra jamais être totalement prévenu ^[53].

En Algérie, un nombre réduit d'études a été fait sur les infections nosocomiales en orthopédie et traumatologie. Celles-ci ont démontré la prédominance de l'infection du site opératoire qui occupe la première position avec une incidence de 23 % ^[54].

Mis à part le travail fait par nos collègues de Tlemcen ^[52], nous n'avons pas retrouvé d'études au niveau national s'intéressant au portage nasal de *S. aureus* sachant que la détection de celui-ci à l'admission en traumatologie orthopédie, peut être particulièrement utile pour identifier les patients qui sont à risque élevé de développer des infections à staphylocoques pendant leur séjour à l'hôpital.

Pour toutes ces raisons il nous a semblé utile de faire une étude. Celle-ci nous permettra de voir quelle est la mesure de l'incidence du portage nasal sur l'infection du site opératoire au niveau de notre région.

Notre travail a pour objectifs :

- D'étudier principalement la relation entre la survenue d'une infection du site opératoire (ISO) et le portage nasal préalable du *S. aureus* dans le service d'orthopédie du CHU de Tlemcen.
- Secondairement de déterminer la sensibilité des souches de *S. aureus* incriminées aux antibiotiques.

Ce travail nous permettra de proposer une stratégie de prévention de l'infection du site opératoire.

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

I. HISTORIQUE

L'histoire nous montre une grande diversité dans le secteur hospitalier, tant au plan de la conception que des implications épidémiologiques.

A la fin du VII^{ème} siècle, les musulmans qui ont hérité de la civilisation byzantine donnèrent à l'hôpital une dimension nouvelle. Il nous suffira de citer les écrits d'IBN SINA et le canon de la médecine particulièrement qui sont en grande partie consacrés à l'hygiène individuelle et à l'hygiène du milieu, c'est à cette époque, bien avant l'occident, que les hôpitaux construits au Caire et dans le monde musulman s'efforcent d'individualiser des salles pour les différentes affections, afin de lutter contre la contagion. Cependant, les hôpitaux européens du moyen âge furent pendant longtemps essentiellement des œuvres de charité plutôt que le reflet d'une conception sociale réelle et la médecine qui y était pratiquée était loin de valoir le niveau de celle des pays musulmans. Par la suite le XVII^{ème} et le XVIII^{ème} siècle furent les débuts non seulement d'une renaissance intellectuelle en Europe, mais le début d'une transformation sociale où le flambeau médical passa à l'occident, mais les progrès furent lents dans le domaine de l'hygiène.

L'hôpital devient le refuge de toutes les classes démunies, sans que la médecine possède réellement les moyens de lutte contre les épidémies, ni même d'apporter de véritables remèdes. Si l'on excepte les hommes variolés qui ont une salle particulière, où ils sont rassemblés à quatre et jusqu'à six sur le même lit, les autres malades contagieux sont confondus dans les mêmes salles, les mêmes lits avec des personnes dont les maladies ne sont pas contagieuses.

Au XIX^{ème} siècle, des audaces chirurgicales plus grandes, une démarche accrue, due aux guerres et aux épidémies, ne furent pas encouragées à cause des surinfections toujours nombreuses malgré les premières découvertes en matière d'asepsie et d'antisepsie. Les services de chirurgie, de maternité et de pédiatrie payaient un lourd tribut aux épidémies et surinfections, ce n'est qu'au dernier quart du XIX^{ème} siècle que les premières tentatives d'asepsie commenceront à faire entrevoir le rôle de la prévention. Le XX^{ème} siècle fut marqué par des progrès incontestables de la médecine des épidémies, et des mesures d'hygiène et de prévention notamment :

- L'isolement des services et des malades contagieux.

- La désinfection et la stérilisation.
- La lutte contre les vecteurs de la maladie.
- La découverte et l'usage des vaccinations.
- La découverte des antibiotiques.

Avant le milieu du XIX^{ème} siècle, les patients opérés développaient souvent une bactériémie puis la mort s'ensuivait. En 1846, l'obstétricien hongrois Semmelweis, étudiant la transmission de la fièvre puerpérale, conclut que le « portage de particules cadavériques » par les mains des étudiants est la voie de transmission des miasmes responsables de l'infection des jeunes femmes. Il instaura en mai 1847 l'antisepsie des mains avec une solution de chlorure de chaux, il réussit à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1%. Cet exemple est historique et montre que même en l'absence de la compréhension exacte des phénomènes (Semmelweis ne connaissait pas les bactéries), une solution efficace avait été instaurée.

En 1867, Joseph Lister dans un essai historique jette les bases de l'asepsie chirurgicale. Avant que Joseph Lister n'introduise les principes de l'antisepsie vers 1860, les patients opérés développaient des « fièvres irritatives » postopératoires, suivies de drainage purulent au niveau de l'incision avant de se transformer en sepsis qui menaient le plus souvent au décès ^[55]. Joseph Lister a ainsi permis de réduire de façon conséquente la morbidité postopératoire infectieuse. Quelques années plus tard, Pasteur mit en évidence le manuportage dans les actes de chirurgie. En 1860 il démontrait que le staphylocoque doré récemment identifié était responsable de l'ostéomyélite. Il énonça le postulat suivant « *Au lieu de s'ingénier à tuer les microbes dans les plaies, ne serait-il pas plus raisonnable de ne pas en introduire* ». Les succès commencèrent après la découverte de Pasteur et l'usage de l'autoclave et de la stérilisation des instruments chirurgicaux.

Louis Pasteur et Robert Koch ouvrent l'ère de la microbiologie moderne. De nombreuses personnalités : Holmes (1843), Nightingale (1863) ont été les auteurs de travaux sur l'asepsie en milieu hospitalier ; depuis ces expériences historiques, le souhait de chaque équipe chirurgicale est de prévenir la survenue d'ISO.

Tarnier a démontré que les antiseptiques n'avaient pas tous la même activité sur les bactéries testées et que cette activité était fonction de la concentration du produit et du temps de contact avec les bactéries.

Depuis, on sait que les antiseptiques ne sont efficaces que sur une peau propre, débarrassée des souillures et du sang coagulé. La propreté corporelle du malade et celle des mains du personnel soignant sont une notion essentielle qui reste d'actualité et qu'il est indispensable de rappeler sans cesse.

Avec la découverte des antibiotiques, le monde médical va croire pendant quelques années à l'utopie d'un monde sans infection mais la découverte de staphylocoques résistant à la pénicilline va vite sonner le glas de cette utopie.

Cependant les hôpitaux restèrent insalubres et Simpson déclarait en 1867 *«l'homme amené sur une table d'opération dans un de nos hôpitaux chirurgicaux, est exposé à plus de risques de mort que le soldat anglais sur le champ de bataille de Waterloo»*. (Arouaa, 1986).

Des études rétrospectives dans les années 60, ont montré que le pourcentage des taux d'infections post opératoires les plus bas, étaient observés chez les malades programmés, à l'inverse ce taux augmente dans des interventions faites en urgence ou chez des personnes âgées avec des pathologies sous jacentes.

Les prothèses totales de hanche, étaient particulièrement sujettes aux infections postopératoires. Le recours à l'ablation de cette prothèse pour éradiquer l'infection était un geste fréquent. Les travaux de Burke (1961), ont démontré que l'efficacité de l'antibioprophylaxie dépendait du moment de son administration par rapport à l'intervention. L'antibiotique doit être présent dans les tissus avant la contamination bactérienne et en quantité suffisante même après fermeture cutanée.

Plus tard, il a été démontré que toutes les plaies chirurgicales étaient contaminées par des microorganismes, quelles que soient les précautions prises, une plaie n'est jamais stérile même sous flux laminaire.

S. aureus est un redoutable pathogène responsable d'infections communautaires et nosocomiales. Son rôle dans la survenue de ces infections est connu depuis fort longtemps. Les infections nosocomiales à *S. aureus*, en particulier à *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM), sont devenues, ces dernières années, une préoccupation

majeure de santé publique. La France et les pays du sud de l'Europe font partie des nations ayant la plus forte fréquence de résistance de l'espèce à la méthicilline ^[56].

A l'état endémique ^[57], le SARM peut être responsable de 5 à 50% des infections à *S. aureus*. Ce dernier colonise la peau et les muqueuses des êtres vivants et de nombreuses espèces animales ^[58]. Les fosses nasales représentent le principal site de portage. D'autres réservoirs existent comme la peau, le périnée, les creux axillaires et la gorge ^[59]. L'historique de la connaissance du *S. aureus* a connu plusieurs étapes importantes, parmi elles nous citerons :

1880 : identification de « microcoques » par A. Ogston.

1931 : association colonisation nasale et furonculose.

1944 : typage grâce aux phages.

1947 : isolement de la première souche de *S. aureus* pénicillinorésistant

1952 : identification des mêmes souches en portage et dans les infections (typage par phages)

1961 : isolement de la première souche SARM

1990 : typage par Electrophorèse en Champ Pulsé

1994 : identification des premières molécules bactériennes, impliquées dans l'adhésion.

2000 : développement du MLST : étude de la clonalité

2001 : infection communautaire à SARM

2002 : isolement de la première souche Vanco R.

II. *Staphylococcus aureus*

Le réservoir essentiel de *S. aureus* est l'homme lui-même, de 30 à 50 % des sujets sains hébergent *S. aureus* au niveau de leurs fosses nasales mais aussi de la peau, de la gorge et de l'intestin ^[60]. Le *S. aureus* est responsable d'infections sévères, particulièrement au niveau de la peau, l'os et des tissus mous. Les infections à *S. aureus* sont graves, parce qu'une fois la première couche cellulaire rompue, le *S. aureus* est capable de sécréter de nombreuses enzymes hydrolysantes et coagulantes qui vont être responsables d'une virulence élevée.

II.1. Caractères généraux des staphylocoques

Connus depuis l'aube de la bactériologie, les staphylocoques avaient fait l'objet des deux premières communications par Pasteur à l'académie des sciences en 1876 et 1880, où il révéla l'existence de « Vibron phylogénique » qu'il avait isolé à la fois dans le pus de l'anthrax et l'ostéomyélite. En 1884 Rosenbach était capable d'isoler ces bactéries et de produire une culture pure. Il décrivait *S. aureus* à cause de l'apparence jaune orangée des colonies et montrait que *S. aureus* était responsable de furoncles et d'infections des plaies alors que *S. epidermidis* colonisait la peau.

La même année, Gram mettait au point une méthode de coloration des bactéries à partir du violet de gentiane : les staphylocoques étaient classés parmi les *cocci* à Gram positif; après cette première description morphologique approximative, le nom de « Staphylocoque » fut donné à ce microorganisme par le chirurgien anglais Ogston, par analogie avec la forme d'une grappe de raisin ^[61].

II.1.1. Généralités : taxonomie et identification

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae* qui comprend quatre genres : *Micrococcus*, *Staphylococcus*, *Stomatococcus* et *Planococcus* ^[62]. La classification des staphylocoques a été faite sur la base d'analyses des séquences des gènes codants pour l'ARN ribosomal (ARNr) 16S. Le genre *Staphylococcus* est classé dans la famille des *Staphylococcaceae* qui comprend 45 espèces et sous espèces dont dix sept ont été retrouvées chez l'homme (Tableau. I) ^[63].

La coloration de Gram, la morphologie des colonies sur milieux gélosés et différents tests biochimiques permettent d'identifier le genre *Staphylococcus* et l'espèce *S. aureus*. Les staphylocoques sont donc des *cocci* à Gram positif, isolés ou groupés en amas, immobiles, mesurant de 0.8 à 1 µm, non sporulés, parfois encapsulés, catalase positive et oxydase négative. *S. aureus* est identifié sur l'aspect pigmenté des colonies, la positivité des tests de la coagulase. En cas de résultats discordants entre les tests de la coagulase et d'agglutination, l'identification peut être faite par des galeries de tests biochimiques (ex : API Staph, BioMérieux) ou des sondes nucléiques spécifiques de *S. aureus*.

(Ex : Accuprobe *S.Aureus*, BioMérieux) [64].

Tableau I. Présentation des espèces qui constituent le genre *Staphylococcus*

1.	<i>Staphylococcus arlettae</i>	24.	<i>S. intermedius</i> *
2.	<i>S. aureus</i> subspecies <i>aureus</i> *	25.	<i>S. kloosii</i>
3.	<i>S. aureus</i> subspecies <i>anaerobius</i>	26.	<i>S. lentus</i>
4.	<i>S. auricularis</i> *	27.	<i>S. lugdunensis</i> *
5.	<i>S. capitis</i> subspecies <i>capitis</i> *	28.	<i>S. lutrae</i>
6.	<i>S. capitis</i> subspecies <i>urealyticus</i>	29.	<i>S. muscae</i>
7.	<i>S. caprae</i> *	30.	<i>S. pasteurii</i> *
8.	<i>S. carnosus</i> subspecies <i>carnosus</i>	31.	<i>S. piscifermentans</i>
9.	<i>S. carnosus</i> subspecies <i>utilis</i>	32.	<i>S. pulvereri</i>
10.	<i>S. chromogenes</i>	33.	<i>S. saccharolyticus</i> *
11.	<i>S. cohnii</i> subspecies <i>cohnii</i> *	34.	<i>S. saprophyticus</i> subspecies <i>saprophyticus</i> *
12.	<i>S. cohnii</i> subspecies <i>urealyticus</i>	35.	<i>S. saprophyticus</i> subspecies <i>bovis</i>
13.	<i>S. condimentii</i>	36.	<i>S. schleiferi</i> subspecies <i>schleiferi</i> *
14.	<i>S. delphini</i>	37.	<i>S. schleiferi</i> subspecies <i>coagulans</i>
15.	<i>S. epidermidis</i> *	38.	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>sciuri</i>
16.	<i>S. equorum</i>	39.	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>carnaticus</i>
17.	<i>S. felis</i>	40.	<i>S. sciuri</i> subspecies <i>rodentium</i>
18.	<i>S. fleurettii</i>	41.	<i>S. simulans</i> *
19.	<i>S. gallinarum</i>	42.	<i>S. succinus</i>
20.	<i>S. haemolyticus</i> *	43.	<i>S. vitulinus</i>
21.	<i>S. hominis</i> subspecies <i>hominis</i> *	44.	<i>S. xylosus</i> *
22.	<i>S. hominis</i> subspecies <i>novobiosepticus</i>	45.	<i>S. warneri</i> *
23.	<i>S. hyicus</i> subspecies <i>hyicus</i>		

*espèces retrouvées chez l'homme

L'homme est le réservoir de plusieurs espèces de staphylocoques, les plus caractéristiques du genre sont les staphylocoques à coagulase positive et les staphylocoques à coagulase négative (SCN). Les espèces à coagulase négative sont habituellement commensales de la peau ou saprophytes mais leur pouvoir pathogène est loin d'être totalement négligeable. *Staphylococcus epidermidis* est la plus souvent rencontrée [65].

Staphylocoques à coagulase positive « *Staphylococcus aureus* » :

La dénomination officielle est *S. aureus*. *Staphylococcus* vient du grec : Staphulé (grain de raisin) et kokkos (graine) ^[66]. Il se cultive facilement sur milieux ordinaires en aérobie comme en anaérobie sur tous les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. *S. aureus* donne des colonies sur milieu usuel, lisses, rondes, bombées et brillantes. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Il pousse et fermente le mannitol sur milieu de Chapman, faisant virer le rouge de phénol au jaune. Ce milieu contient une concentration de 7.5 % de NaCl qui inhibe la plupart des autres germes ^[67].

II.2. Epidémiologie générale de *S. aureus*

Ubiquitaire, les staphylocoques sont présents sur de nombreux sites. Ils sont capables de vivre :

- En saprophytes dans l'environnement extérieur.
- En commensaux sur les épithéliums de l'homme et des animaux.

S. aureus est un germe commensal de la peau et des muqueuses mais sa niche écologique dominante est la partie antérieure du nez ^[44].

S. aureus (ou staphylocoque doré) est retrouvé chez 15 à 30 % des individus sains au niveau des fosses nasales et de la gorge, il est également présent (en faible quantité) dans le tube digestif et le périnée. A partir du rhinopharynx, la bactérie est disséminée sur la peau (mains et visage) par aérosols et est souvent présente sur les vêtements et dans les squames (qui font partie de la poussière de tout local habité). Comme les staphylocoques résistent bien à la dessiccation, la transmission peut être non seulement directe (surtout par les mains du personnel soignant dans les hôpitaux), mais aussi indirecte par les objets et poussières. *S. aureus* est la première cause d'infection bactérienne à travers le monde ^[68].

L'incidence annuelle des infections invasives à *S. aureus* est de 28 cas pour 100 000 habitants en Amérique du Nord ^[69]. *S. aureus* ^[70] est impliqué dans 19 à 25 % des bactériémies, 20 à 25 % des pneumonies, 32 à 44 % des infections cutanées et des tissus mous.

S. aureus est la première cause de pneumopathies nosocomiales et d'infections postopératoires (35 %), presque les deux tiers sont en chirurgie cardiaque et orthopédique et la deuxième cause de bactériémies nosocomiales [71].

En réanimation, *S. aureus* est impliqué dans 30 % des infections nosocomiales [72]. La situation épidémiologique a considérablement changé au cours des quatre dernières décennies : des souches hypervirulentes ont émergé, responsables de chocs toxiques et de pneumonies nécrosantes gravissimes [73, 74].

S. aureus a développé des résistances à la plupart des antibiotiques mis sur le marché, en particulier la méthicilline (*S. aureus* résistant à la méthicilline ou SARM) et plus récemment les glycopeptides (*S. aureus* intermédiaire aux glycopeptides ou GISA) faisant craindre l'émergence des souches résistantes à tous les antibiotiques connus [75].

Les SARM sont devenus endémiques en milieu hospitalier mais des SARM d'origine communautaire sont de plus en plus fréquemment rapportés [76, 77].

II.2.1. Facteurs de risque des infections à *S. aureus*

Les facteurs de risque de bactériémie à *S. aureus* sont les cathéters, la toxicomanie intraveineuse et les plaies cutanées [68, 78, 79]. Les facteurs de risque de pneumonies à *S. aureus* sont les infections virales respiratoires, les interventions neurochirurgicales, les traumatismes crâniens, la corticothérapie, l'infection à VIH, le diabète, la ventilation mécanique invasive [80, 81, 82, 83].

Le portage nasal semble jouer un rôle clé dans la pathogénie des infections [44, 84] à *S. aureus*. Le taux d'infection est plus élevé chez les porteurs dans de nombreuses situations : les infections des plaies postopératoires, les infections sur cathéters chez les patients hémodialysés, les infections du site externe de dialyse chez les patients en dialyse péritonéale, chez les patients infectés par le VIH. En réanimation [85], le portage nasal est également un facteur de risque d'infection et d'autant plus s'il s'agit de SARM. Les études comparant les souches isolées dans le nez et les souches du site infecté ont montré qu'elles sont le plus souvent reliées génétiquement [33, 86, 87, 88, 89, 90, 91].

II.3. Les SARM

II.3.1. Etat des lieux hospitalier

Les SARM sont responsables d'infections nosocomiales et sont devenues endémiques dans de nombreux hôpitaux. Entre 1970 et 1985, la proportion des SARM au sein de *S. aureus* était comprise entre 2 et 6 %. En 2000, la prévalence des SARM est supérieure à 30 % en Europe et aux Etats-Unis ^[92].

On assiste ces dernières années, en Algérie, à une augmentation importante du taux des SARM, qui est passé de 10 % en 1997 aux environs de 40 % en 2005 ^[93,94].

Comparée aux autres pays du Maghreb, l'Algérie enregistre la plus forte prévalence de SARM. Entre 2003 et 2005, le taux de SARM en Algérie, avoisinait les 40 % alors qu'il était de 18 et 19 % respectivement en Tunisie et au Maroc ^[95]. On rapporte des prévalences de SARM en Afrique de 10 à 57 % ^[9] en général, soit, une forte prévalence en Afrique noire et une fréquence plus faible dans les pays du Maghreb ^[96, 97, 98].

La situation varie énormément selon les pays. La proportion des SARM par rapport à l'ensemble des souches de *S. aureus* isolées est inférieure à 1 % aux Pays-Bas et dans les pays scandinaves ^[99]. Elle atteint 50 % aux Etats-Unis et en Australie ^[100, 101, 102].

En France, elle est de 30 % en 2000 ^[103], la proportion des SARM parmi les *S. aureus* responsables d'ISO étaient de 53 % lors de l'enquête nationale de prévalence de l'IN de 1996. Au sein de l'hôpital, il existe également une disparité entre les services : la proportion des SARM atteint 72 % dans les longs séjours, 35 % dans les services de réanimation et 32 % dans les courts séjours.

La prévalence de la colonisation à SARM varie entre 3 % et 14 % à l'admission (cas importés) et entre 5 % et 12 % durant l'hospitalisation (cas acquis) ^[85, 104, 105, 106, 107, 108].

Là aussi, il existe des variations selon les pays avec 3 % des patients admis porteurs de SARM au Royaume-Uni et 13 % en Italie, en Espagne et en Chine ^[90, 107, 109]. En France, plusieurs études ont trouvé une prévalence à l'admission entre 4 et 9 % ^[85, 104, 110, 111, 112].

Le taux de portage de SARM à l'admission en chirurgie est très variable : de moins de 1 % dans des hôpitaux états-uniens ou hollandais ^[34, 113], ou nettement plus élevé dans d'autres publications, 5.3 % dans un service d'orthopédie de Grande Bretagne, SARM : 32 % des ISO, 20 % et 30 % dans deux études en Grande Bretagne ^[114].

Le taux de portage à l'admission dépend d'une part de la situation épidémiologique du pays, voire de chaque hôpital, d'autre part des facteurs de risque individuels de portage, notamment les antécédents d'hospitalisation prolongée ou dans des secteurs à risque (réanimation, maison de retraite, soins de longue durée...). La prévalence à l'admission est variable selon le type de service de réanimation avec 10,3 % dans les services de réanimation chirurgicale et 6,1 % dans les services de réanimation médicale ^[104].

II.3.2. Localisation et transmission des SARM

La source principale de SARM est constituée par la réadmission des patients qui se sont colonisés ou infestés lors d'un séjour précédent dans le même hôpital, ou dans un autre hôpital avec SARM. Les réadmissions peuvent se faire à partir du domicile où à partir d'établissements médico-sociaux.

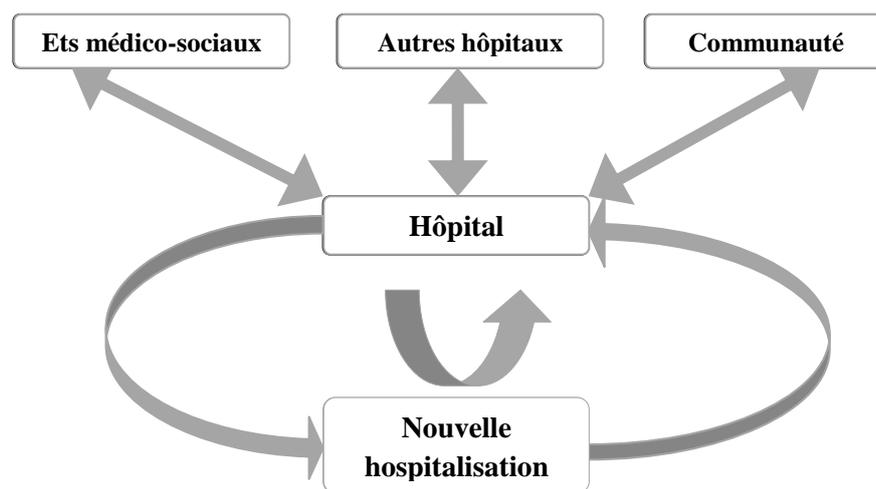


Figure 1. Circulation des SARM entre les établissements de soins ^[115]

Les modes de transmission sont de 4 types :

- Le plus important est certainement de patient à patient.
- Par l'intermédiaire du personnel soignant.
- La transmission aérienne chez des patients trachéotomisés et au cours des épidémies inter hospitalières.
- La transmission par le matériel et l'environnement inerte ^[115].

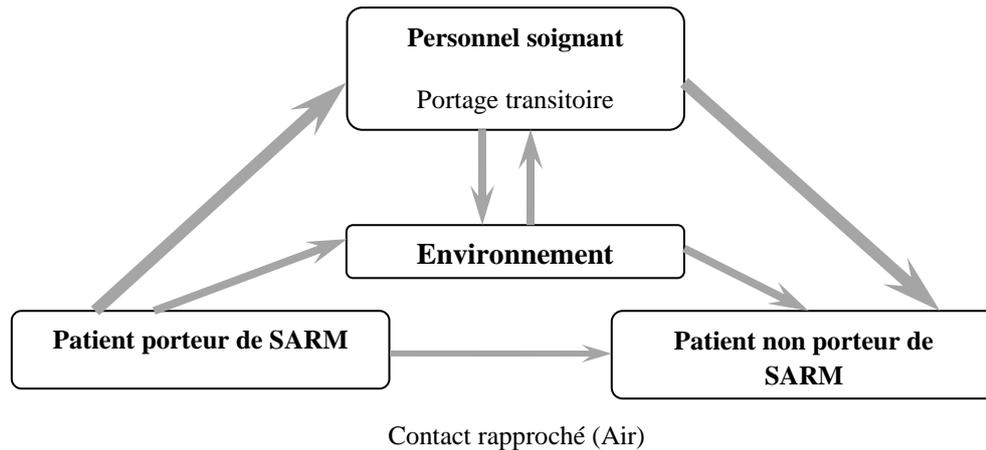


Figure 2. Transmission des SARM à l'hôpital

II.3.3. Facteurs de risque d'acquisition des SARM

Les facteurs de risque d'acquisition des SARM sont multifactoriels. On peut les séparer en trois catégories ^[116] :

- les facteurs de risque liés au nombre de réservoirs possibles ^[104, 105] et au nombre d'occasions de transmission croisée (transfert d'un autre service hospitalier en particulier la réanimation et les secteurs de long séjour, durée de séjour hospitalière supérieure à sept jours, antécédent d'hospitalisation en réanimation ou en chirurgie dans les cinq ans).
- les facteurs de risque liés à l'état du patient (âge supérieure 60 ans, gravité de la pathologie, comorbidités, présence de lésions cutanées ouvertes) ^[104].
- les facteurs de risque liés à l'usage des antibiotiques. Une relation entre consommation d'antibiotiques et acquisition de SARM a été retrouvée dans de nombreuses études ^[117, 118]. Les céphalosporines de 3ème génération et les fluoroquinolones sont les antibiotiques le plus souvent incriminés.

Le portage nasal à SARM peut persister plusieurs mois après la sortie du patient. La présence de lésions cutanées ouvertes semble être un facteur de risque essentiel pour la persistance de la colonisation ^[119].

La dynamique de l'infection à SARM comporte une première phase d'acquisition de la bactérie par transmission croisée manuportée, une deuxième phase de colonisation et

une troisième phase d'infection. Le portage précède l'infection d'environ 11 jours ^[57, 90]. Entre 30 % et 50 % des porteurs de SARM vont développer une infection ^[90, 120]. Le portage nasal ^[44, 84] semble jouer un rôle clé dans la pathogénie des infections à *S. aureus*. Le taux d'infection est plus élevé chez les porteurs dans de nombreuses situations : les infections des plaies postopératoires, les infections sur cathéters chez les patients hémodialysés, les infections du site externe de dialyse chez les patients en dialyse péritonéale, chez les patients infectés par le VIH.

II.3.4. SARM communautaires

Depuis une vingtaine d'années, des cas d'infections à SARM contractées en dehors de l'hôpital, dites communautaires sont régulièrement rapportés ^[121, 122].

Le plus souvent ces infections surviennent chez des patients ayant des facteurs de méticillino-résistance comme une hospitalisation récente, une antibiothérapie récente, une toxicomanie, un contact avec un patient ou un soignant colonisé à SARM. Il s'agit généralement de souches hospitalières qui ont disséminé en dehors de l'hôpital ^[121].

Plus récemment, des cas d'infections communautaires à SARM, en particulier cutanées, ont été notés chez des enfants et des adultes sans aucun facteur de risque évident ^[76, 121].

La prévalence des SARM communautaires est difficile à estimer et est très variable. Globalement, elle semble inférieure à 2%.

Dans le cadre du projet CMEP sur une période allant de mars à octobre 2005 (portage nasal du *S. aureus* chez une population communautaire au CHU de Tlemcen) nous avons retrouvé 28.5% de porteurs de SASM et 3.5% de SARM ^[51].

II.3.5. SARM de sensibilité diminuée aux glycopeptides

Parallèlement à l'émergence des SARM, la consommation des glycopeptides (teicoplanine, vancomycine) a considérablement augmenté. Les premiers rapports sur la résistance aux glycopeptides associée à un échec thérapeutique ont été publiés en 1995 pour la teicoplanine et en 1997 pour la vancomycine ^[75, 123]. Les SARM de sensibilité diminuée aux glycopeptides (GISA) sont définis par des concentrations minimales inhibitrices (CMI) élevées pour la vancomycine et la teicoplanine. On distingue ^[124] :

- les SARM résistants à la vancomycine (VRSA) qui ont des CMI > 16 mg/l pour les glycopeptides.
- les SARM intermédiaires à la vancomycine (VISA) qui ont des CMI entre 8 et 16 mg/l pour la vancomycine et à 16 voire 32 mg/l pour la teicoplanine.
- les hétéro-VISA qui ont des CMI entre 1 et 4 mg/l pour la vancomycine avec des sous-populations bactériennes intermédiaires à la vancomycine. Ces souches hétéro-VISA sont le plus souvent résistantes ou intermédiaires à la teicoplanine.

Actuellement, la majorité des souches GISA sont des hétéro-VISA. Quelques épidémies ont été décrites ^[125]. La première souche de VRSA a été isolée en clinique en 2002 ^[126]. En l'absence de politique de dépistage dans de nombreux hôpitaux, la prévalence des hétéro-VISA est difficile à estimer. Elle serait inférieure à 2% aux Etats-Unis. Les facteurs de risque d'acquisition de GISA, en plus des facteurs de risque d'acquisition de SARM décrits ci-dessus, sont l'infection ou la colonisation à SARM et l'utilisation prolongée de vancomycine, en particulier si les posologies sont insuffisantes ^[124, 127].

II.4. Pouvoir pathogène

S. aureus n'est ni un pathogène strict ni un germe opportuniste pur. Il partage avec les bacilles pyocyaniques le premier rôle dans les infections hospitalières. *S. aureus* tient également une place prédominante dans les infections osseuses primitives (ostéomyélites) ou post-chirurgicales, ainsi que dans les arthrites suppurées ^[128].

De plus, les infections à *S. aureus* sont très polymorphes allant d'infections cutanées bénignes comme les furoncles et les panaris à des infections mettant en jeu le pronostic vital comme les états de choc, les endocardites, les pneumonies, les infections du système nerveux central.

On peut classer les infections à staphylocoques dorés en deux groupes :

- les infections suppuratives qui dépendent de la prolifération du germe. Le staphylocoque est présent dans le site infectieux et le patient guérit de l'infection après élimination de la bactérie.
- les infections dites toxiques où une toxine sécrétée par le staphylocoque est responsable des symptômes.

II.4.1. Infections suppuratives staphylococquiques

Les infections suppuratives sont caractérisées par plusieurs phases : la prolifération bactérienne, l'invasion, la destruction tissulaire, la réponse inflammatoire locale et parfois systémique. Les facteurs de virulence impliqués sont les protéines de surface qui initialisent la colonisation des tissus de l'hôte et les facteurs qui inhibent la phagocytose par les leucocytes ^[79].

S. aureus se fixe aux cellules et au collagène de la matrice extracellulaire par des protéines de surface appelées adhésines : protéine A (Spa), protéine de liaison au collagène (Sna), protéine de liaison à la fibronectine (FnBP), protéine de liaison au fibrinogène (Clfa), protéine de liaison à l'élastine (EbpS). Les adhésines ont des récepteurs spécifiques différents ce qui pourrait expliquer les différentes formes cliniques ^[73,74] des infections à *S. aureus* (Tableau II) ^[129, 130].

La résistance à la phagocytose passe par la formation de biofilm et l'intégration intracellulaire de *S. aureus*, en particulier dans les cellules endothéliales ^[131].

Tableau II. Protéines de surface impliquées dans l'adhésion

Protéines	Sites de liaison	Pathogénie
Spa	Facteur Von Willebrand	Infections intravasculaires
	Epithélium voies aériennes	Pneumonies
Cna	Collagène	Infections ostéoarticulaires
FnBP	Fibronectine	Infections sur corps étranger
Clfa	Fibrinogène	Plaies, Infections sur corps étranger
EbhA-EbhB		Endocardites

II.4.2. Infections toxiques staphylococciques

Les infections toxiques staphylococciques regroupent le choc toxique staphylococcique, la maladie exfoliante généralisée, les toxi-infections alimentaires, la pneumonie nécrosante (Tableau III) [129, 132]. La particularité des toxines produites lors du choc toxique staphylococcique est d'être des superantigènes qui vont entraîner une activation polyclonale non spécifique des lymphocytes T. Ces derniers vont libérer brutalement et massivement des cytokines pro-inflammatoires responsables des signes de choc. On retrouve la toxine TSST-1 dans 20% des souches de *S. aureus*. La toxine de Panton et Valentine individualisée dans la pneumonie nécrosante n'est pas un superantigène mais détruit les polynucléaires et entraîne une nécrose du tissu pulmonaire et des muqueuses de voies aériennes [73]. En France, 2 à 5% des souches de *S. aureus* produisent la toxine LPV.

Tableau III. Toxi-infections staphylococciques et toxines impliquées

Infections	Toxines
Choc toxique staphylococcique	Toxine du choc toxique staphylococcique 1 (TSST-1) Entérotoxines staphylococciques G et I (SEG et SEI)
Maladie exfoliante généralisée	Exfoliatines A et B (ETA et ETB)
Toxi-infection alimentaires	Entérotoxines staphylococciques A et M (SEA et SEM)
Pneumonie nécrosante	Leucocidine de Panton -Valentine (LPV)

II.5. Principes du traitement des infections à *S. aureus*

L'antibiothérapie des infections à SASM repose sur les pénicillines M associées ou non à un aminoside. Par voie orale, les pénicillines M ont une mauvaise biodisponibilité et une demi-vie trop courte. En cas d'allergie aux pénicillines, les alternatives sont les fluoroquinolones, les synergistines et les lincosamides. Les échecs de traitement sont

liés à la virulence du germe, aux co-morbidités, à la présence de matériel étranger, à des foyers secondaires profonds ou à des posologies insuffisantes ^[133].

Le traitement de référence des infections à SARM repose sur les glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) associés ou non à un autre antistaphylococcique actif sur les SARM (tableau IV). L'émergence de souches GISA pourrait expliquer certains échecs thérapeutiques ou une réponse tardive aux glycopeptides. L'antibiothérapie d'une infection grave à GISA n'est pas codifiée. Elle nécessite des posologies élevées de glycopeptides associées à la rifampicine ou la β cotrimoxazole ou le recours à de nouvelles molécules comme le linezolide ou la quinupristine/dalfopristin ^[134].

Tableau IV. Classes et molécules antistaphylococciques

Classes	Molécules
Majeures	
β -lactamines antistaphylococciques	
-Pénicilline M	Oxacilline, Cloxacilline
-Céphalosporines	Céfazoline, Céfamandole
Glycopeptides	Vancomycine *, Teicoplanine *
Mineures	
Aminosides	Gentamicine *, Tobramicine, Nétilmicine
Rifampicine	Rifampicine *
Fluoroquinolones	Ofloxacine, Ciprofloxacine
Acide Fucidique	Acide Fucidique *
Fosfomycine	Fosfomycine*
Lincosamides	Clindamycine *
Synergistines	Pristinamycine *
Sulfamides	Triméthoprime-Sulfaméthoxazole*

*actif sur les SARM selon antibiogramme

II.6. Prévention des infections nosocomiales à SARM

II.6.1. Identification des porteurs de SARM

A l'hôpital, les patients colonisés et / ou infectés constituent le principal réservoir. La prévention primaire consiste à éviter l'acquisition des SARM lors d'un séjour hospitalier. Elle passe par un dépistage des porteurs sains. Les modalités du dépistage sont soumises à controverse : Girou et al, recommandent un dépistage ciblé des patients (transfert d'un autre service, antécédents d'hospitalisation, lésions cutanées) tandis que Lucet et al, proposent un dépistage systématique à l'admission en réanimation ^[120, 135]. Dans certains hôpitaux, un système d'alerte automatisé identifie les patients porteurs de SARM lors d'un précédent séjour ^[136]. La sensibilité du dépistage varie selon les sites anatomiques prélevés : 79% pour le prélèvement nasal seul, plus de 90% pour un prélèvement nasal et cutané (creux axillaires, plis inguinaux, plaies cutanées) ^[104].

II.6.2. Précautions standard et isolement des patients

La transmission de SARM d'un patient à l'autre se fait principalement par l'intermédiaire du manuportage. Les vecteurs sont toutes les personnes au contact des patients colonisés/infectés (médecins, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, manipulateurs de radiologie). L'environnement joue également un rôle de réservoir ^[137]. Le contrôle de la dissémination des SARM passe par l'application stricte des mesures standard (lavage des mains) et la mise en place d'un isolement ciblé. Ce dernier comprend un isolement géographique des patients colonisés infectés (chambre seule) et un isolement technique (port de gants, de sur-blouses, de masques) lors des soins. L'efficacité des mesures d'isolement dépend de nombreux facteurs comme la prévalence des bactéries multirésistantes dans le service, du rapport entre le nombre de patients et l'effectif du personnel soignant, de la charge en soins, du nombre de patients isolés simultanément, de la politique de l'antibiothérapie, de la motivation de l'équipe ^[138]. Ces mesures d'isolement ont permis de réduire l'incidence des cas acquis dans les services et semblent être bénéfiques sur le plan économique ^[111, 135].

II.6.3. Politique de maîtrise de l'antibiothérapie

Une politique raisonnée de l'antibiothérapie semble essentielle pour réduire l'incidence des SARM. Une telle politique a été mise en place aux Pays-Bas et dans les pays scandinaves depuis les années 80 et a été reconnue comme l'une des causes principales de la quasi disparition des SARM dans ces pays. Récemment, la restriction au strict minimum de l'utilisation des fluoroquinolones a été instaurée au centre hospitalier de Caen et a entraîné une réduction de l'incidence des SARM ^[116]. La libération secondaire de la prescription de fluoroquinolone s'est accompagnée d'une réascension de l'incidence des SARM.

II.6.4. Eradication du portage nasal

L'application nasale de mupirocine, un antibiotique local efficace sur les *cocci* à Gram positif, est le traitement qui a apporté les résultats les plus intéressants. Ce traitement est bien toléré. Plusieurs études ont montré un taux d'éradication à court terme entre 25% à 84% selon les populations étudiées ^[69].

Dans la plupart des cas, l'éradication est temporaire car dans un délai de 6 à 12 mois après l'arrêt, on assiste à une recolonisation progressive avec une souche liée génétiquement à la première souche dans un tiers des cas et une souche différente dans les deux tiers des cas ^[139]. Des résistances à la mupirocine peuvent apparaître en cas d'utilisation prolongée.

Elles sont de faible niveau par modification de la cible ou de haut niveau en cas de résistance enzymatique codée par un plasmide ^[140].

Est-ce que l'éradication du portage nasal réduit le taux d'infection à *S. aureus* ? Alors que plusieurs études préliminaires semblaient montrer une réduction du taux d'infection en postopératoire et chez des patients hémodialysés ou sous dialyse péritonéale ^[141, 142], trois récentes études ^[34, 91, 113] ne montrent pas de réduction significative du taux d'infections.

En réanimation, Brun-Buisson et al. montrent des résultats similaires dans une étude ouverte contrôlée ^[110]. A l'inverse, Talon et al, trouvent une réduction significative des pneumopathies nosocomiales en réanimation chirurgicale ^[112].

II.7. Portage nasal à *S. aureus*

Le portage nasal de *S. aureus* est un phénomène dynamique, dû à un ensemble de facteurs et de paramètres humains et bactériens. L'ensemble des déterminants du portage notamment humain est encore loin d'être élucidé.

II.7.1. Portage nasal et gîtes du *S. aureus*

Le *S. aureus* colonise la peau et les muqueuses des êtres vivants et de nombreuses espèces animales ^[58]. *S. aureus* est un important pathogène, responsable d'infections communautaires et nosocomiales au niveau de différentes localisations :

- Peau / tissus mou (furunculose, cellulite ...)
- Os (ostéites, arthrites)
- Sang (septicémies)
- Cœur (endocardites), Poumons (pneumopathies) ... ^[143].

S. aureus pathogène mais commensal de la peau et des muqueuses.

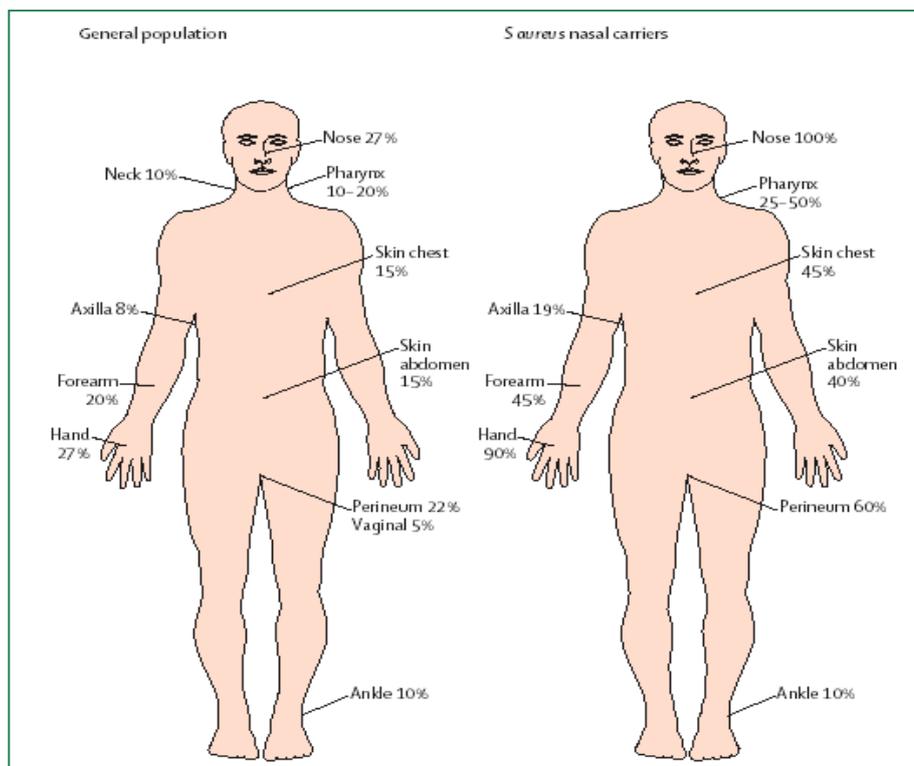


Figure 3. Répartition des Taux de portage du *S. aureus* au niveau du corps humain ^[143].

Les fosses nasales antérieures représentent la niche écologique et le site de portage principaux de *S. aureus*. D'autres réservoirs existent comme la peau, le périnée, le vagin, les creux axillaires et la gorge^[59] (figure 3).

Le portage nasal de *S. aureus* est retrouvé dans environ 80% des cas^[144], tandis qu'il n'est présent que chez 30% approximativement des individus de la population générale. Dans une étude récente conduite aux Etats-Unis, on retrouve précisément 28,6% de portage nasal à *S. aureus* sensible à la méthicilline (S.A.S.M) et 1,5% à *S. aureus* résistant à la méthicilline (S.A.R.M)^[145].

La prévalence globale du portage nasal chez l'adulte sain ne cesse de diminuer depuis 1930, en raison^[143] :

- De l'amélioration de l'hygiène personnelle.
- Des conditions socio-économiques.
- Diminution de la taille des familles.

Les auteurs définissent dans la population générale trois groupes d'individus : les porteurs permanents (20%) qui présentent deux prélèvements nasaux positifs à *S. aureus* à une semaine d'intervalle, les porteurs intermittents (30%) et les non porteurs (50%)^[44].

La distinction entre porteurs permanents et intermittents est importante. En effet, les porteurs permanents ont une densité bactérienne plus élevée et un risque plus important d'infection^[84].

Les porteurs permanents sont souvent colonisés par une seule souche de *S. aureus* sur une longue période, tandis que les porteurs intermittents peuvent être colonisés par plusieurs souches au cours du temps sur des périodes plus courtes^[84].

Chez les enfants on retrouve plus de porteurs permanents que chez les adultes.

Les taux varient en fonction de l'âge : 45% pour les moins de 8 semaines, contre 21% pour les moins de 6 mois^[146].

Certains porteurs permanents deviennent intermittents au cours de l'adolescence essentiellement vers l'âge de 20 ans^[147] (figure 4).

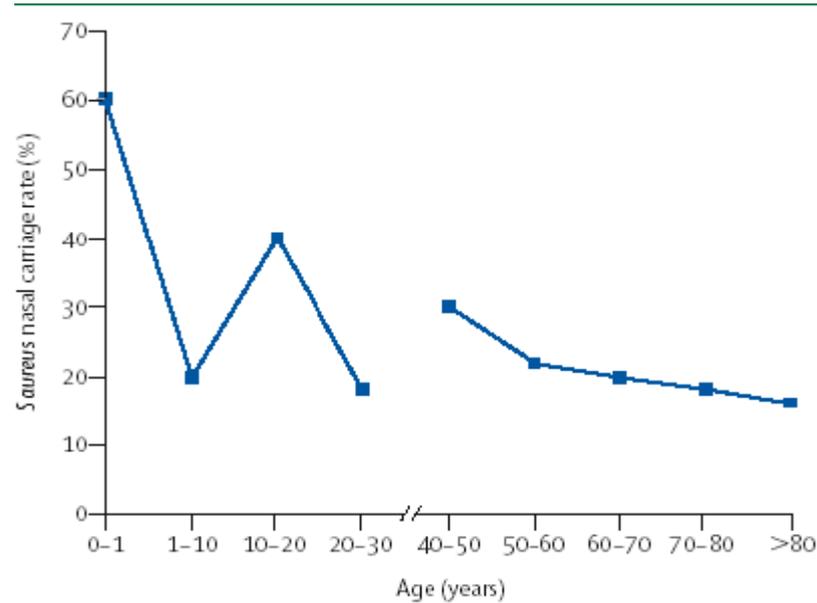


Figure 4. Taux de portage nasal selon l'âge^[143].

L'inoculum de *S. aureus* est supérieur chez les porteurs permanents ou lorsqu'il existe 2 sites colonisés (nasal et périnéal). Parallèlement le risque d'infection à distance augmente avec la charge bactérienne. Les porteurs permanents ont une densité bactérienne plus élevée et donc un risque plus important d'infection^[84].

Les mécanismes impliqués dans le portage nasal sont encore mal compris. Ils font intervenir des facteurs liés à l'hôte, des facteurs bactériens et des facteurs environnementaux^[44, 84, 148, 149]. De nombreux déterminants de l'hôte ont été suspectés : le type HLA, la race blanche, le sexe, l'âge, des facteurs hormonaux, des altérations anatomiques nasales, une activité bactéricide des sécrétions nasales, des récepteurs sur les cellules épithéliales, une immunité locale liée aux IgA.

Un taux de portage nasal plus élevé a été noté dans différents groupes :

- Les patients hémodialysés ou sous dialyse péritonéale, les diabétiques insulino-dépendants, les patients HIV positifs et les toxicomanes intraveineux^[58].
- Des antécédents de dermatose (eczéma, psoriasis).
- Les patients ayant une cirrhose hépatique ou transplantés hépatiques^[150].
- Patients en unité de soins intensifs^[90].
- Les facteurs bactériens font intervenir plusieurs protéines de surface de

S. aureus. Les acides teichoïques de la paroi bactérienne joueraient un rôle essentiel dans l'adhésion à la muqueuse nasale ^[151].

Par contre, aucune caractéristique génétique pouvant expliquer le caractère intermittent ou permanent n'a été identifié. Il existe ^[152] également une compétition bactérienne avec les staphylocoques non dorés et les corynébactéries qui antagonisent le portage de *S. aureus*.

Les facteurs environnementaux comprennent l'utilisation d'antibiotiques et l'hospitalisation. Le portage nasal de *S. aureus* constitue une barrière de colonisation, empêchant l'adhésion d'autres souches.

Cette barrière est altérée en cas d'antibiothérapie. Récemment, il a été montré ^[153] que la vaccination antipneumococcique des enfants a augmenté le portage nasal de *S. aureus*. D'autres facteurs tels que les contacts rapprochés, notamment en milieu hospitalier mais aussi dans l'entourage familial ont été identifiés. Récemment, Peacock et al, ^[154] a retrouvé un lien entre l'existence d'un portage nasal entre mère et enfant vivant au sein du même foyer, et dont le dépistage nasal a identifié la même souche de *S. aureus*. Ces études ont été confirmées auprès de familles de personnel hospitalier, ou de patients suivant des dialyses péritonéales et colonisés à *S. aureus*.

On retrouve un taux de portage nasal à *S. aureus* supérieur chez les individus pratiquant une activité provoquant habituellement des lésions cutanées. C'est le cas des footballeurs américains ^[155], des adeptes de rafting ^[156] ou encore des éleveurs de cochons ^[157].

Toutefois chez les patients diabétiques sous insuline, on ne retrouve pas de différence significative avec ceux sous antidiabétiques oraux en termes de portage nasal de *S. aureus* ^[158]. De même, chez le toxicomane IV on retrouve une prévalence plus faible de portage nasal que chez le toxicomane substitué par voie orale ^[159]. Dans une étude récente dans une population de chirurgie, les facteurs associés au portage nasal de *S. aureus* étaient l'obésité, le sexe masculin, une maladie cardiovasculaire, alors que le tabagisme, l'âge croissant et la prise d'antibiotiques dans les mois précédents étaient protecteurs ^[160].

II.7.2. Comment le *S. aureus* atteint les fosses nasales et y persiste ?

Le *S. aureus* peut survivre des mois sur tout type de surface. Les mains sont probablement le vecteur principal de transmission du *S. aureus*, car en contact avec les fosses nasales, notamment avec la zone antérieure (vestibule nasal) ^[161].

L'autre hypothèse est que le *S. aureus* atteigne les cavités nasales directement par diffusion aérienne. Il a été montré que les patients porteurs de *S. aureus* atteints de rhinite répandent plus de micro-organismes dans l'environnement ^[162].

Les sécrétions nasales ont un rôle dans la défense immunologique de l'hôte. Ses composants comportent des Immunoglobulines A et G, des lysozymes, de la lactoferrine et des peptides antimicrobiens codants pour des défensines ^[163]. Il semblerait que chez les porteurs de *S. aureus* au niveau nasal, il existe une dérégulation de cette réponse immunitaire. Chez ces individus, on retrouve des concentrations élevées d'alpha-défensines (HNP1, 2, 3) et de bêta 2-défensines (HBD 2), induites par la colonisation du *S. aureus*. Cependant les études montrent que HNP 1, 2, 3 et HBD 2 ne sont pas bactéricides sur le *S. aureus* in vitro, suggérant que la réponse de l'hôte est inefficace et insuffisante pour prévenir ou éradiquer le portage ^[164].

De plus au niveau anatomique, le *S. aureus* colonise le vestibule des fosses nasales qui est dépourvu de cils et qui contient peu de mucus, riches en peptides antimicrobiens.

Les études in-vitro ^[165] ont montré que le *S. aureus* est capable de résister à certains peptides antimicrobiens cationiques, en réduisant soit sa charge négative sur sa membrane cellulaire, soit en utilisant un système de pompes à efflux, ou en relarguant des protéases. Concernant les autres mécanismes de défense de l'hôte, toutes les souches de *S. aureus* sont résistantes aux lysozymes car elles possèdent un peptidoglycane-O-actélytransférase ^[166]. Le *S. aureus* produit une protéine A qui se lie à la région Fc de l'Ig A, la rendant ainsi inactive. Le *S. aureus* possède donc un large éventail de stratégies de résistance, pour échapper à la réponse immunitaire.

II.7.3. Comment le *S. aureus* adhère et se propage dans les fosses nasales ?

La cavité nasale antérieure est limitée latéralement par les ailes du nez, médialement par la cloison nasale, prolongée en arrière par la muqueuse nasale (figure 5).

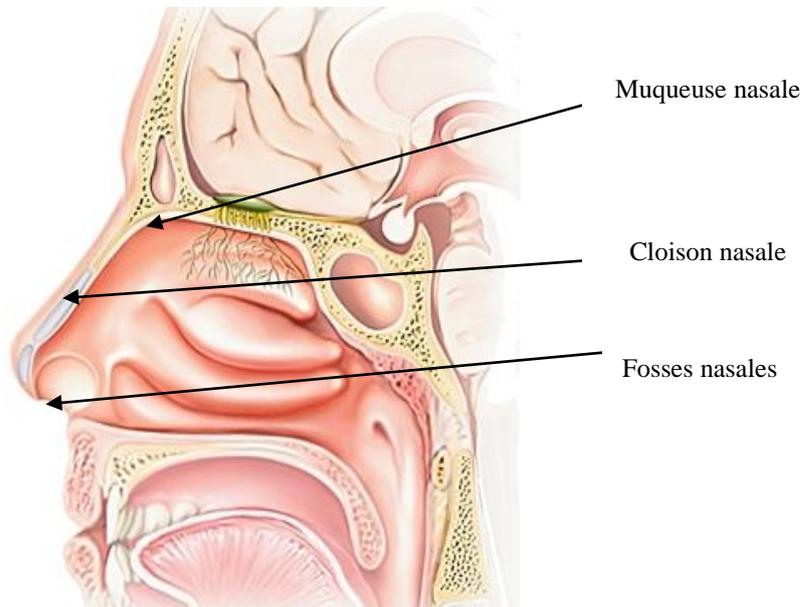


Figure 5. Anatomie des fosses nasales

L'épithélium narinaire comporte des glandes apocrines, sébacées, ainsi que des follicules pileux (vibrisses). Les fosses nasales antérieures, sont une zone très peu ciliée, plutôt stratifiée, kératinisée. Bibel et al, ^[167] ont démontré l'importance de cet épithélium dans le phénomène d'adhérence du *S. aureus*.

Une des hypothèses est que les porteurs intermittents ont un gîte narinaire muqueux, tandis que les porteurs permanents ont un gîte au sein de l'épithélium où le *S. aureus* se multiplie plus facilement à l'aide des glandes apocrines ^[143]. Au niveau physico-chimique, l'adhérence est permise par des protéines de surfaces appelées adhésines, qui se fixent à un récepteur présent dans l'épithélium nasal ^[44]. Le *S. aureus* a d'ailleurs une meilleure affinité pour l'épithélium narinaire des patients aux antécédents d'eczéma que ceux naïfs de toute atteinte dermatologique.

Les expériences récentes ont isolé certaines de ces protéines d'adhésion, dont le clumping factor B (ClfB) et la protéine G de surface (SasG), qui se lient aux cellules de l'épithélium nasal ^[168]. Le ClfB se lie spécifiquement aux cytokératines de type dix, et la SasG à un ligand inconnu, présents dans les squames de l'épithélium narinaire.

Un des autres mécanismes jouant un rôle moindre dans la colonisation du *S. aureus*, est le phénomène de compétition bactérienne. En effet, lorsqu'une niche écologique est déjà occupée par un certain phénotype bactérien, une autre bactérie ne peut pas la remplacer sans que la flore de cette dernière soit réduite ou éliminée ^[169].

II.7.4. Y-a-t-il un risque d'infection de porter *S. aureus* ?

Dans une étude Von Eiff, rapporte que chez les 14 patients porteurs nasaux de *S. aureus* qui ont fait une bactériémie. 12 cas (86%) étaient dus à des souches identiques (PFGE) dans le sang et le nez ^[33]. Pour Wertheim, les patients porteurs de *S. aureus* dans leur nez, ont 3 fois plus de risque de faire une bactériémie que les non porteurs. Néanmoins les bactériémies sont moins graves chez les porteurs avec un taux de mortalité de 18% vs 46% chez les non porteurs ^[143].

II.7.5. Relation entre le portage nasal et l'ISO à *S. aureus*

La relation entre le portage nasal à *S. aureus* et les ISO a été signalée en 1931 ^[170]. Depuis lors, il a été bien établi que le développement de l'ISO à *S. aureus* est associé à une colonisation nasale préopératoire à ce germe ^[46, 143, 170]. La majorité des infections hospitalières ^[44, 143] à *S. aureus* survient chez des patients préalablement porteurs nasaux. La relation entre portage nasal et infection associée aux soins à *S. aureus* est clairement établie dans certaines circonstances : infection du site opératoire (ISO) en chirurgie propre et infection chez les patients en dialyse.

Les études de cohortes et cas-témoins récentes, ont démontré que l'âge, le sexe masculin, l'alcool, un cancer, le diabète, l'insuffisance rénale terminale et la dialyse sont des facteurs de gravité d'infections communautaires à *S. aureus* nécessitant une prise en charge en milieu hospitalier ^[171]. Ces facteurs ont aussi été identifiés récemment comme des déterminants du portage nasal dans les études cas-témoins et transversales ^[44].

Plusieurs études avant l'ère de l'antibioprophylaxie chirurgicale avaient établi la relation entre portage nasal et ISO à *S. aureus*.

Dès 1959 Weinstein constate que *S. aureus* isolés du nez et du site opératoire appartenaient au même groupe phagique dans 92 % des cas ^[46].

Simultanément, Williams constatait que le taux d'ISO à staphylocoque était de 2.1 % chez les patients non porteurs nasaux de *S. aureus* et de 6.8 % chez les patients porteurs ; chez la moitié des patients infectés, les *S. aureus* isolés du nez et du site opératoire avaient la même relation, avec une identité des souches [47].

En chirurgie, Kluytmans a évalué la relation entre portage nasal de *S. aureus* et infection en chirurgie cardiaque, comparant le portage nasal chez 40 patients avec infections à *S. aureus* et chez 120 témoins non infectés [172]. Le taux de portage de la population étudiée était de 13 % et le risque de développer une infection était 7 fois plus élevé chez les porteurs. La souche isolée du site opératoire était identique à celle du nez par lysotypage. Une seconde étude chez 376 patients de chirurgie cardiaque retrouvait des résultats similaires [173]. L'analyse moléculaire montrait que les souches isolées de différents sites de prélèvements (jambe, sternum, site opératoire infecté) et à différents temps per et postopératoires différaient des souches nasales dans seulement dix cas sur 42. Toutefois, deux de ces dix souches étaient identiques à celles isolées du nez d'une infirmière d'une des salles. Le réservoir nasal est donc prédominant en chirurgie propre, mais une proportion notable des ISO, environ un quart, survient chez des patients non porteurs en préopératoire [43]. En chirurgie générale, cette proportion peut atteindre plus de 40 % [34]. D'autres études ont confirmé ce travail, mettant en évidence un génotype identique de la souche responsable de l'infection au niveau des plaies opératoires et de celle présente au niveau nasal [44].

Cette colonisation nasale à *S. aureus* a été le facteur de risque le plus important pour les implants prothétiques en chirurgie orthopédique pour le développement d'une ISO. Les porteurs nasaux de *S. aureus* sont neuf fois plus susceptibles de développer une ISO que les non porteurs (intervalle de confiance à 95 %, de 1.7 à 45.5) [43].

De plus, les techniques de typage moléculaire ont montré que les porteurs persistants sont souvent colonisés avec la même souche alors que les porteurs intermittents sont colonisés, à différents moments, avec des souches génétiquement différentes [84].

Malgré l'émergence dans le monde des SARM communautaires, le portage nasal à SARM communautaire demeure relativement faible. Le taux de portage de SARM à l'admission en chirurgie est variable : de moins de 1 % dans des hôpitaux états-unien ou hollandais [34, 113]. Pour Ellis et coll., une colonisation nasale à SARM augmente par 3,1 le risque de contracter une infection à SARM chez les porteurs de SARM par rapport aux non porteurs [174].

Les facteurs de risques de SARM sont principalement la provenance d'un service de réanimation, de moyen ou long séjour et la présence de lésions cutanées chroniques. Toutes chirurgies confondues, 50 % des staphylocoques dorés isolés d'ISO sont des SARM alors que le taux de portage est faible ^[22].

Enfin, la transmission croisée, notamment par le personnel, joue un rôle important dans la survenue des infections nosocomiales à *S. aureus* d'origine exogène.

II.7.6. Transmission du *S. aureus*

Les mains sont le vecteur principal de transmission interhumaine. Le *S. aureus* diffuse dans son environnement après contact des mains avec les fosses nasales ou des surfaces contaminées. On observe également une diffusion par voie aérienne, chez des patients porteurs de staphylocoques et atteints de pathologies rhino-sinusiennes. Ces deux modes de transmission expliquent la diffusion dans les sphères familiales et hospitalières puisqu'on évalue jusqu'à 80% la proportion de porteurs sains au sein du personnel soignant ^[175]. Par ailleurs, le *S. aureus* possède un grand degré de résistance dans l'environnement inanimé (surfaces, matériel), et survit plusieurs semaines. Ces constatations américaines ont abouti à définir, par le CDC (Centers for Disease Control) ^[342], des facteurs de risque de transmission, appelés les « Cinq C » :

- *Contact* (contact avec un individu colonisé ou infecté à *S. aureus*)
- *Cleanliness* (manque d'hygiène)
- *Compromised skin integrity* (effraction cutanée)
- *Contaminated objects* (objets contaminés)
- *Crowded living conditions* (vie en milieu surpeuplé)

Auxquels on peut ajouter classiquement deux C : « *antibiotic Capsules* » : prise récente d'antibiotiques et « *nasal Colonisation* » : colonisation nasale ^[176, 177].

II.8. Résistance des staphylocoques

Les staphylocoques ont élaboré au cours du temps plusieurs mécanismes de défense pour lutter contre les antibiotiques qui sont utilisés pour les éradiquer ^[61]. Les mécanismes impliqués comprennent la synthèse d'enzymes inactivatrices, la modification de la cible des antibiotiques, des systèmes d'efflux qui diminuent la concentration de l'antibiotique dans la bactérie.

II.8.1. Historique

Tableau V. Progression historique de l'antibiorésistance du *staphylocoque doré* ^[178]

Période	Historique
1942	Découverte de la pénicilline Premières souches de <i>S. aureus</i> résistantes à la pénicilline (β -lactamase)
1950	Augmentation de la proportion des souches de <i>S. aureus</i> résistantes à la pénicilline
1956	Découverte de la vancomycine
1960	Introduction des pénicillines anti staphylococciques (famille de la méticilline) Emergence de souches de <i>S. aureus</i> résistantes à la méticilline (SARM) (gène <i>mecA</i>) La vancomycine est réservée aux cas d'allergie aux bêta-lactamines
1970	Augmentation de la proportion des souches de SARM Augmentation de l'utilisation de vancomycine
1980	SARM endémique dans la plupart des hôpitaux, en particulier aux USA Utilisation élargie de la vancomycine, y compris en prophylaxie chirurgicale dans les hôpitaux à forte endémicité pour SARM Introduction et utilisation rapide large de la teicoplanine
1997-1999	Modification de la paroi (gène <i>vanA</i>) Rapports de cas d'infections sévères à SARM acquises dans la communauté

II.8.2. Mécanisme de résistance

La dynamique évolutive de cette résistance a été caractérisée par une diffusion importante au sein des écosystèmes hospitaliers. On dit qu'une souche bactérienne est résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de tolérer une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'obtenir *in vivo* à la suite d'un traitement.

Classiquement on distingue trois phénotypes de résistance aux β -lactamines chez *S. aureus* selon que les souches sont sensibles ou non à la pénicilline et à la méticilline :

- souches pénicilline sensibles et méticilline sensibles (péniS-méthiS) ;
- souches pénicilline résistantes et méticilline sensibles (péniR- méthiS) ; ces souches produisent une pénicillinase acquise, plasmidique et inductible qui leur confère une résistance aux pénicillines G et V, elles restent sensibles aux autres β -lactamines et aux inhibiteurs des β -lactamases ;

- souches péniR-méthiR : ces souches, en plus de la production d'une pénicillinase, produisent une PLP modifiée (PLP2a) qui présente une affinité très diminuée pour la méticilline, ce type de résistance est chromosomique, inductible ou constitutive et implique une résistance croisée à toutes les β -lactamines.

1. Résistance à la pénicilline

Actuellement 90 % des staphylocoques sont résistants à la pénicilline G. Le mécanisme de résistance à la pénicilline repose sur la synthèse par la bactérie d'une enzyme appelée β -lactamase ou pénicillinase qui hydrolyse le cycle β -lactame des pénicillines et les rend inactives. Le gène blaZ qui code pour cette enzyme est porté par un plasmide ou un transposon. Le gène blaZ est sous le contrôle d'un système répresseur / anti répresseur (blaR1 / blaI). La production de β -lactamase est le plus souvent inductible ^[131].

2. Résistance à la méticilline

Les β -lactamines ont pour cible les transpeptidases appelées aussi protéines liant la pénicilline (PLP). Les PLP interviennent dans la synthèse de la paroi bactérienne en catalysant la formation de ponts peptidiques entre les chaînes glycaniques ^[179].

Les β -lactamines vont bloquer la polymérisation de la paroi bactérienne la rendant instable et fragile et provoquant secondairement la lyse de la bactérie. *S. aureus* produit naturellement 4 PLP ^[180]. Le principal mécanisme de résistance à la méticilline est lié à la modification de la cible des β -lactamines. Les SARM synthétisent une 5ème PLP, la PLP2a (ou 2'), qui a une faible affinité pour les β -lactamines ^[181, 182].

Contrairement aux autres PLP, la PLP2a est capable de réaliser à elle seule la polymérisation de la paroi bactérienne. Cependant la paroi bactérienne synthétisée par la PLP2a comporte des altérations morphologiques (diminution du degré de réticulation, prédominance de monomères ou dimères) qui ne sont pas favorables à la bonne croissance de la bactérie ^[180].

La résistance peut être homogène (exprimée par toutes les souches) ou hétérogènes (exprimée par une proportion de colonies filles issues d'une colonie mère exprimant la résistance) ^[183]. Le gène qui code pour la PLP2a est le gène mecA ^[184]. Il est transporté dans un élément génétique appelé Staphylococcal Chromosomal Cassette (SCC) mec ^[185]. SCCmec est un fragment de 21-67 kb qui s'intègre dans un site unique proche de

l'origine de réplication du chromosome de *S. aureus*. Il ne contient pas de gènes liés aux phages ni de transposons. Il véhicule des copies de plasmides intégrées responsables de la résistance à des antibiotiques autres que les β -lactamines.

Par analogie avec les îlots de pathogénicité décrits dans les entérobactéries, il peut être considéré comme un îlot de résistance aux antibiotiques. Pour se déplacer, SCCmec contient deux gènes spécifiques qui codent pour des recombinases (*ccrA* et *ccrB*). Le complexe génétique *mec* ^[186, 187] comprend le gène de résistance proprement dit et un système complexe de régulation avec deux systèmes répresseurs / anti-répresseurs de la transcription, *mecI*/*mecR1* et *blaI*/*blaR1*.

Le système *mecI*/*mecR1* exerce une inhibition plus forte que *blaI*/*blaR1*. Si le système *mecI*/*mecR1* est fonctionnel, la transcription du gène *mecA* est très fortement inhibée et la souche apparaît sensible avec les techniques usuelles d'antibiogramme. Toutefois, grâce au système *blaI*/*blaR1*, la méticilline sera lentement inductrice de la résistance. En pratique clinique, la majorité des souches actuelles ont un système *mecI*/*mecR1* non fonctionnel et la transcription du gène *mecA* est sous la dépendance de *blaI*/*blaR1* : dans ce cas la résistance est rapidement inductible par les β -lactamines.

Des gènes auxiliaires appelés *femA*, *femB*, *femC*, *femD* sont également impliqués dans l'expression de la résistance à haut niveau chez les souches présentant une résistance hétérogène à la méthicilline ^[188].

Quatre types de SCCmec ont été décrits (type I à IV) sur la base des différents complexes *ccr* (types 1 à 3) et des classes du complexe *mec* (A et B) ^[189]. Le type I a été retrouvé dans les premières souches de SARM dans les années 60. Les types II et III caractérisent les souches de SARM isolées actuellement et disséminées dans le monde. Le type IV a été décrit récemment dans les nouvelles souches émergentes de SARM dites communautaires.

3. Résistance à la vancomycine

La cible des glycopeptides est le résidu D-ala-D-ala du peptidoglycane. Le mécanisme de résistance hétérogène à la vancomycine (souches hétéro-VISA et VISA) est lié à un épaissement de la paroi bactérienne qui piège les glycopeptides dans les couches superficielles en les empêchant d'atteindre la membrane cytoplasmique où le peptidoglycane est synthétisé ^[189].

La base génétique de la résistance n'est pas encore comprise. Elle n'est pas liée au gène *mecA* [190]. Les souches exprimant une résistance de haut niveau à la vancomycine (VRSA) hébergent le gène *vanA* présent habituellement chez les entérocoques résistants aux glycopeptides [191, 192].

4. Autres résistances

Les aminosides inhibent la synthèse protéique. Le principal mécanisme de résistance aux aminosides (kanamycine, amikacine, tobramycine, gentamicine) est lié à la sécrétion d'enzymes qui dénature les antibiotiques. On distingue trois phénotypes de résistance (tableau VI) [193, 194] :

- une résistance de haut niveau à la kanamycine et l'amikacine (phénotype K)
- une résistance de haut niveau à la kanamycine, à l'amikacine, à la tobramycine (phénotype KT)
- une résistance de haut niveau à la kanamycine, à l'amikacine, à la tobramycine, à la gentamicine (phénotype KTG).

Tableau VI. Principaux mécanismes, supports et phénotypes de résistances acquises aux aminosides

Enzyme	Support	Phénotypes	Kan	Ami	Tob	Gen	Net
aph3'		K	R	R	S	S	S
ant4'		KT	R	R	R	S	S
aph2''-aac6'		KTG	R	R	R	R	R

kan : kanamycine ; ami : amikacine ; tob : tobramycine ; gen : gentamicine ; net : nétilmicine ; S : sensible ; I : intermédiaire ; R : résistant

Les Macrolides, Lincosamides et Streptogramines (MLS) inhibent la synthèse protéique en stimulant la dissociation entre ribosome et ARN de transfert [194]. Les mécanismes de résistance aux macrolides (érythromycine, spiramycine), Lincosamides (clindamycine) et Streptogramines (pristinamycine, quinupristine-dalfopristine) comprennent la Modification de la cible, des systèmes d'efflux et des enzymes inactivatrices.

Le mécanisme le plus fréquemment en cause est la modification de la cible : le phénotype associant la résistance aux macrolides, aux Lincosamides et au composé B des Streptogramines (phénotype MLSb constitutif) prédomine chez les SARM et est lié

au gène *ermA* de nature transposable ; la résistance isolée aux macrolides à 14 ou 15 atomes de C (phénotype MLSb inductible) se retrouve plus souvent chez les SASM et est liée au gène *ermC* d'origine plasmidique ^[194].

Les fluoroquinolones (ofloxacin, pefloxacin, ciprofloxacine) inhibent la croissance bactérienne par arrêt de la croissance bactérienne. La résistance aux fluoroquinolones est due à une modification de la cible, soit la topo-isomérase IV par mutation des gènes chromosomiques *grlA* ou *grlB* soit les sous-unités de la gyrase par une mutation au sein des gènes *gyrA* ou *gyrB*, ou à un système d'efflux grâce à une protéine transmembranaire codée par le gène chromosomique *norA* ^[194].

La résistance aux sulfamides est de nature chromosomique, liée à une hyperproduction d'acide para-amino-benzoïque.

La résistance aux tétracyclines est due soit à un mécanisme d'efflux par une protéine membranaire codée par les gènes *tetK* ou *tetL* d'origine plasmidique soit une protection de la cible par une protéine codée par le gène transposables *tetM*.

La résistance à la rifampicine est liée à la sélection de mutants résistants au niveau de la sous-unité β de l'ARN polymérase ADN dépendante.

La résistance à la fosfomycine est due à la sélection de mutants au niveau du système de transport de la molécule dans la bactérie (gènes *glpT* et *uhp*).

La résistance à l'acide fucidique est secondaire soit à la sélection de mutants résistants au niveau du facteur d'élongation intervenant dans la synthèse protidique soit à une modification de la perméabilité d'origine plasmidique ^[193].

Parallèlement à ce mécanisme, les *S. aureus* résistants à la méthicilline sécrètent pratiquement toujours des β -lactamines et sont très souvent résistants à de multiples autres antibiotiques, comme si la présence du gène *mec A* facilitait l'acquisition d'autres éléments génétiques de résistance. Ainsi les *S. aureus* résistant à la méthicilline sont souvent résistants à la ciprofloxacine, à la gentamycine, aux macrolides, au cotrimoxazole et à la rifampicine ^[128].

II.9. Méthodes de typage

Le typage des microorganismes a pour but, de révéler des variations entre des microorganismes au sein d'une même espèce pour relier de façon fiable deux souches épidémiologiquement liées ou différencier deux souches sans aucun lien

épidémiologique et de permettre des études phylogénétiques et de génétique des populations pour améliorer la compréhension des maladies infectieuses ^[195].

En pratique, on distingue les marqueurs phénotypiques qui explorent les caractères exprimés par les micro-organismes et les marqueurs génotypiques, basées sur l'étude directe de l'ADN bactérien.

II.9.1. Marqueurs phénotypiques

1. Antibiogramme

C'est la méthode la mieux standardisée, utilisée en routine et d'un coût raisonnable mais qui est peu discriminante. En effet, deux souches de *S. aureus* génétiquement différentes peuvent avoir le même antibiogramme. De plus, elle est instable ^[196] : deux souches de *S. aureus* liées épidémiologiquement peuvent avoir des antibiogrammes différents si l'une des deux a acquis un gène de résistance véhiculé par un élément génétique mobile. Le principal facteur responsable de cette instabilité est la pression de sélection exercée par les antibiotiques.

Toutefois, un profil de résistance particulier, comme la résistance au triméthoprimé-sulfaméthoxazole, a pu être utilisée pour tracer une épidémie ^[197].

2. Autres méthodes

a. Lysotypage

La lysotypie étudie la sensibilité ou la résistance des souches à un panel de bactériophages sélectionnés.

C'est une technique rapide et simple qui est restée la technique de référence avant l'utilisation des marqueurs moléculaires.

Elle a un faible pouvoir discriminant ^[196] et environ 20 % des souches ne sont pas typables.

Les difficultés pour maintenir le stock de phages ont fait abandonner progressivement cette technique.

b. MLEE (Multilocus Enzyme Electrophoresis)

Cette technique analyse les variations de mobilité d'enzymes du métabolisme de la bactérie. Son pouvoir discriminant est remis en cause, seulement 30% de ces substitutions sont identifiables par électrophorèse

c. Autres marqueurs phénotypiques

Le biotypage est utilisé pour l'identification bactérienne mais les résultats ne sont pas corrélés avec les données épidémiologiques ou les résultats des autres marqueurs ^[196].

d. Les marqueurs génotypiques

Les méthodes génotypiques peuvent être séparées en quatre catégories :

- L'analyse de l'ADN plasmidique
- les techniques basées sur la digestion de l'ADN chromosomique par des enzymes de restriction
- les techniques basées sur l'amplification des l'ADN chromosomique par PCR
- Les méthodes de séquençage

III. Infection des plaies opératoires

Nous avons choisi d'étudier les ISO car celles-ci sont volontiers considérées comme un indicateur de la qualité des soins et sont le plus souvent évitables.

La chirurgie orthopédique est, après la chirurgie ophtalmologique la moins pourvoyeuse d'infections nosocomiales, paradoxalement, c'est aussi la spécialité la plus souvent poursuivie devant les tribunaux dans les pays développés.

Aux Etats-Unis le CDC recommande au début des années 1960, aux hôpitaux d'effectuer une surveillance des Infections Nosocomiales (IN) pour obtenir les bases épidémiologiques nécessaires à leur contrôle. Au cours des années 1970, le CDC organise une surveillance des IN à l'échelon national (NNIS : national nosocomial infection surveillance system). En janvier 1974, le NNIS fut soumis à un projet d'évaluation, le SENIC Project (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control), visant à déterminer l'efficacité de la surveillance. En 1983, on a estimé que 9 % des IN étaient effectivement évitées dans les hôpitaux américains ^[198].

En France, les CLIN ont été créés dès 1973, mais un décret a rendu leur publication obligatoire en mai 1988.

L'hospitalisme infectieux qui a toujours posé des problèmes angoissants et complexes, commence à peine à être envisagé dans les pays en voie de développement de façon générale, et en Algérie de façon particulière. Dans notre pays, la lutte contre les infections nosocomiales a été longtemps considérée comme action secondaire, intégrée de façon non spécifique à tous les actes liés à la pratique de l'action médicale en milieu hospitalier. Ce n'est qu'en 1988 avec l'apparition d'un guide technique d'hygiène hospitalière mais peu diffusé, qu'on a pu parler d'un acte reconnu parmi les plus importants durant cette dernière décennie. Ce n'est qu'en novembre 1998, qu'un arrêté ministériel a vu le jour, pour la création auprès de chaque établissement de santé d'un comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN), chargé d'identifier, de surveiller et de déterminer la prévalence des infections nosocomiales, d'élaborer et de proposer un programme local de lutte contre celles ci. Malheureusement, jusqu'à ce jour, la plupart de ces CLIN ne sont pas encore opérationnels. Les hôpitaux n'adhèrent pas à cette démarche, ce qui témoigne de l'absence de participation de ces établissements à une enquête nationale de prévalence ^[199].

L'identification du microorganisme responsable facilite souvent le classement. Certains d'entre eux comme les staphylocoques résistants à la méticilline, le pseudomonas, et les entérobactéries multirésistantes sont qualifiés comme hospitaliers, et souvent associés à des infections nosocomiales ^[200].

III.1. Définitions

III.1.1. Infection nosocomiale

Infection nosocomiale : terme datant de 1845. Au sens étymologique, nosocomial vient du grec *nosos* qui signifie maladie et *komein* qui signifie soigner, puis du latin *nosocomium* qui signifie maladie à l'hôpital ^[2, 201].

Une infection nosocomiale se définit comme une infection acquise dans un établissement de soins public ou privé, qui était absente à l'admission et n'était ni en incubation ni présente lors de l'admission. Quand la situation initiale n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures est nécessaire afin de distinguer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale Cette définition de l'infection du site opératoire correspond à celle du CDC d'Atlanta (Center for Disease Control and prevention) ^[1, 202]. Elle concerne 5 à 10% des patients ^[22].

III.1.2. Infection du site opératoire

Le site opératoire est la zone où est pratiquée l'incision chirurgicale. De façon générale, pour les infections du site opératoire, sont considérées comme nosocomiales les infections ni présentes, ni en incubation à l'entrée et survenant dans les 30 jours qui suivent l'intervention (1 an en cas de prothèse ou d'un implant). Le lieu d'apparition peut être l'hôpital ou le domicile après la sortie du patient. Suite à de nouvelles recommandations du Center for Disease Control and Prevention (CDC) publiées en 1992, le terme d'infection de plaie chirurgicale a été remplacé par celui d'infection du site opératoire pour inclure explicitement non seulement les infections de l'incision, mais encore celle des organes ou espaces qui auraient été exposés pendant l'opération ^[1, 202]. Les éléments permettant le diagnostic d'infection de la plaie opératoire sont fonction de la localisation de l'infection.

Trois types d'ISO sont définis selon la profondeur de l'infection ^[202] (Annexe 1)

- Infection superficielle de l'incision : touche uniquement la peau et le tissu sous cutané
- Infection profonde de l'incision : s'étend au niveau des fascias et des muscles
- Infection de l'organe, du site ou de l'espace : concerne les organes ou les cavités

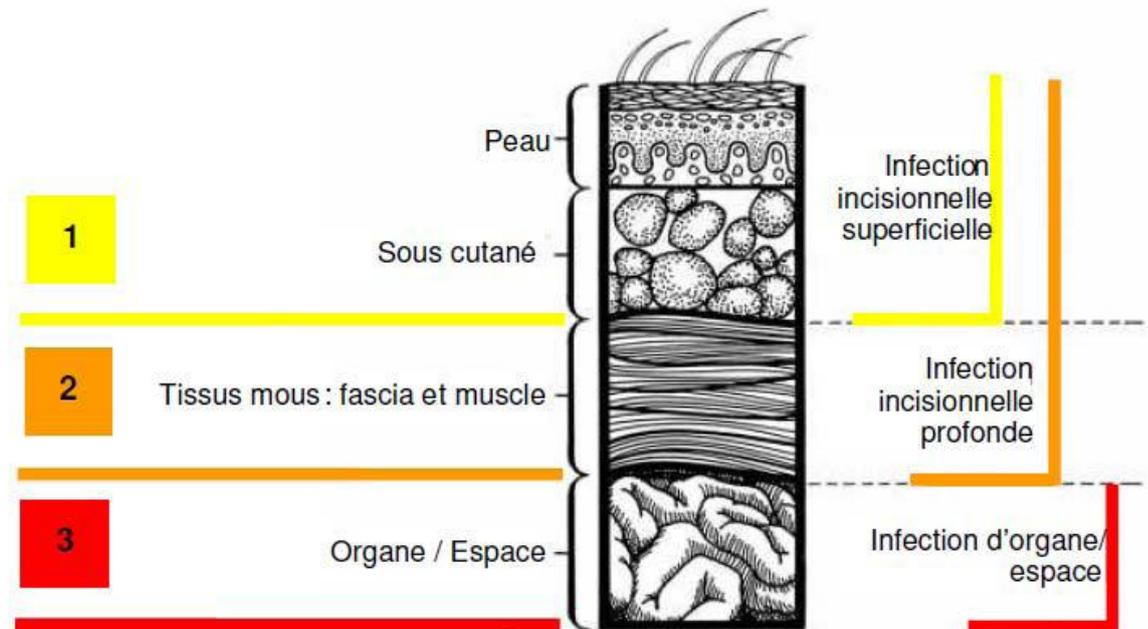


Figure 6. Niveau d'atteinte tissulaire des ISO. (Euvrad-Tasset et Vallet, 2008)

1. Infection superficielle de l'incision

C'est une infection survenant dans les trente (30) jours suivant l'intervention, et affectant les tissus sous-cutanés ou situés au-dessus de l'aponévrose. Elle est diagnostiquée par un écoulement purulent de l'incision ou du drain ou par l'isolement d'un germe à la culture de l'écoulement d'une plaie fermée ou par une ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (sauf si la culture du prélèvement de la plaie est négative). Le diagnostic est confirmé par le chirurgien.

2. Infection profonde de l'incision

C'est une infection qui survient dans les trente (30) jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un matériel étranger, intéressant les tissus ou espaces situés au niveau ou au dessous de l'aponévrose. Elle se traduit par un écoulement

purulent provenant en sous aponévrotique ou par la déhiscence spontanée de la plaie, ou l'existence d'un abcès ou d'autres signes d'infection observés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen histologique, ou par la nécessité pour le chirurgien de ré-intervenir en cas de fièvre supérieure à 38°C, douleur localisée et sensibilité à la palpation. Le diagnostic d'infection profonde est confirmé par le chirurgien.

3. Infection de l'organe ou du site anatomique

Elle survient elle aussi dans les trente (30) jours suivant l'intervention, ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un matériel étranger, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision) ouverts ou manipulés durant l'intervention, authentifiée par la présence de pus, ou d'un germe isolé au niveau de l'organe ou du site, ou de signes évidents d'infection impliquant l'organe ou le site ou l'espace, observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique. Le diagnostic d'infection est confirmé par le chirurgien.

III.2. Epidémiologie

III.2.1. Incidence

Les infections du site opératoire sont la première cause d'infections nosocomiales parmi les patients opérés et la troisième cause sur l'ensemble des patients hospitalisés, après les infections urinaires et les infections respiratoires, en Europe et aux États-Unis.

Les infections des plaies opératoires représentent la 3^{ème} cause d'IN (soit une fréquence de 10.6 %) selon une enquête nationale de prévalence de 1996 [203]. Les ISO en unité d'orthopédie-traumatologie ne représentent que 20 % de l'ensemble des infections nosocomiales [204].

On estime, dans les pays développés, que ces infections affectent entre 2 et 5 % des patients opérés, la chirurgie pour polytraumatisme et la chirurgie digestive étant classiquement les plus à risque d'ISO [4, 5].

Les ISO, en chirurgie propre varie entre 1.5 et 2.1 %, entre 3.3 et 7.7 % pour la chirurgie propre contaminée, avec une mortalité de 1 à 2.2 % [205].

L'incidence des infections sur le rachis est estimée entre 0,2 et 5 % selon le type d'intervention, la pathologie vertébrale sous-jacente et l'expérience de l'opérateur [206].

1 à 5 % des prothèses infectées ^[24] entraînent une morbidité importante avec un grave handicap fonctionnel et un coût supplémentaire estimé à 40 000 US \$ / cas d'infection. En France, le réseau de surveillance nationale (RAISIN) en chirurgie traumatologique et orthopédique, rapporte un taux d'incidence de 1 % ^[207].

Dans un hôpital Suisse, Pittet rapporte un taux d'ISO en chirurgie orthopédique variant entre 0.2 et 2.5 % ^[208]. Les patients qui développent une ISO ont un séjour hospitalier augmenté en moyenne de cinq à sept jours, un risque d'être réopéré multiplié par cinq et un risque de décès multiplié par deux dans les suites opératoires ^[13].

Selon Borrel ^[201], en général, 11.8 % des patients opérés risquent une infection contre 5.6 % des non opérés et 3.8 % des enfants. Les infections sont superficielles dans 50 à 60 % des cas, mais dans environ 20 à 30 % des cas, elles sont profondes ^[209].

Dans les pays africains, la fréquence des ISO est très mal connue, du fait de la rareté des études et de la variabilité des méthodologies utilisées. Les taux d'ISO suivants ont été rapportés : 5 % à l'hôpital principal de Dakar ^[7], 18 % au Kenya ^[8] et 39 % ^[9, 10] en Ethiopie.

Au Maroc, l'enquête de prévalence des infections nosocomiales, réalisée en 1994, a montré une prévalence variable selon les hôpitaux. Evaluée à 4,1 et 7,7 % au niveau des hôpitaux provinciaux et régionaux, elle dépasse 10,5 % dans les centres universitaires avec 10 % d'infections en chirurgie dont 46 % d'infections du site opératoire ^[210].

En Tunisie, les infections du site opératoire occupent la première place (7 %) au CHU de Sahloul de Sousse ^[211].

L'incidence des ISO en chirurgie orthopédique n'est pas connue en Algérie. Pour la connaître, il faudrait un suivi de tous les patients dans le temps, avec identification non seulement des cas d'infections pendant l'hospitalisation mais également très longtemps après la sortie de l'établissement. En Algérie, le taux des infections nosocomiales en 2003 dans quatre hôpitaux algériens était de 11 % ^[212]. Au CHU de Blida la prévalence de l'ISO passe de 11.9 % à 2.5 % entre 2001 et 2005 ^[213]. A Bab El Oued au cours d'une enquête réalisée en 1994, les ISO viennent en première position des infections nosocomiales avec une incidence de 23 % ^[214]. Au CHU de Mustapha, une étude réalisée en 2005 retrouve une incidence de 10.3 % avec 35 % de perdus de vue, un mois après l'intervention ^[215]. Au service d'orthopédie traumatologie du CHU de Annaba, l'incidence des ISO durant la période 2003-2004 était de 11 % ^[216].

Des études ont montré que 19 % à 65 % des infections du site opératoire ne sont diagnostiquées qu'après la sortie de l'hôpital. On sait que 54 % des patients

d'orthopédie font un séjour hospitalier de cinq jours maximum, alors que 60 % des ISO sont enregistrées après le 5ème jour postopératoire ^[217].

La fréquence des ISO est liée à un grand nombre de facteurs, comme les facteurs propres au patient (âge, terrain, immunodépression), des facteurs liés à l'acte chirurgical, comme la durée et le type d'intervention, mais aussi des facteurs liés au contexte hospitalier, comme le niveau d'hygiène et les conditions d'intervention. Depuis de nombreuses années, la surveillance de l'ISO fait partie intégrante de la politique de maîtrise des infections nosocomiales dans les pays du nord.

III.2.2. Morbidité, mortalité, coût

Les ISO sont directement ou indirectement responsables du décès du patient dans 0.6 à 4.6 % des cas. 60% des journées d'hospitalisations supplémentaires dues aux IN (DMS suppl. moyenne / ISO=10 jours). Elles entraînent un allongement de la durée de séjour de l'ordre de sept jours en moyenne, ce qui représente un coût additionnel de 1500€ à 15000€ /ISO ^[218]. Une étude américaine portant sur 255 cas d'ISO relève une durée d'hospitalisation, un taux de mortalité et un pourcentage de réadmission plus élevés que dans le groupe témoin (patients non infectés) ^[13].

En Algérie, et particulièrement à Tlemcen, nous ne disposons d'aucune donnée fiable sur la mortalité attribuée aux ISO.

En plus de la surmortalité qu'elles entraînent, les IN représentent un surcoût très important pour la collectivité en augmentant la durée de séjour de six à dix jours en moyenne (prix des journées, antibiotiques, prélèvements). Elles ont aussi des répercussions sociales, humaines et familiales (traitements complémentaires, arrêt de travail, pertes d'emploi, dépression ...).

III.2.3. Facteurs de risques

Ils peuvent être exogènes ou endogènes liés au patient ^[206, 219, 220, 221, 222].

1. Facteurs de risques exogènes

Ils sont pré, per ou postopératoires.

a. Préopératoires

• Durée de séjour préopératoire

La durée de séjour hospitalier doit être réduite autant que possible, surtout pour la période précédant l'intervention. Le risque d'ISO augmente au-delà d'un séjour de trois jours. En effet, la flore du patient est susceptible de subir des modifications à l'occasion d'une période préopératoire trop longue.

La substitution de la flore cutanée et digestive, survient au bout de trois à quatre jours d'hospitalisation. Les surfaces cutanées découvertes, sont colonisées par une flore faite de germes multirésistants essentiellement par *S. aureus* méticillino-résistant. La flore digestive subit les mêmes modifications avec prédominance de bacilles à Gram négatifs multirésistants.

Les complications liées au décubitus entraînent des infections urinaires, pulmonaires et cutanées souvent graves car causées par des germes multirésistants [206, 222, 223].

• Préparation de l'opéré avant l'arrivée au bloc opératoire

– Nettoyage de la peau

La préparation cutanée est un des points clés de la prévention de la contamination opératoire. La peau normale est colonisée par une flore comportant des germes résidents et de transit. La flore résidente comporte des germes comme le staphylocoque à coagulase négative, les corynébactéries, et le *Propionibacterium acnes*. Cette flore est qualifiée par l'usage de « non pathogène », mais cette notion doit être limitée à l'aspect tégumentaire lorsque l'on connaît la fréquence des infections sur matériel engendrées par ces bactéries résidentes habituelles de la peau. [224].

La flore de transit appelée « pathogène », comporte surtout les staphylocoques dorés, les streptocoques et le pyocyanique. Cette flore de transit peut évoluer notamment en cas de séjour prolongé en milieu hospitalier avec colonisation par des souches résistantes.

Il n'est pas possible, par la préparation cutanée, d'obtenir la destruction complète de tous ces germes, mais seulement de diminuer fortement le nombre de contaminants potentiels. Il nécessite deux douches une avec un savon normal la veille de l'intervention et une 2^{ème} avec un savon antiseptique le plus proche possible du désinfectant cutané utilisé en salle d'opération le jour de l'intervention .

– **Dépilation**

Le rasage trop éloigné dans le temps avant intervention, majore le risque infectieux. La dépilation doit être pratiquée au plus proche de l'intervention, mais pas dans le bloc opératoire. En pratique, on recommande de la faire le matin même, et surtout de ne pas la pratiquer la veille. Le rasage doit être proscrit, ce qui suppose d'en avoir informé le patient avant l'intervention, notamment pour la chirurgie ambulatoire. Il n'y a pas de preuve de la supériorité de la tonte par rapport à l'épilation chimique. En cas de tonte, les lames doivent être à usage unique.

– **Le niveau de contamination de la plaie opératoire**

Il est défini par la classification d'Altemeier et constitue un facteur de risque ^[225].

b. Per opératoires

Ils sont liés à la salle d'opération, l'équipe chirurgicale et l'intervention elle-même.

• **La salle d'opération**

Elle doit être propre, spacieuse et l'architecture du bloc opératoire doit respecter certaines contraintes architecturales telles que la séparation des circuits d'approvisionnement, du patient et du personnel. Une zone sas doit séparer les circulations du bloc opératoire de celles du reste de l'établissement ^[226].

L'utilisation des flux laminaires est recommandée mais non indispensable ^[16].

La température doit être correctement réglée : trop froide, elle diminue les moyens de défense du patient, trop chaude, elle favorise la prolifération des germes sur les particules.

• **L'équipe chirurgicale**

Le lavage des mains de l'équipe chirurgicale doit respecter la technique. Le risque d'infection augmente s'il y a plus de cinq personnes dans la salle d'opération. La tenue du personnel du bloc doit être localisée à ce niveau ^[227]. L'expérience de l'équipe chirurgicale améliore la qualité du geste chirurgical.

Le fait de parler dans une salle d'opération contribue à augmenter l'aérolisation des bactéries à partir de l'oropharynx. Il peut s'agir :

- d'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre par les mains du personnel soignant ou les instruments de travail.
- d'infections provoquées par les germes du personnel porteur
- d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier

L'exposition du matériel sur le chariot sans couverture ni flux d'air contrôlé, l'expose à l'aérobio contamination. L'infection chez le personnel (des voies respiratoires ou cutanées) peut contaminer la plaie.

- **L'intervention**

Une durée de l'intervention longue constitue un facteur de risque d'ISO ^[206], le taux d'infection peut doubler lorsque la durée de l'intervention est supérieure à trois heures. Le drainage doit être aspiratif et ne pas sortir par l'incision chirurgicale. D'autres facteurs liés à l'intervention, sont des facteurs de risques importants :

- le type de chirurgie, selon la classification d'Altemeier ^[225].
- interventions multiples, caractère urgent de la procédure chirurgicale, dispositifs médicaux et matériel d'endoscopie, la qualité de l'hémostase, la chronologie de l'acte dans le programme opératoire ^[228].
- Le type de champ utilisé.
- Le matériel chirurgical.
- Personnes porteuses de prothèses ou d'implants.

- c. **Post opératoire**

Le non respect des mesures d'hygiène par le personnel soignant lors des soins de la plaie opératoire, l'usage abusif des antibiotiques à large spectre, l'utilisation de drains (éviter les drainages prolongés, supérieurs à 72 heures) ^[220], l'existence d'hématome postopératoire, une réintervention précoce, tous ces éléments constituent des facteurs de risques d'ISO. L'infection superficielle constitue un risque d'infection profonde. 50 % des infections de plaies qualifiées de superficielles survenues quelques mois avant, sont de vraies infections profondes. Les réinterventions précoces augmentent le risque infectieux.

2. Facteurs de risques infectieux liés au patient

Ce sont des facteurs liés au patient qui multiplient par 3 le risque d'ISO [206, 218, 222, 223, 228] .

- Antécédent infectieux local.
- Age extrême : avant un an et après 75 ans
- Etat nutritionnel : La malnutrition entraîne une diminution de la synthèse d'immunoglobulines, du taux des protéines sériques, de l'activité des cellules macrophagiques.
- Obésité, tabagisme et maladies associées : diabète, pathologies malignes, l'insuffisance rénale, infection par VIH, cirrhose....
- La polyarthrite rhumatoïde
- Médicaments : corticoïdes, chimiothérapie ou immunosuppresseur, antibiothérapie prolongée avant l'intervention.
- Foyers infectieux à distance (ORL, urinaire, cutané, génital, etc.)

Peu d'études apportent un niveau de preuve élevé du rôle des facteurs de risque d'ISO en chirurgie orthopédique. Ainsi de Boer et al [229] ont identifié, comme facteurs ayant un niveau de preuve suffisant, l'âge, une autre infection nosocomiale, le type de chirurgie selon Altemeier [225], la durée du séjour pré intervention et le nombre d'interventions. Plus récemment [44], le portage préopératoire de *S. aureus* au niveau nasal a été reconnu comme facteur de risque de survenue d'une ISO liée à la même souche de portage nasal. Ce facteur a même été identifié comme le facteur de risque le plus prédictif d'ISO (risque relatif de 8,9) [43, 44].

Les facteurs de risque d'infection à SARM sont classiquement le diabète sucré, la dialyse, l'artérite, l'exposition aux antibiotiques, la colonisation à SARM et un séjour prolongé en unité de soins intensifs [44].

III.2.4. Les index de risques

Au total, l'évaluation du risque d'infection des plaies opératoires est possible par le calcul du score NNIS. Elle permet la mise en œuvre de méthodes préventives adaptées concernant la préparation de l'intervention, l'antibioprophylaxie, la qualité des soins postopératoires [14, 218].

1. L'index NNIS

Les investigateurs du CDC ont déterminé l'index de risque NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance). Il prend en compte trois variables ^[206, 223].

- La classe de contamination selon la classification d'Altemeier.
- L'état général du patient évalué selon le score ASA.
- La durée de l'intervention.

Le score de NNIS ^[230] élaboré par le Center for Disease Control d'Atlanta est la somme des cotations de ces trois facteurs de risque et varie de zéro à trois.

Calcul de l'index NNIS

Il résulte de l'addition de trois facteurs

NNIS = ASA + classe de contamination + durée d'intervention

La classe ASA ^[231]

ASA 1 ou ASA 2 est cotée = 0.

ASA 3, 4 ou 5 est cotée = 1.

La classe de contamination

Classe de contamination un ou deux est cotée = 0.

Classe de contamination trois ou quatre est cotée = 1.

La durée de l'intervention

Une durée inférieure ou égale à un temps « T » est cotée = 0

Une durée supérieure ou égale à un temps « T » est cotée = 1

NB : T est une valeur seuil pour la durée d'intervention et correspond au percentile 75 de la durée de chaque type d'intervention.

2. Score ASA

Le score ASA ou «Physical status score » a été développé par l'American Society of Anesthesiologists. Ce score allant de un à cinq est un bon indicateur de la probabilité de mortalité péri-opératoire globale. S'il est supérieur ou égal à trois, il est également considéré comme un facteur de risque pour les infections des plaies postopératoires. En tant que tel, il fait partie de l'index de risque NNIS ^[232].

Il permet d'apprécier l'état général du patient.

Les patients sont classés dans l'une des cinq catégories suivantes :

- ASA 1 : les patients sains sans atteinte organique ou physique
- ASA 2 : les patients avec atteinte systémique légère (légère HTA, anémie...)

- ASA 3 : les patients avec atteinte systémique sévère, mais pas très invalidante (angine de poitrine modérée, diabète stabilisé, HTA grave...)
- ASA 4 : les patients avec atteinte systémique invalidante représentant une menace constante pour leur vie (angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée)
- ASA 5 : patients moribonds, une survie de plus de 24 h est improbable, avec ou sans intervention.

3. Classification des interventions

C'est la classification d'Altemeier de 1976 ^[233], universellement utilisée pour tout type de chirurgie. Cette classification, est bien adaptée à la chirurgie des parties molles, mais beaucoup moins à la chirurgie osseuse.

En chirurgie osseuse, toute infection de l'incision peut être à l'origine d'une infection profonde ou en être la traduction. C'est la raison pour laquelle le groupe Tirésias a proposé une autre classification qui paraît mieux répondre aux particularités des ISO en chirurgie osseuse et qui repose sur l'aspect local, la situation anatomique du foyer opéré, des marqueurs biologiques et bactériologiques. Mais cette classification n'a pas été validée par des études multicentriques prospectives.

Chaque intervention est définie par sa classe de contamination, elle comporte quatre catégories (Annexe 2)

a. Répartition des interventions selon le risque septique

- La chirurgie propre (classe I), comporte :
 - Taux d'infection sans antibioprofylaxie : 1-5%, avec antibioprofylaxie : < 1 %
- La chirurgie avec prothèse, la chirurgie sans prothèse et sans ouverture de cavité viscérale.
 - La chirurgie propre contaminée (classe II) :
 - Taux d'infection sans antibioprofylaxie : 10 à 20 %, avec antibioprofylaxie : 7 %
 - Ouverture d'un viscère creux avec contamination minime.
 - Pulmonaire, urologique, vasculaire avec troubles trophiques.
 - Digestive biliaire, gynécologique.
 - Traumatologie.
- La chirurgie contaminée (classe III) :
 - Taux d'infection sans antibiothérapie : 20 à 35 %, avec antibiothérapie : 10 à 15 %

- Chirurgie sur viscère souillé, suppuration pulmonaire, biliaire, rénale, etc.....
- La chirurgie sale (classe IV) :
- Taux d'infection sans antibiothérapie : 20-50 %, avec antibiothérapie : 10-35 %
- Chirurgie dans le pus.

b. Classification des interventions selon le National Research Council (NRC) Américain et Risque infectieux en orthopédie

L'étude des infections du site opératoire a débuté dans les années 1920 et a conduit le National Research Council en 1964 à classer tout acte opératoire dans l'un des cinq types de chirurgie déterminés selon le degré de contamination du site opératoire.

Cette classification est toujours utilisée en chirurgie ostéo-articulaire. Elle permet de tenir compte du caractère programmé ou du contexte traumatique des interventions réalisées.

En orthopédie traumatologie, le taux d'ISO varie en fonction de la classe d'Altemeier comme le montre le tableau établi par le National Research Council ^[205] (Annexe 3).

Toute intervention comporte un risque d'infection du site opératoire qui doit être le plus faible possible, mais qui ne sera jamais nul puisque la barrière cutanée a été franchie.

En chirurgie propre, le taux d'ISO devrait être le plus faible car elle est réalisée chez des patients bien portants et bien préparés. Cependant le taux réel dépend du type d'intervention.

4. Sources de contamination

La proportion de microorganismes acquis par l'une ou l'autre voie, va varier selon le type de chirurgie :

- Chirurgie « propre contaminée ou contaminée », les microorganismes seront avant tout de source endogène.
- Chirurgie « propre », les microorganismes sont de source exogène.

Des données, à la fois cliniques et expérimentales suggèrent que 24 à 48 heures après l'opération, le site chirurgical est suffisamment cicatrisé pour devenir résistant à toute infection d'origine exogène, à moins que le site ne comporte des drains ^[220].

L'inoculation du site opératoire se fait dans la majorité des cas en peropératoire, entre l'ouverture et la fermeture cutanée ^[206, 219, 220, 222, 223, 234, 235].

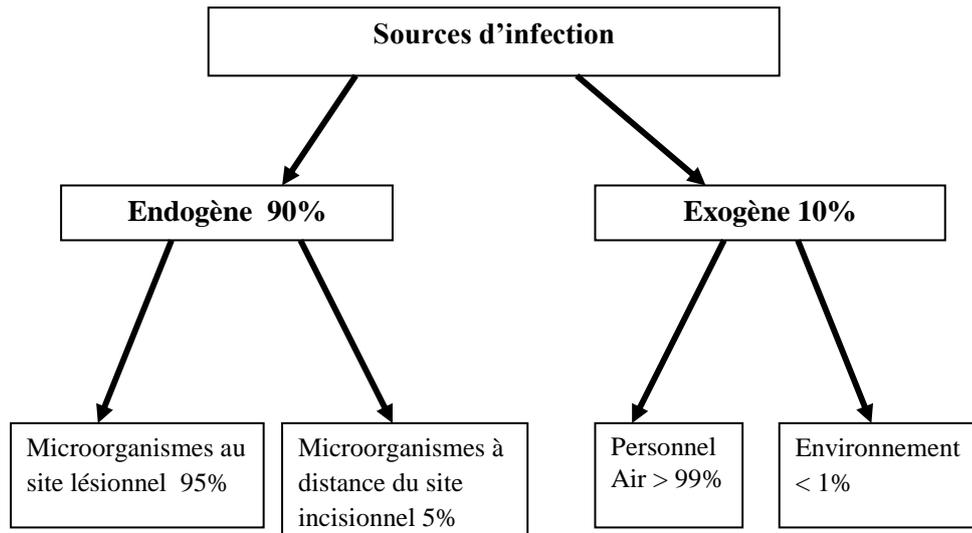


Figure 7. Sources d'infection du site opératoire ^[220]

a. Sources endogènes ≈ 90%

C'est la plus fréquente en cas de chirurgie propre-contaminée ou contaminée. Elle survient le plus souvent en per-opératoire. Le malade s'infecte avec ses propres germes, à la faveur d'un acte invasif (c'est-à-dire traversant la peau du patient) et/ou en raison d'une fragilité particulière ^[228]. La flore microbienne ^[222, 234, 235] présente dans la région du site opératoire au moment de l'opération est responsable de la majorité des infections.

Ainsi les staphylocoques dorés (35 %) et les staphylocoques à coagulase négative (8 %) qui sont des germes d'origine cutanée et muqueuse, sont les germes les plus fréquemment rencontrés ^[236]. On y trouve aussi des bactéries enfouies dans les couches profondes de la peau (*Propionibacterium acnes* et *Peptostrptococcus sp*).

A partir d'une infection développée à distance de la zone opérée, tel que :

- Les foyers infectieux à distance du site opératoire, où la contamination du site opératoire se fait par voie sanguine ou lymphatique (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus bovis*, *Enterococcus*, *Bacteroides*, *Streptocoque B*).
- Un site opératoire anciennement infecté.
- La flore digestive ou urinaire en post opératoire.

Le portage nasal de *S. aureus* est un facteur de risque de l'infection, le facteur de risque majeur est l'infection endogène ^[237]. En chirurgie propre, cardiaque ou orthopédique, il

a ainsi été montré que les *S. aureus* responsables des ISO sont identiques dans 75 % à 80 % des cas aux *S. aureus* présents en préopératoire dans le nez du patient opéré. Le risque d'infection du site opératoire en chirurgie orthopédique est multiplié par trois, si le portage nasal est de haut niveau ^[43].

b. Sources exogènes≈10%

Essentiellement en chirurgie propre, telle que l'orthopédie. On estime que les microorganismes de 10 % des ISO seraient d'origine exogène. Les microorganismes colonisant le personnel peuvent certainement jouer un rôle dans ce contexte. Les mains de l'équipe chirurgicale sont colonisées par des microorganismes qui peuvent contaminer le site chirurgical ; en plus des mains, la flore du cuir chevelu et de la face peut contaminer le site opératoire, il en va de même du nez et de l'oropharynx. Des études utilisant des traceurs ont montré que de telles voies de contamination étaient possibles. On a remarqué notamment, que le fait de parler dans une salle d'opération contribue à augmenter l'aérolisation des bactéries à partir de l'oropharynx. Il en va de même pour les allées et venues dans les salles.

Le rôle de l'air des salles d'opérations est un sujet débattu depuis longtemps, il est bien démontré que l'équipe chirurgicale ainsi que le patient, mettent en suspension des microorganismes à partir de la peau et des muqueuses respiratoires ^[239].

Par ailleurs, des flambées d'infections du site chirurgical ont été mises en rapport avec des soignants colonisés, présents dans la salle d'opération mais non directement impliqués dans l'acte chirurgical ^[219, 220, 222, 234, 235, 238].

La contamination postopératoire par les drains ou les pansements est très rare.

III.2.5. Microorganismes

Les Staphylocoques, particulièrement *S. aureus* est l'agent causal le plus fréquent au cours des ISO, surtout en présence de matériel d'ostéosynthèse, en raison de ses capacités d'adhésion à l'os, au cartilage, au matériel et de survivre à l'intérieur des cellules. Il représente 40 à 60 % des germes isolés dans les ISO.

Les Streptocoques sont aussi retrouvés dans les ISO précoces, mais ne sont pas responsables des ostéites chroniques en raison de leur sensibilité aux antibiotiques.

Les bacilles à Gram négatif, en post opératoire, sont responsables d'ISO précoces, témoignant d'une contamination de la plaie par les matières fécales chez des patients alités. Les ISO dans ces cas sont pluri microbiennes. Elles sont causées par des BGN tel que : *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterobactéries spp*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, qui sont multirésistants aux antibiotiques ^[240]. Les mycobactéries atypiques et les champignons sont rarement responsables d'ostéites sur matériel, sauf chez les immunodéprimés ^[235]. Les germes opportunistes sont moins virulents mais peuvent devenir pathogènes en présence de matériel ou lorsque les défenses de l'hôte sont diminuées ou absentes. Il s'agit des commensaux cutanés tels que *Staphylococcus* à coagulase négative (*epidermidis*, *hominis*, *lugdunensis*) et d'autres espèces de *Staphylococcus* coagulase négative, des *corynebactéries*, des anaérobies des couches cutanées profondes (*Propionibacterium acnes*). Ils sont responsables d'infections chroniques et tardives et résistants aux antibiotiques ^[219, 235, 240, 241, 242]. Dans une fracture ouverte, dans 50 à 80 % des cas, les bactéries contaminent la plaie dès les premières heures. Six heures après le traumatisme, les bactéries se multiplient et huit heures après, l'infection est acquise.

Tableau VII. Principaux pathogènes lors d'infections du site chirurgical ^[3]

Pathogènes	Total
<i>Staphylococcus aureus</i>	18 %
<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	13 %
<i>Entérocooccus spp</i>	12 %
<i>E. coli</i>	9 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8 %
<i>Entérobactérie spp</i>	8 %
<i>Proteus mirabilis</i>	4 %
<i>Streptococcus spp</i>	3 %
<i>klebsiella pneumonie</i>	3 %
Autres	20 %

III.3. Physiopathologie

La physiopathologie de l'ISO reste difficile à appréhender car multifactorielle. La contamination du site opératoire est inévitable, 90% des sites opératoires sont contaminés à la fin de l'intervention (de façon plus ou moins importante), quelles que soient les précautions prises (Préparation cutanée, antibioprophylaxie, intervention sous flux laminaire). Il faut arriver à obtenir une contamination per-opératoire la plus basse. Le risque d'infection du site opératoire est fonction de l'équation établie par Altemeier et comportant trois paramètres :

$$\text{Risque Infectieux} = \frac{\text{Importance de la contamination bactérienne} \times \text{virulence bactérienne}}{\text{Moyen de résistance de l'hôte à l'infection}}$$

III.3.1. Importance de la contamination bactérienne

C'est un facteur à l'origine de la classification d'Altemeier des différents types de Chirurgie. Il a été démontré que la contamination du site opératoire par plus de 10^5 bactéries par gramme de tissu augmentait considérablement le risque d'infection, alors qu'une contamination par moins de 10^5 bactéries par gramme de tissu n'en provoquait pas. De plus, la présence d'un corps étranger facilite la survenue d'une infection, même avec un très petit nombre de bactéries.

Le patient est le réservoir de bactéries le plus important :

- Le revêtement cutané est constitué de bactéries résidentes commensales et de bactéries transitoires pathogènes (Staphylocoque doré, streptocoque β hémolytique).
- Tube digestif contenant des millions de milliards de bactéries (dont la plupart nous sont inconnues)
- Muqueuses génitales, respiratoires, ORL

Les microorganismes proviennent généralement du patient lui-même, soit déjà présents au site opératoire (chirurgie propre-contaminée ou de classe de contamination supérieure). En chirurgie propre, cardiaque ou orthopédique, les *S. aureus* responsables des ISO sont identiques dans 75 à 80 % des cas aux *S. aureus* présents en préopératoire dans le nez du patient opéré. Cette flore ne peut jamais être totalement supprimée, elle peut seulement être diminuée et temporairement ^[206].

III.3.2. Virulence des bactéries

Elle a plusieurs expressions :

- Production de toxines qui favorisent l'extension de l'infection ou la destruction des tissus.
- Libération d'endotoxines responsables de choc et d'effets systémiques.
- Inhibition de la phagocytose par production de polysaccharides capsulaires.
- Survie des bactéries fixées sur un support dans le biofilm, mécanisme universel de protection pour échapper à l'élimination, ici par phagocytes ou par l'action des antibiotiques ^[243]
- Survie prolongée des bactéries au métabolisme ralenti dans des cellules hôtes (cellules sources endogène endothéliales et ostéoblastes) ou dans des tissus infectés
- (Séquestres) qui permettent la récurrence ^[244, 245]. Certaines bactéries tel que *S. aureus* expriment d'emblée une forte virulence entraînant un syndrome infectieux aigu.

III.3.3. La présence d'un corps étranger

L'infection d'un corps étranger est définie par le développement de microorganismes au contact d'un matériel. Ces infections sont caractérisées par un inoculum bactérien extrêmement faible. L'infection du matériel passe par plusieurs étapes :

1. L'adhérence bactérienne

Permet aux bactéries d'échapper aux mécanismes d'élimination en se fixant sur un support. Des récepteurs de surface (adhésines) permettent aux bactéries d'adhérer à des protéines plasmatiques, plaquettaires ou tissulaires. Les adhésines de *S. aureus* pour la fibronectine, le fibrinogène et le collagène en font la bactérie la plus souvent responsable de ces infections ^[246].

Des structures filamenteuses à la surface des staphylocoques à coagulase négative et de certains bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*) leur permettent de se fixer directement à la surface du matériel métallique ou plastique ^[247]. Une fois les bactéries fixées au support, la sécrétion d'exopolysaccharides ou de «slime» solidarise les bactéries entre elles et permet la colonisation des surfaces osseuses ou des biomatériaux.

2. Le biofilm

Constitué par le «slime», les bactéries, les ions libérés par le matériel ou l'os et les glycoprotéines de l'hôte, il protège les bactéries des mécanismes de défense de l'hôte et assure la persistance et l'extension de l'infection. Plusieurs espèces bactériennes peuvent y vivre en symbiose ^[247]. L'importance du biofilm est capitale. Les bactéries en couches stratifiées survivent dans un environnement peu propice à leur multiplication. Les bactéries des couches profondes, très adhérentes et plus difficiles à isoler sont moins sensibles aux antibiotiques que les bactéries des couches superficielles ^[248, 249]. Plus le biofilm est ancien, plus les bactéries sont difficiles à éradiquer. Le biofilm est donc une barrière contre les défenses de l'organisme et les traitements antibiotiques ; il représente ainsi un facteur de virulence bactérien.

Sa connaissance est indispensable pour comprendre les conditions du diagnostic et du traitement. Quel que soit le mode de contamination de la prothèse, direct pendant l'intervention, par contiguïté à partir des tissus voisins ou secondairement par voie hématogène (ou lymphatique), les micro-organismes initient la colonisation de la prothèse par un mécanisme d'adhésion bactérienne que favorise le corps étranger prothétique. Celui-ci entraîne une réduction des défenses immunitaires locorégionales : diminution du chimiotactisme, de la phagocytose et de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles et des macrophages. Les bactéries rencontrent localement au contact de la prothèse un environnement favorable à leur développement même en cas de faible inoculum.

De plus, grâce à leur adhésines, ces bactéries (en particulier le staphylocoque doré) possèdent une grande affinité pour les tissus vivants et inertes.

Le biofilm qui adhère au matériel prothétique, relargue de façon intermittente en surface les micro-organismes. Cela permet l'extension de la colonisation du matériel. Les germes sont capables de coloniser le matériel inerte prothétique ou les tissus voisins et d'y survivre de façon ralentie pendant de nombreuses années. Ils sont parfois réactivés par un traumatisme ou une intervention. On comprend ainsi schématiquement que le traitement d'une infection sur prothèse doit être précoce si on veut espérer détruire le matériel infectant par antibiothérapie avant que ne s'organise le biofilm protecteur. Lorsque celui-ci s'est constitué, malheureusement assez tôt, l'antibiothérapie ne sera pas ou peu opérante et la guérison bactériologique ne pourra s'envisager qu'après ablation du matériel prothétique et excision des tissus avoisinants infectés.

III.3.4. Réaction de l'hôte et rôle du matériel

Le matériel implanté déclenche certaines réactions de l'hôte :

- Au mieux, intégration et tolérance par recouvrement (encapsulation par un tissu fibreux) dans un délai de deux ans, période pendant laquelle le matériel est le plus sensible à l'infection (fixation des bactéries)
- Réaction inflammatoire locale limitée ou chronique de rejet, si le matériel n'est pas intégré
- Nécrose tissulaire, et dévascularisation des os par action de certains constituants du matériel
- Diminution des fonctions des lymphocytes, des monocytes et des polynucléaires neutrophiles par interférence avec certaines particules toxiques
- Rôle des micro-anfractuosités : niches bactériennes, activation des processus de coagulation

Tout cela favorise l'infection et diminue les défenses de l'hôte.

III.3.5. Réaction inflammatoire

1. Dans l'os

La multiplication bactérienne provoque une réaction inflammatoire congestive, une suppuration et des thromboses vasculaires aboutissant rapidement à une nécrose osseuse.

La détersion spontanée étant toujours incomplète, la réaction inflammatoire circonscrit les tissus infectés par une fibrose cicatricielle mal vascularisée limitant l'extension de l'infection. A la phase chronique, des fragments d'os nécrosés (séquestres) habités par des bactéries métaboliquement ralenties pérennisent l'infection ^[250]. Les bactéries peuvent survivre dans l'os de façon totalement inapparente pendant des années ^[251].

2. Dans l'articulation

Les toxines bactériennes et les enzymes protéolytiques produites par les bactéries et les cellules inflammatoires altèrent le collagène du cartilage et facilitent l'extension de l'infection dans l'os sous-chondral. Après une semaine d'évolution, des modifications plus ou moins réversibles s'installent : lésions du cartilage articulaire, prolifération de la synoviale, infiltration par des cellules mononuclées et formation d'un tissu de

granulation et d'abcès. L'infection s'étend alors à l'os sous-chondral, aux ligaments et à la capsule.

3. Dans les infections chroniques

Lorsque la couverture musculo-cutanée en regard des structures infectées est de mauvaise qualité, des soins chirurgicaux supplémentaires sont alors indispensables.

4. La réparation tissulaire

La réaction inflammatoire locale est programmée pour éliminer l'agent pathogène, le corps étranger, les tissus nécrosés et réparer les tissus. La réparation tissulaire ne peut se faire que par l'intermédiaire d'un tissu de bourgeonnement richement vascularisé, néoformé à partir des tissus vivants adjacents. Dans l'os vivant excisé, le tissu conjonctif apporte localement des agents de défense contre l'infection, des antibiotiques et participe à la mise en place d'un tissu conjonctif hyper vascularisé qui va recouvrir en trois à quatre semaines les surfaces vivantes excisées ^[246].

III.4. Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique révèle des lésions d'ostéite bactérienne.

III.4.1. Aspect macroscopique

La corticale peut être épaissie ou absente. La moelle peut contenir du pus et le centre de la lésion contient souvent des fragments d'os nécrosés appelés séquestres.

III.4.2. Aspect microscopique

Au début, la cavité médullaire est remplacée par un tissu de granulation avec une prolifération vasculaire et un infiltrat riche en polynucléaires. L'os trabéculaire comporte des secteurs de nécrose avec des cavités ostéocytaires sans ostéocytes et des espaces médullaires remplis de nécrose éosinophile. A un stade plus tardif, l'infiltrat inflammatoire est surtout constitué de plasmocytes.

III.5. Clinique

La symptomatologie est variable en fonction du terrain, du mode d'infection, de la pathogénicité du germe et de la profondeur du site opératoire (plus il est profond, plus les signes sont masqués). Le délai d'apparition est également variable, avec classiquement un début précoce et bruyant ou bien tardif avec une évolution à bas bruit. Mais tout peut se voir [206, 219, 220, 240]. Le diagnostic est clinique et biologique, mais on s'aide également des techniques d'imagerie (radiographie standard, scintigraphie, IRM, scanner...), tout en soulignant l'importance de la chronologie, par exemple celle de la courbe thermique.

III.5.1. Infection précoce

Le début est aigu ou subaigu, dans les jours suivant l'intervention, et jusqu'à trois mois après. Par contamination du site opératoire, pendant l'intervention ou en péri opératoire immédiat.

1. Infection aiguë

Elle correspond habituellement à une contamination massive en per opératoire par un germe très pathogène. Le tableau clinique est en général très évocateur : vive douleur de la zone opérée, fièvre élevée et oscillante, signes inflammatoires de l'incision avec plaie rouge, tendue et suintante, plus au moins écoulement purulent, surtout si le foyer opératoire est peu profond.

2. Infection subaiguë

Elle correspond habituellement à une contamination en per-opératoire ou postopératoire par un germe peu pathogène (auto-contamination par exemple), mais sur terrain fragilisé (personnes âgées, dénutrition, matériel étranger...). Peu ou pas de signes cutanés (gêne douloureuse, cicatrice sensible, très peu inflammatoire ou empâtée), fièvre modérée.

III.5.2. Infection tardive

Le début est tardif, des mois voire même des années après l'intervention (prothèse le plus souvent, mais également ostéosynthèse). Les arguments en faveur de l'infection :

Cliniques : gêne ou douleur allant en augmentant depuis l'opération, suites opératoires immédiates, retard de retour à la normale de la courbe thermique, cicatrisation (n'a pas été parfaite d'emblée), douleur, hématome, reprise chirurgicale cutanée superficielle (descellement précoce, non prise de greffe, non-consolidation,...).

III.6. Diagnostic positif

III.6.1. Diagnostic biologique

Il est représenté par la NFS, la VS et la CRP ^[206, 240], aucun paramètre biologique n'est à lui seul spécifique de l'infection sur matériel. La CRP au décours d'une chirurgie orthopédique ne se normalise qu'au 30^{ème} jour en post opératoire. Lorsqu'elle reste élevée à plus de douze fois la normale en post opératoire ou augmente secondairement au delà de cette valeur, le diagnostic d'ISO est hautement probable. Une valeur normale de la VS et ou de la CRP n'exclue pas une infection ostéo articulaire sur matériel.

1. L'infection aiguë

L'hyperleucocytose est fréquente. Le syndrome inflammatoire biologique : la VS est perturbée, la CRP est positive (marqueur de cinétique plus rapide que la VS), mais elle est postopératoire.

2. L'infection subaiguë

L'hyperleucocytose est inconstante. La VS et la CRP ne sont pas significatives.

3. Infection tardive

Hyperleucocytose plus rare. La VS reste toujours élevée, la CRP est augmentée, (la VS et la CRP peuvent être normales) ^[240].

III.6.2. Diagnostic bactériologique

Indispensable pour choisir l'antibiothérapie, sa crédibilité dépend de la qualité des prélèvements et des techniques utilisées au laboratoire pour mettre en évidence des germes très divers. Dans les infections aiguës, les bactéries sont facilement identifiables dès l'examen direct du pus ^[206, 238, 240, 242].

1. Méthodologie

Les prélèvements, qui sont des actes médicaux, sont effectués dans le site de l'infection par ponction directe en zone saine après décontamination soigneuse de la peau ou en per opératoire en prélevant des tissus macroscopiquement infectés ou suspects.

Le pus prélevé sur un écouvillon à l'orifice d'une fistule a peu d'intérêt bactériologique. En règle générale, les écouvillons desséchés ne permettent pas d'isoler la bactérie en cause. Afin d'éviter les faux négatifs, les prélèvements doivent être effectués en l'absence d'antibiothérapie depuis au moins trois jours, une durée qui peut atteindre dix jours en cas de mise en place de prothèse totale (pas d'antibiotique à l'induction, sauf chez les patients susceptibles de faire un choc septique en per opératoire).

Le transport doit être le plus rapidement possible, pour éviter la contamination.

Exceptionnellement, au bloc, des flacons d'hémocultures (aérobie et anaérobie) peuvent être inoculés avec le liquide purulent ponctionné ; il est important de garder quelques gouttes du prélèvement pour l'analyse microscopique.

2. Interprétation des résultats bactériologiques

Elle est facile lorsque tous les prélèvements sont positifs avec une même bactérie, connue pour son pouvoir pathogène. Elle peut être délicate, s'il n'y a qu'un seul prélèvement positif, car la présence d'une bactérie en culture ne signifie pas toujours que ce germe est responsable de l'infection (contamination). La présence de polynucléaires à l'examen direct est un bon indice de l'existence d'une infection, mais leur présence est inconstante. L'interprétation des résultats repose donc sur la positivité des prélèvements, sur l'état du malade et l'épidémiologie.

Il est de plus en plus fréquent de mettre en évidence une infection monomicrobienne à *S.epidermidis* par exemple, ayant plusieurs antibiogrammes ou une infection chronique plurimicrobienne associant des bactéries d'espèces différentes.

L'antibiothérapie doit être déterminée en tenant compte de tous les germes isolés.

La stérilité d'un prélèvement profond ne peut être acceptée que s'il a été cultivé en milieux enrichis (gélifiés et liquides) et incubé plus de dix jours. Certaines bactéries sont incapables de cultiver sur les milieux traditionnels. La recherche des mycobactéries dans des prélèvements solides ne peut être effectuée que si elle est précisément demandée par le prescripteur, par contre dans les liquides articulaires, elle peut toujours être faite à la demande du microbiologiste.

3. Résultats bactériologiques

Dans les infections aiguës, la présence de bactéries à l'examen direct oriente le diagnostic. Les colonies sont monomorphes et les pathogènes les plus souvent isolés sont en général *S. aureus* ou des *Enterobactéries*.

Dans l'infection subaiguë, les prélèvements opératoires (lors de la reprise chirurgicale), qui doit mettre en évidence le(s) même(s) germe(s), appartenant généralement à la flore cutanée : staphylocoque coagulase négative ou digestive : entérobactérie, entérocoque (flore du patient). A l'inverse, dans les infections chroniques, les bactéries invisibles à l'examen direct cultivent lentement sur des géloses ou des bouillons enrichis, parfois après une semaine de culture en aérobie ou en anaérobie. L'aspect des colonies est souvent polymorphe et pourrait faire penser que les prélèvements ont été contaminés. Elle est causée par des bactéries peu pathogènes et difficilement cultivables, telles que le staphylocoque coagulase négative, *Propionibacterium acnes* ou *Peptostreptococcus sp* et *Mycobacterium tuberculosis*.

III.6.3. Diagnostic radiologique

Il est fortement recommandé de réaliser une radiographie standard même si 50 % d'entre-elles restent normales. La sensibilité de la radiographie est de 14 % et sa spécificité de 70 %. En cas d'infection précoce (dans le 1er mois suivant la pose du matériel d'ostéosynthèse) ou hémotogène, la place de l'imagerie est restreinte. En cas de collection au contact du matériel d'ostéosynthèse dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle échographique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale. En cas d'infection retardée (survenant entre le deuxième et le sixième mois) ou tardive (après le sixième mois), il est recommandé de pratiquer une radiographie standard en première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité. En seconde intention, il est recommandé de réaliser un scanner ^[252, 253]. En cas de collection au contact du matériel d'ostéosynthèse dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle scopique, échographique, tomodensitométrique ou arthroto modensitométrique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale. En troisième intention (radiographie non informative, absence de collection ou ponction négative), l'imagerie utilisant les radio-isotopes (scintigraphie osseuse couplée à une scintigraphie aux polynucléaires marqués) est recommandée.

III.7. Traitement

Les infections du site opératoire doivent être traitées précocement afin d'éviter leur évolution vers la chronicité. Le traitement est médicochirurgical. Dans certaines situations, le traitement antibiotique peut devenir un complément. Il est prescrit et réévalué en fonction de l'antibiogramme ^[201, 242, 234, 254].

III.7.1. Traitement curatif

1. Antibiothérapie curative

L'intervention ne doit pas être précédée d'une antibiothérapie curative, sauf en cas de mise en jeu du pronostic vital et si le patient présente en plus une infection qui n'a pas été traitée auparavant. En situation vitale, il est toujours possible d'effectuer une ponction à visée bactériologique sous anesthésie locale avant la mise en route de l'antibiothérapie. Il est donc indispensable de tenter de documenter l'infection dans tous les cas, avant de prescrire un quelconque antibiotique. Ils doivent être actifs sur les staphylocoques en premier lieu et secondairement sur les autres germes. Ils doivent aussi pénétrer efficacement dans la synoviale, l'os cortical et spongieux infectés et elle doit être précoce. En cas d'infection osseuse, le choix est plus limité puisque les antibiotiques à forte pénétration intra-osseuse sont : la rifampicine, la clindamycine, la fosfomycine, les fluoroquinolones et l'acide fucidique. Tous ces antibiotiques ont la caractéristique de sélectionner très rapidement les mutants résistants naturellement présents dans l'inoculum initial. Il ne faut donc jamais utiliser ces antibiotiques en monothérapie au cours des infections staphylococciques. Le traitement d'une infection superficielle est aisé et de courte durée.

Dans les infections profondes, en présence de matériel étranger, on utilise des antibiotiques à large spectre en association de deux voire trois antibiotiques pour agir sur les bactéries à métabolisme ralenti en phase de croissance. Il faut se méfier des associations d'antibiotiques oraux «synergiques» in vitro, sur les staphylocoques multirésistants (pristinamycine-triméthoprim-sulfaméthoxazole ou pristinamycine-acide fucidique). Inefficaces in vivo, elles favorisent l'extension de l'infection et la sélection de mutants résistants. Il est important d'utiliser de très fortes posologies en raison des difficultés d'accès du tissu osseux infecté, notamment en cas d'infection sur matériel ou d'ostéite chronique. Initialement, le traitement se fait par voie intraveineuse. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude. Un relais par voie orale

est proposé utilisant des antibiotiques ayant une bonne biodisponibilité, diffusion osseuse et une bonne tolérance digestive. En cas de relais oral impossible, le traitement sera poursuivi par voie parentérale (glycopeptides, ceftazidime, uréido et carboxypénicillines, carbapénèmes), la durée minimale est de six semaines. Les durées usuelles rapportées dans la littérature sont de six à douze semaines. La poursuite de l'antibiothérapie au-delà de douze semaines doit être argumentée (avis d'expert).

a. Choix des molécules dans les infections à *S. aureus*

La sensibilité des staphylocoques est en constante évolution. Notamment celles des souches d'origine hospitalière. La prescription d'un antistaphylococcique doit s'appuyer sur une étude précise de la sensibilité in vitro.

- **Staphylocoque méti-S**

Plus de 90 % des staphylocoques sont résistants à la pénicilline G. les staphylocoques d'origine communautaires possèdent une bonne sensibilité à la méticilline (90 %) qui reste l'antibiotique de choix.

- **Staphylocoque méti-R**

L'antibiothérapie repose sur les glycopeptides (vancomycine et teicoplanine). Le glycopeptide doit être prescrit en association en évitant les fluoroquinolones, presque constamment inefficaces sur les souches méti-R. des associations sont possibles avec l'acide fucidique, la fosfomycine, le cotrimoxazole, la rifampicine et les synergistines selon les données de l'antibiogramme. S'il n'est pas possible d'utiliser un glycopeptide (intolérance, rare résistance), les produits précédents peuvent être utilisés en les associant deux à deux (Annexe 4 et 5).

2. Traitement antibiotique local

Il est recommandé de n'utiliser des ciments aux antibiotiques à visée thérapeutique que de façon temporaire soit lors du comblement d'une cavité infectée, soit lors du changement de prothèse selon le schéma en deux temps. Ses avantages ne sont pas prouvés. Ils peuvent favoriser l'émergence de mutants résistants ou déficients. Ces ciments ne doivent en aucun cas dispenser de la prescription d'une antibiothérapie par voie générale. Les antibiotiques utilisés dans le ciment sont actuellement les aminosides, la vancomycine, la clindamycine. L'irrigation continue d'antibiotiques, est maintenue pendant 13 jours, elle a donné de bons résultats ^[240, 255, 256].

III.7.2. Traitement préventif

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire l'importance de la contamination du site chirurgical par des microorganismes, de minimiser les facteurs locaux prédisposant à l'infection en adoptant les meilleures techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte, tels que l'antibioprophylaxie [219, 220, 228, 235, 254, 257, 258].

1. Mesures préopératoires

Elles visent tout d'abord à réduire les facteurs de risque, tels que durée d'hospitalisation prolongée, rasage préopératoire, présence d'un foyer infectieux.

Les ISO sont souvent d'origine endogène. Les microorganismes de la flore de la peau, des muqueuses lors d'un geste chirurgical peuvent être responsables d'infections. Cette flore peut être diminuée par une bonne préparation cutanéomuqueuse.

- En chirurgie programmée, traiter les maladies sous-jacentes, notamment les infections à distance.
- Hospitalisation préopératoire aussi courte que possible.
- Le brossage des dents est nécessaire pour tout opéré.
- Douche (cheveux compris) préopératoire avec un savon antiseptique, la veille ou le matin même de l'intervention. On utilise un savon antiseptique de la même famille que l'antiseptique utilisé au bloc opératoire.
- La dépilation doit être pratiquée au plus proche de l'intervention, mais pas dans le bloc opératoire. On recommande de la faire le matin même, et surtout de ne pas la pratiquer la veille. Le rasage doit être proscrit. Il n'y a pas de preuve de la supériorité de la tonte par rapport à l'épilation chimique.
- Après la douche, le patient doit quitter ses vêtements et doit revêtir une tenue non tissée ou en microfibre [228].

a. Cas particulier du portage nasal

Il n'est pas recommandé de faire un dépistage systématique à la recherche d'un portage de *S. aureus* sensible à la méticilline en vue de son éradication préopératoire quelle que soit la chirurgie.

Lorsque le taux d'ISO à staphylocoque doré reste anormalement élevé (supérieur à 2 %), il est recommandé de réaliser un dépistage nasal des soignants et un dépistage nasal préopératoire des patients. Dans cette situation, un traitement par la mupirocine est recommandé ^[112, 44].

Le dépistage nasal du *S. aureus* résistant à la méticilline sera réalisé chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie cardiaque ou orthopédique programmée, et venant de réanimation, de structure de long et moyen séjour ^[221].

Il n'est pas recommandé d'utiliser la mupirocine de manière systématique pour prévenir la survenue d'ISO chez les porteurs de SARM ^[221]. Les recommandations américaines 2008 de la SHEA et de l'IDSA sur la prévention des ISO classent le dépistage et la décolonisation du portage nasal de *S. aureus* dans les points non résolus.

b. Cas particulier de la préparation en urgence

Pour une fracture fermée, la préparation se fait en salle de pré anesthésie ou de transfert après prémédication car la mobilisation d'un membre fracturé est douloureuse. Une phase de savonnage-détersion-rinçage puis séchage suivis d'une dépilation. Enfin un nouveau savonnage rinçage-séchage est pratiqué avant application de l'antiseptique final.

En cas de fracture ouverte, les mêmes précautions sont prises en ayant pris soin d'isoler la plaie fracturaire au moyen d'un pansement stérile. Seule la zone de la plaie fracturaire n'est pas dépilée et sa préparation finale est effectuée au bloc opératoire en condition d'asepsie chirurgicale.

Concernant le portage d'autres bactéries multi-résistantes, il est conseillé de retenir les recommandations générales faites en chirurgie pour ces bactéries.

2. Mesures per opératoires

La préparation cutanée au niveau du site pour l'incision, se fait par un nettoyage visant à éliminer mécaniquement les bactéries superficielles et les débris organiques. Elle se fait par une phase de détersion à l'aide d'une solution moussante suivie d'un rinçage à l'eau stérile puis d'un essuyage séchage. La désinfection du site opératoire est réalisée avec des solutions à base d'iodophores et de chlorhexidine. L'application doit se faire en cercles concentriques en allant du centre vers la périphérie.

Le lit ou le chariot qui ont servi au transport du malade depuis sa chambre ne doivent pas pénétrer le bloc. Un transfert doit être effectué dans une zone spécifique sur un chariot ne sortant pas du bloc opératoire. Puis ce chariot, qui est au mieux le plateau de la table d'opération, doit être conduit en salle d'intervention ou de pré anesthésie après préparation du patient (bonnet pour couvrir les cheveux, couverture ...).

En salle d'opération, le patient doit être couvert par des champs stériles ne laissant voir que le site opératoire.

Pour la tenue spécifique du personnel, le coton doit être évité du fait de sa faible capacité de barrière et de sa forte émission particulaire, les tenues en matières non tissées sont préférables. Le personnel doit porter une tenue adaptée au bloc : pyjamas coupés dans un tissu imperméable et diffusant le moins de particule. Chaque membre de l'équipe pénétrant au bloc doit porter une cagoule couvrant complètement la chevelure et un masque couvrant le nez et la bouche ; des casaques et des champs imperméables sont recommandés, devant assurer une barrière lorsqu'ils sont humides [259]. Pour tous les soignants exposés aux projections, le port de lunettes est indispensable.

L'hygiène du personnel doit être correcte, mais il faut éviter une douche juste avant de pénétrer au bloc car celle-ci augmente de manière importante la production de squames. L'hygiène des mains et des avant-bras est essentielle : ongles courts et propres, lavage des mains à l'entrée dans le bloc, absence de bagues, de bijoux ou de montre au poignet. Le lavage chirurgical des mains doit durer au moins cinq minutes, il peut être pratiqué avec une solution moussante antiseptique ou au moyen de solutés hydro alcooliques, puis suivi d'un séchage avec un champ stérile.

L'utilisation de dispositifs spécifiques sans contact pour ouvrir les portes pour limiter le risque d'infection manuportée.

Il faut limiter la circulation des personnes durant l'intervention.

Les gants doivent être doublés en orthopédie, compte tenu de la perforation fréquente par des instruments piquants et contondants [260]. La porosité fait que la paire superficielle doit être changée toutes les heures.

La technique opératoire joue un rôle essentiel, tout d'abord dans le respect des principes d'asepsie. Par ailleurs, la présence d'hématomes, de tissus dévitalisés ou de corps étrangers jouent un rôle favorisant et doivent être minimisés.

L'utilisation de drains ne doit pas être une mesure de routine mais doit être basée sur des indications précises. Si des drains sont utilisés, un système de drainage clos doit être

mis en place. L'orifice cutané du drain doit être distinct du lieu de l'incision (drainage d'une plaie infectée excepté).

Tout le matériel contaminé par l'intervention doit être décontaminé, et acheminé vers le service de stérilisation, et en présence d'une souillure des surfaces et des équipements par des liquides biologiques, il est impératif de les nettoyer avec un détergent-désinfectant validé avant l'intervention suivante.

3. Prévention du bloc opératoire

C'est le lieu principal des activités et le point de départ de la plupart des infections postopératoires. L'architecture du bloc doit permettre la séparation entre les interventions septiques et les interventions aseptiques et doit comporter : les salles d'intervention, une salle de stérilisation contiguë et communiquant avec les salles d'intervention, un vestiaire, une salle de réveil, une salle de préparation du chirurgien, une salle de préparation du malade, une toilette interne à distance des salles d'opération permettant au personnel de satisfaire ses besoins sans sortir du bloc opératoire.

L'utilisation d'un sas qui permet de surveiller que chaque personne pénétrant dans le bloc est bien revêtue d'une tenue spécifique au bloc et que celle-ci ne peut être utilisée en dehors du bloc (circuit avec zone vestiaire éloignée du bloc opératoire).

Le bloc doit avoir un système de remplacement de l'air vicié ; les murs et le sol doivent être lavables et les portes coulissantes ; la salle d'intervention doit comporter deux portes, une pour l'entrée et l'autre pour la sortie du malade et deux fenêtres, une pour le matériel stérile et l'autre pour le matériel sale ; la température ne doit pas dépasser 20°C la salle d'opération doit être nettoyée après chaque intervention et lavée à grande eau après chaque programme opératoire avec une solution désinfectante. Un temps de repos est nécessaire entre chaque bloc pour éviter une augmentation importante des particules donnant naissance à colonie (PNC). En fin de semaine il faut procéder à l'évacuation de tout le mobilier et nettoyer la salle vide. La qualité de l'eau doit être vérifiée de façon trimestrielle, pour vérifier l'absence de germes pathogènes.

Pour la collecte des déchets, les objets coupants et piquants sont placés dans un récipient avec couvercle et contenant une solution de décontamination puis enfouis. Les pièces opératoires doivent être mises dans des emballages imperméables et conduites à l'incinération. Les autres déchets doivent être conditionnés dans des emballages imperméables et conduits à l'incinération.

La salle d'opération doit disposer d'un système de ventilation approprié, 20 renouvellements d'air par heure ^[261]. L'utilisation des flux laminaires est recommandée mais non indispensable ^[16].

Le nombre de personne au bloc doit être limité au strict nécessaire. Les mouvements du personnel de la salle d'opération vers l'extérieur doivent être limités.

La stérilisation doit être efficace, elle porte sur les implants, le matériel, le linge opératoire et les liquides utilisés pour décontaminer le site opératoire. La préparation de la table d'instrumentation ne doit être réalisée qu'après la phase d'installation du patient. Il est recommandé d'utiliser des dispositifs médicaux à usage unique, ou munis d'une protection à usage unique, chaque fois que possible.

Le traitement du matériel en milieu orthopédique comporte trois méthodes : la chaleur, les rayonnements ionisants (gamma, électrons accélérés), et l'oxyde d'éthylène pour le matériel à usage unique.

Le concept d'unité d'isolement et non de chambre d'isolement n'est probablement pas souhaitable dans la mesure où les espèces bactériennes résistantes ne sont pas limitées au SARM. Enfin, le surcoût souvent avancé de fonctionnement de telles unités ne peut être envisagé que dans le cadre d'une politique globale de la prise en charge des patients.

4. Mesures postopératoires

Lors des premiers soins, le port de gant stérile et l'utilisation d'instruments stériles sont impératifs. Le personnel soignant doit se désinfecter les mains avant et après chaque soin à une plaie opératoire. Un changement de pansement doit être réalisé immédiatement si le pansement est humide ou sale.

Les gants doivent être changés pour chaque patient. La désinfection des mains se fait par une solution hydro alcoolique.

Les patients infectés par une BMR doivent être placés dans des chambres seuls, et leurs soins réalisés à la fin du programme infirmier quotidien en utilisant une surblouse et des gants. Les mouvements hors de la chambre doivent être réduits au strict nécessaire et les objets souillés, autres que le matériel coupant ou piquant, doivent suivre un acheminement protégé jusqu'au centre d'incinération.

5. L'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des ISO. Une antibioprophylaxie est recommandée en orthopédie-traumatologie de type « propre, propre-contaminée ou contaminée notamment pour les fractures ouvertes ». Les interventions de type « sale » relèvent d'une antibiothérapie classique ^[262].

L'infection est la complication la plus menaçante qui s'explique par le fait que des bactéries pathogènes sont retrouvées dans la quasi-totalité des plaies opératoires lors de la fermeture. Cette colonisation bactérienne est à l'origine de l'étape suivante, certes non obligatoire, qu'est l'ISO. L'acte chirurgical en lui-même et les dégâts tissulaires induits par le geste opératoire sont des facteurs hautement favorisant de la survenue de l'infection. L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des ISO (et non des infections à distance qui pourraient résulter d'un passage sanguin des bactéries).

En chirurgie orthopédique et traumatologique, les bactéries cibles sont essentiellement celles de la flore cutanée résidente (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *Propionibacterium acnes* et les streptocoques) et les bactéries urinaires (*E. coli* et *K. pneumoniae*). L'efficacité de l'antibioprophylaxie sur l'incidence des ISO en orthopédie n'est cependant pas formellement démontrée ^[263, 264]. Le moyen est l'administration d'une séquence courte d'antibiotique(s) dont le spectre antibactérien doit couvrir la majorité des pathogènes impliqués régulièrement dans les ISO correspondant au geste réalisé chez un patient donné. Il n'est pas possible d'envisager une couverture exhaustive de tous les pathogènes possiblement responsables d'ISO, notamment si l'on se réfère à la grande variété d'espèces mises en évidence en cas d'ISO ^[264,265].

a. Principes de l'antibioprophylaxie

- **Antibioprophylaxie générale**

Le choix des molécules en antibiothérapie systémique repose sur des produits à bonne diffusion dans les tissus ostéoarticulaires, présentant une toxicité minimale y compris un risque minime de réaction de type allergique et dont le pouvoir de sélection de résistance bactérienne est faible. L'utilisation d'un garrot permet d'obtenir de fortes

concentrations locales, mais il n'est pas démontré en clinique le bénéfice de cette technique ^[266].

L'antibioprophylaxie est administrée par voie intraveineuse au moment de l'induction pour les bêta-lactamines (céphalosporine de 1^{ère} génération type céfazoline ou de 2^{ème} génération cefamandole ou cefuroxime) (Annexe 6).

- L'usage prophylactique de la vancomycine est strictement réservé aux patients présentant une allergie vraie aux céphalosporines (rares).

- Ou colonisés et / ou infectés par *Staphylocoque doré* résistant à la méthicilline et devant recevoir une antibioprophylaxie dirigée contre les staphylocoques (Chirurgie propre, classe I)

- patients soumis à une réintervention précoce pour une cause non infectieuse.

- La vancomycine est utilisée 1 heure avant l'intervention (compte tenu de son mode d'administration en seringue auto pulsée sur 60 minutes). L'administration peut aller de la dose unique (généralement le double d'une dose usuelle) à l'administration répétée (souvent en cas de chirurgie longue) mais ne dépasse qu'exceptionnellement 24 heures. Dans tous les cas, elle ne dépasse pas 48 heures ou devient alors une antibiothérapie.

Une antibioprophylaxie ^[262, 267] est recommandée en orthopédie et traumatologie de type «propre, propre contaminée»

Les interventions de type «sale» relèvent d'une antibiothérapie classique. Il existe des recommandations ^[262] pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie éditées en 1992 et actualisées en 1999 par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR).

Des modifications peuvent être envisagées pour adapter ces recommandations aux données microbiologiques et épidémiologiques propres à chaque unité, en accord avec les anesthésistes, les chirurgiens et les représentants de la microbiologie et du Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) de chaque établissement et validées collégialement dans un protocole commun.

Certains patients sont à très haut risque de colonisation par des germes multirésistants qui, en cas d'intervention chirurgicale, pourraient présenter des ISO non prévenues efficacement par une antibioprophylaxie «classique». Ces patients relèvent donc d'une antibioprophylaxie «personnalisée» tenant compte des données microbiologiques propres du patient.

Les protocoles sélectionnés doivent être écrits, validés puis affichés en salle d'intervention.

En raison du risque écologique important lié à l'utilisation de molécules à très large spectre antibactérien, ces situations doivent rester exceptionnelles en réduisant le plus possible leur durée d'administration. Par exemple, les patients relevant d'une reprise précoce pour hématome, luxation ou tout autre motif non infectieux devraient probablement recevoir une molécule, prenant en compte le risque de colonisation par une flore transitoire potentiellement résistante. En situation d'épidémie à bactérie à Gram négatif multirésistants, une autre molécule peut être ajoutée en tenant compte des données microbiologiques disponibles.

Généralement, l'usage des fluoroquinolones est déconseillé en antibioprofylaxie.

Pour les fractures ouvertes, l'antibioprofylaxie est prescrite mais son efficacité n'est démontrée que pour les stades I à IIIA de Gustilo.

- **Antibioprofylaxie locale**

Elle est couramment utilisée en orthopédie pour prévenir l'infection ostéoarticulaire. Son usage reste controversé. Surtout utilisée sous forme de ciment chirurgical aux antibiotiques pour le scellement des prothèses totales de la hanche ^[268, 269].

III.8. Surveillance

Plutôt qu'une maladie, l'ISO est un indicateur de la qualité des soins. Sa surveillance est une activité essentielle car elle permet de produire des informations épidémiologiques indispensables pour :

- Evaluer quantitativement le risque infectieux dans un établissement de soins.
- Le retour d'information comparative grâce à la standardisation de la surveillance et à l'ajustement des taux permet une comparaison, par rapport à ses propres résultats et par rapport aux autres. Un retour d'information au chirurgien permet de réduire de 35 à 50 % des ISO.
- Améliorer l'hygiène à l'hôpital et la prise en charge globale du patient.
- Définir des priorités, des stratégies d'actions, des objectifs quantitatifs pour la politique de prévention à mener dans l'établissement par le CLIN et l'équipe opérationnelle d'hygiène.
- Evaluer l'efficacité de cette prévention : les données issues de la surveillance peuvent constituer un indicateur utilisable pour mesurer l'impact d'un programme de prévention

- Suivre les bactéries et leur niveau de sensibilité, de retrouver la source de contamination. Les prélèvements pour la surveillance écologique doivent concerner les locaux et les salles d'opérations.
- Les porteurs nasaux de *S. aureus* étant particulièrement sujets aux ISO , le dépistage nasal du *S. aureus* et en particulier le SARM est recommandé chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie cardiaque ou orthopédique programmée, et venant de réanimation, de structure de long et moyen séjour (notamment en cas d'antibiothérapie prolongée), ou en cas de lésions cutanées chroniques ^[221, 270, 271].
- Il est nécessaire de surveiller tout malade opéré, même après sa sortie de l'hôpital, car 20 à 80 % des ISO se déclarent après la sortie du patient de l'hôpital. Cette surveillance lourde et difficile à appliquer en chirurgie orthopédique en cas de mise en place d'implant, doit durer une année ^[2, 219, 220, 223, 238].

ETUDE PRATIQUE

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive de type longitudinal

II. Lieu de l'étude

Nous avons recruté notre population d'étude entre octobre 2006 et juin 2009 soit une période de trente deux mois. Notre étude s'est déroulée au niveau du service d'orthopédie et traumatologie du CHU de Tlemcen. Ce service accueille des malades provenant de toute la région extrême Ouest du pays.

Cette structure occupe le premier étage du bâtiment dit « 470 » au sein du centre hospitalo-universitaire Tidjani Damerdji de Tlemcen. Elle comprend deux ailes situées de part et d'autre du bloc opératoire et une salle de soin, avec une capacité d'accueil de 24 lits côté femmes et autant du côté hommes répartis en chambres communes de six box. Dans chaque aile, des toilettes et des lavabos collectifs. Deux chambres septiques, l'une côté femmes et l'autre côté hommes avec cinq lits chacune, une salle de plâtre, une salle de réunion, une pièce de stockage de matériel et médicaments complètent ce service.

Bloc opératoire du service d'orthopédie traumatologie :

Le bloc opératoire est composé de trois salles d'interventions dont une salle septique et une salle de réveil avec six lits. Une partie de ce bloc est mise provisoirement à la disposition du service de neurochirurgie. La stérilisation est assurée par des autoclaves. Ce service fonctionne grâce à une équipe composée de deux Maîtres-assistants, deux spécialistes et dix résidents, sous la direction du médecin chef de service. La réanimation est assurée par un Maître-assistant et trois résidents.

Bloc opératoire du service des urgences :

Il se situe dans le bâtiment du service des urgences qui est totalement séparé du bâtiment où se situe le service d'orthopédie, à environ 500 mètres. Il se compose de trois salles opératoires où sont assurées les urgences chirurgicales de traumatologie, d'urologie, de chirurgie digestive et neurochirurgie avec une salle septique et une salle de réveil de six lits.

Les patients opérés sont pour la plupart des victimes de traumatismes. On y opère également des patients présentant une pathologie infectieuse (arthrite, abcès, mise à plat pour infection du site opératoire). Les patients opérés aux urgences sont tous transférés au service d'orthopédie dans les 24 heures qui suivent l'intervention.

Les patients programmés au sein du service d'orthopédie traumatologie, sont hospitalisés la veille de l'intervention, la dépilation se fait la veille au service à l'aide d'un rasoir non jetable dont la lame est changée entre les malades. Les patients victimes de traumatismes sont hospitalisés au niveau du service des urgences. Ils séjournent pendant plusieurs heures dans des salles communes à la chirurgie générale, l'urologie et la neurochirurgie. Certains sont opérés au bloc des urgences situé dans le même bâtiment, les autres sont transférés vers le service d'orthopédie.

Dans les deux services il n'y a pas de douches pour la préparation des patients.

Les patients sont soumis à une antibioprofylaxie, prescrite par l'anesthésiste réanimateur qui débute au moment de l'intervention et se poursuit 24 à 48 heures après, par oxacilline ou céfazoline seules ou parfois associées à la gentamycine.

Les patients victimes de traumatismes ouverts sont mis sous antibiothérapie curative à base de bithérapie.

Le bloc d'orthopédie fonctionne la journée, cinq jours par semaine.

Les prélèvements microbiologiques sont analysés au laboratoire de microbiologie de la Faculté des Sciences- Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.

Les antibiogrammes sont réalisés au service de bactériologie du CHU de Constantine.

III. Population d'étude

III.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion retenus pour la sélection des patients de l'étude :

- Tous les patients programmés pour la première fois pour une intervention chirurgicale ou opérés aux urgences avant les 48 heures d'hospitalisation et répondant aux critères de classe de contamination I, II et III d'Altemeier, à savoir : chirurgie propre, propre contaminée et contaminée selon la définition du CDC (*Center for Disease Control*) (Annexe 5), avec une surveillance de 30 jours après l'intervention
- Quel que soit l'âge et le sexe
- Quel que soit le lieu d'origine et de résidence

III.2. Critères de non inclusion

- Tout patient appartenant à la classe 4 d'Altemeier.
- Patients hospitalisés les jeudis, les vendredis et les jours fériés,
- Les non opérés,
- Les réinterventions pour ISO
- Les ablations de matériel des opérés
- Patients ayant reçu une antibiothérapie durant les trois dernières semaines précédant l'hospitalisation.

III.3. Taille de l'échantillon

Le calcul de la taille de l'échantillon à étudier est réalisé par le logiciel EPI info. Nous avons pris pour prévalence théorique donnée par la littérature ^[292] de l'infection du site opératoire le taux de 3.5 % et une précision de 2 %. Ce qui a donné un nombre de 324 sujets nécessaires que nous avons arrondi à 418 car nous estimons que le taux de perte est de 15 % pour un intervalle de confiance de 95 ($\alpha = 5\%$).

III.4. Démarche diagnostique d'infection

Elle consiste à réaliser chez chaque opéré du service d'orthopédie, un prélèvement au nez à l'entrée au service pour dépister le portage nasal et un prélèvement supplémentaire est réalisé au niveau du site opératoire en cas d'infection. Les souches sont identifiées au niveau de l'espèce et leur sensibilité aux antibiotiques est déterminée par la méthode de diffusion en gélose.

L'écouvillonnage nasal est réalisé pendant les premières 48h d'hospitalisation chez tous les patients admis dans le service de traumatologie et candidats à une intervention et ceux des urgences traumatologiques. Le même écouvillon humidifié est utilisé pour les narines droite et gauche. Le prélèvement est effectué en enfonçant l'écouvillon d'un à deux centimètres dans la narine et en vrillant l'écouvillon dans la narine au moins trois fois et en le laissant en place pendant 10 à 15 secondes.

Les prélèvements et l'enquête clinique se font par le médecin du service des maladies infectieuses.

Ces patients sont surveillés, pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, par le personnel infirmier qui signale les signes généraux (fièvre, frissons) et ou locaux (rougeur, chaleur, oedème, douleur et écoulement de pus) évocateurs d'infection de la plaie opératoire à l'équipe chargée de l'étude (médecin du service des maladies infectieuses) seule habilitée à poser un diagnostic clinique d'ISO.

La plaie est contrôlée au moment du changement du pansement.

Pour retenir le diagnostic d'infection du site opératoire, on utilise les critères définis par les CDC d'Atlanta ^[202] et le comité technique des infections nosocomiales en France ^[1].

Par convention, on considère comme ISO, une infection survenant dans les 30 jours suivant le geste chirurgical ou au cours de l'année en cas de pose de matériel. On définit 3 formes d'ISO : (Annexe 1)

- Infection superficielle de l'incision
- Infection profonde de l'incision
- Infection de l'organe ou du site

En cas d'infection, juste après l'intervention pendant le séjour à l'hôpital, un prélèvement est réalisé au niveau de la plaie à l'aide d'un écouvillon. Il est fait à l'aide d'une seringue si le pus est abondant. Les prélèvements sont acheminés au laboratoire de microbiologie, Santé et Environnement de la Faculté des Sciences de l'Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.

L'hospitalisation sera prolongée si l'infection nécessite un traitement par voie intraveineuse ou un traitement spécifique.

Le patient est ensuite régulièrement contrôlé, autant de fois qu'il faut en fonction de l'évolution de son état.

Le suivi de l'intervention après la sortie de l'hôpital se fait par le médecin traitant. Il est demandé au patient de se présenter à la consultation d'orthopédie ou de maladies infectieuses, si des signes d'infection apparaissent.

Si l'infection se déclare, le patient bénéficiera d'un examen clinique, d'un prélèvement microbiologique au niveau de la plaie opératoire ainsi que d'une antibiothérapie.

Les patients qui ne se présentent pas au contrôle sont rappelés par téléphone.

Tout patient opéré est revu par l'orthopédiste au 30^{ème} jour et plusieurs autres fois selon le type de sa pathologie et du type d'intervention ; en cas d'ISO, il est réhospitalisé.

Des prélèvements bactériologiques sont effectués à la seringue par le chirurgien. Adressés au laboratoire, ils sont mis dans 5ml de bouillon nutritif et incubés à 37°C pendant 24 heures.

Après incubation, deux à trois gouttes du bouillon nutritif sontensemencées séparément sur une gélose spécifique de Chapman puis incubées à 37°C pendant 24 à 48 heures.

Après 48 heures d'ensemencement, on procède à l'identification, selon l'aspect morphologique des colonies et par différents tests bactériologiques classiques.

Les souches sont placées dans un milieu de conservation à température ambiante, puis acheminées vers le service de microbiologie du CHU de Constantine où elles sont testées par le microbiologiste.

La sensibilité des souches de *S. aureus* est déterminée par la méthode de diffusion en gélose suivant les recommandations du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute).

III.5. Variables à étudier et recueil des données

Pour chaque patient ayant fait l'objet d'un prélèvement, un questionnaire qui inclura les données suivantes est établi :

- Identification du patient : âge, sexe, adresse, profession, situation familiale, type d'habitat, nombre de personnes vivant avec le patient,
- date et heure d'entrée,
- motif d'hospitalisation,
- signes clinique et suivi : données anamnestiques, antécédents, hospitalisations antérieures
- date de l'intervention,
- antibiothérapie en cours (dose, durée),
- type d'intervention,
- siège de l'infection (superficielle et profonde) et date d'apparition de l'infection opératoire,
- score MACCABE,
- la durée d'hospitalisation, nombre de personnes présentes au cours de l'intervention, date de sortie (Annexe 10).

Ce document est conservé pour le suivi du patient jusqu'à sa sortie, ainsi que pour les contrôles ultérieurs.

Le recueil des informations est fait en quatre temps :

- A l'entrée : recueil des données du dénominateur : renseignements administratifs
- Au bloc opératoire : renseignements concernant l'intervention, le patient, l'antibioprophylaxie (une grande partie de ces données pouvant être intégrée dans le compte-rendu opératoire).
- Au niveau de l'unité de soins, pendant le séjour, recueil des données de l'infection éventuelle, de l'antibiothérapie effectuée s'il y a infection; vérification à la sortie du patient de la présence ou non d'une infection.
- Au niveau de la consultation de contrôle : le chirurgien transmet les renseignements à l'enquêteur ; en cas d'infection, il lui confie le patient pour prélèvement de la plaie.

III.6. Techniques d'exploitation des résultats¹

La classification internationale des maladies et ses annexes (CIM-10) est utilisée pour le codage des diagnostics d'entrée.

Les données du questionnaire sont saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info, version 6, avec un codage des variables.

La stratégie de l'analyse statistique des données est axée sur trois volets, description de la population d'étude, croisement des variables (analyse bivariée) et l'analyse multivariée.

La description de la population : pour les variables quantitatives par la moyenne $m \pm 2$ ET (erreur type), le quartile, le médiane et les variables qualitatives, par les fréquences et les pourcentages.

Un croisement des variables à l'étude est effectué sous forme de tableaux 2x2 ou 2xn avec l'utilisation des tests statistiques : comparaison de pourcentages avec le test du khi deux χ^2 , comparaison de moyennes avec le test t de *Student* et des analyses de variances.

¹ Statistique, informatique

1. Test Z de l'écart réduit

La comparaison entre deux moyennes m_A et m_B observées sur N_A et N_B cas est basé sur l'écart réduit

$$\varepsilon = \frac{m_A - m_B}{\sqrt{(s_A^2 / n_A) + (s_B^2 / n_B)}}$$

S_A^2 et S_B^2 désignent les variances estimées

Si $|\varepsilon| < 1.96$ (pratiquement deux) la différence n'est pas significative (à 5%)

Si $|\varepsilon| > 1.96$ (pratiquement deux) la différence est significative (à 5%), et le risque de signification correspondant à ε lu dans la table de l'écart-réduit fixe le degré de signification. Cette formule n'est utilisable que pour les grands échantillons c'est à dire que lorsque n_A et n_B égalent ou dépassent 30.

2. Le test de χ^2 de comparaison de plusieurs répartitions observées

Pour éprouver l'indépendance de deux variables qualitatives à partir du tableau de contingence à l ligne et c colonnes, on détermine d'abord pour chaque case l'effectif calculé dans l'hypothèse d'indépendance, qui est le produit du total de sa ligne par le total de sa colonne, divisé par le total général ; on forme un X_2 pour l'ensemble des cases et on cherche le risque α correspondant donné par la table pour le nombre de degrés de liberté : d.d.l= (l-1)(c-1)

Si $\alpha > 5\%$, il n'y a pas de liaison significative

Si $\alpha \leq 5\%$, la liaison est significative

$$\chi_2 = \frac{(o - c)^2}{c}$$

(O : Effectif observé C : Effectif calculé)

La méthode n'est applicable que si tous les effectifs calculés égalent ou dépassent cinq.

3. Calcul des mesures d'association

Des mesures d'association sont réalisées, entre la variable dépendante, l'infection du site opératoire et certaines variables indépendantes.

Tableau VIII. Association entre l'infection du site opératoire et certaines variables indépendantes

Exposition	ISO		Total
	(+)	(-)	
Oui	a	b	a+b
Non	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	N

Le test statistique permet de tester la liaison entre le facteur et la maladie pour des séries appariées est le test de Mc Nemar.

4. Analyse stratifiée

Les données sont réparties en un certain nombre de strates selon les modalités de la variable d'ajustement et sont présentées pour chaque strate selon le tableau VIII :

Le chi-deux de Meantel-Haenszel (χ^2_{M-H}) et l'odds-ratio sont estimés.

$$\chi^2_{M-H} = \frac{[\sum A - \sum EA - 0.5]^2}{\sum [V1V2H1H2] / [T^2(T-1)]}$$

EA : Effectif calculé correspondant à l'effectif $A = V1 H1 / T$

Le χ^2_{M-H} s'applique à une série de tableaux 2 x 2 qui sont autant de strates déterminées par des modalités de la variable à contrôler. L'Odds-ratio ajusté selon Meantel-Haenszel, à l'occasion d'une analyse stratifiée, on peut obtenir une estimation pondérée de l'odds-ratio qui est appelé aussi odds-ratio ajusté (ORa).

$$OR = \frac{AD}{BC}$$

On peut aisément calculer un intervalle de confiance pour l'OR ajusté selon la formule
 IC à 95% = OR $^{(1 \pm 1.96/\sqrt{X2})}$

5. L'analyse multi variée

Des analyses multi variées successives par régression logistique multiple sont faites avec les variables statistiquement significatives au seuil de 25 % en analyses uni variées pour déterminer le modèle estimant le mieux la contribution indépendante des variables cliniques et biologiques et autres scores d'admission, chez les patients opérés (variables indépendantes) et ayant développé une infection du site opératoire d'une part, et de l'infection à staphylocoque d'autre part (variables dépendantes).

Le modèle final est obtenu par élimination successive des variables non significatives au seuil 5 % dans le modèle total forcé de départ, contenant toutes les variables significatives au seuil de 25 % en analyses uni variées et en tenant aussi compte de la question des variables confondantes. Les OR bruts (analyse uni variée) et les OR ajustés (analyse multi variée) sont estimés et présentés avec leur valeur p obtenue directement ou par le test du rapport de vraisemblance. Les intervalles de confiance à 95 % des OR ajustés sont présentés pour chaque variable.

RESULTATS

Nous rapportons des résultats cliniques et microbiologiques sur l'ISO en général et les ISO à *S. aureus* en particulier.

Pour les besoins de notre étude, la mesure quantitative de certaines variables est combinée en différentes classes pour l'étude qualitative de ces données.

Ainsi pour la classe d'Altemeier et la classe ASA les valeurs inférieures ou égales à deux sont considérées comme un niveau de risque bas, les cas supérieurs à deux sont à risque élevé.

Pour la classe de contamination, le degré de profondeur et le délai préopératoire, les valeurs supérieures ou égales à deux correspondent à un niveau de risque élevé.

Pour la classe NNIS, les valeurs supérieures ou égales à deux sont considérées à risque élevé.

Nous avons rencontré certaines difficultés d'ordre matériel, comme la non disponibilité d'un laboratoire à proximité qui répondrait promptement à nos besoins d'identification. D'autre part, nous avons dû apprendre les techniques de manipulation pour faire l'analyse microbiologique des souches étudiées, dans le laboratoire du département de biologie de l'université de Tlemcen.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la prévalence en préopératoire du portage nasal à *S.aureus* chez une population de patients hospitalisés en traumatologie et voir sa relation avec la survenue d'une ISO.

I. Description de la population recrutée

C'est une étude descriptive menée au service de traumatologie du CHU de Tlemcen, sur une période allant d'octobre 2006 à juin 2009. Nous avons procédé à un écouvillonnage nasal sur les 512 patients admis pour une intervention chirurgicale dans ce service. 418 interventions ont été surveillées pour l'ISO.

Tableau IX. Répartition de la population étudiée

	Tous patients	<i>p</i>	Patients opérés	<i>p</i>
Patients	512		418	
Sexe (%)				
M	65.4 (N=335)	< 10 ⁻³	67.7 (N=283)	< 10 ⁻³
F	34.6 (N=177)		32.3 (N=135)	
Age moyen (ans)				
M	56.1	< 10 ⁻³	54,4	< 10 ⁻³
F	43.4		40,6	

p : seuil de signification

L'âge moyen de la population recrutée masculine est de 56.1 ans ; celui de la population féminine est de 43.4 ans. L'âge moyen de la population opérée est de 54.4 ans pour les hommes et 40.6 ans pour les femmes.

On note une nette prédominance masculine aussi bien chez la population générale que celle des opérées.

I.1. Age et sexe

Tableau X. Répartition par groupe d'âge et par sexe de la population générale en traumatologie

Tranche d'âge (ans)	F	M	Total	%	% cumulé
<10	3	6	9	1,8	1,8
10 – 19	9	29	38	07,4	9,2
20 – 29	12	71	83	16,2	25,4
30 – 39	18	65	83	16,2	41,6
40 – 49	23	45	68	13,3	54,9
50 – 59	25	42	67	13,1	68,0
60 – 69	21	27	48	9,4	77,3
70 – 79	40	22	62	12,1	89,5
80 - 89	21	22	43	8,4	97,9
≥90	5	6	11	2,1	100,0
Total	177	335	512	100	100

Notre échantillon est composé de 335 (65.4 %) hommes et de 177 (34.6 %) femmes, avec un sexe ratio : 1.9.

213 (41.6 %) malades sont âgés de moins de 40 ans et 299 (58.4 %) ont plus de 40 ans. L'âge moyen des malades est de 47.8 ans \pm 1.96, avec un écart type de 22.3.

I.2. Antécédents

Des antécédents pathologiques sont retrouvés chez 147 de nos patients.

Tableau XI. Répartition des patients recrutés selon les antécédents

Antécédents	Nombre	%
Diabète	38	7.4
HTA	26	5
Cardiopathie	5	1
Polyarthrite+corticoïde	1	0.2
Diabète+HTA	29	5.7
HTA+cardiopathie	13	2.5
Diabète+cardiopathie	6	1.2
Autres	29	5.7
Sans	365	71.3
Total	512	100

Le diabète seul ou en association est retrouvé chez 73 de nos patients. Nous avons recensé 68 malades hypertendus, dont 42 (29+13) avec une cardiopathie ou un diabète associé.

I.3. Durée moyenne de séjour des patients recrutés

Dans notre série les 512 patients totalisent 5787 journées d'hospitalisation, leur DMS est de 11.3 jours \pm 0.78.

I.4. Colonisation nasale à *S. aureus* des patients recrutés

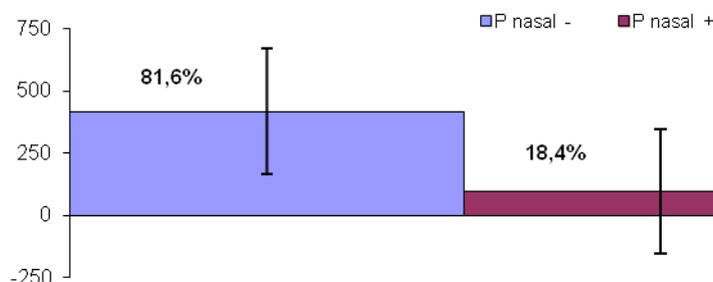


Figure 8. Prévalence du portage nasal dans la population générale en traumatologie

Sur les 512 patients explorés, 94 (18.4%) sont colonisés par *S. aureus* avec un IC_{95%} [15.3 - 22.3].

II. Description de la population opérée

Sur les 512 patients recrutés, seuls 418 sont opérés soit 81.6 %, les 94 autres ne l'ont pas été pour diverses raisons, liées aux contre indications médicales, l'âge et les sorties contre avis médical.

II.1. Sexe

Tableau XII. Répartition de la population opérée en fonction du sexe

Sexe	Nombre	%
Masculin	283	67.7
Féminin	135	32.3
Total	418	100

Parmi les 418 malades opérés, 283 (67.7 %) sont des hommes, 135 (32.3 %) des femmes, avec un sexe ratio : 2.1.

II.2. Age

Tableau XIII. Répartition de la population opérée en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	Nombre	%
<10	9	2.2
10 - 19	37	8.9
20 - 29	78	18.7
30 - 39	71	17
40 - 49	55	13.2
50 - 59	54	12.9
60 - 69	36	8.6
70 - 79	46	11
80 - 89	26	6.2
≥90	6	1.4
Total	418	100

60 % de notre population opérée est âgée de moins de 40 ans. L'âge moyen est de 45 ans \pm 2.12 (écart type 21.7).

II.3. Type de lésion

Tableau XIV. Répartition des patients opérés selon le type de lésion

Type de lésion	Nombre	%
Fracture fermée	259	62
Fracture ouverte	32	7.6
Arthrose	17	5.5
Tendon et ménisque	24	5.7
Malformation	7	1.7
Autres	79	17.5
Total	418	100

La majorité des patients (62 %) sont opérés pour des fractures fermées.

II.4. Score ASA

Tableau XV. Répartition des patients opérés selon le score ASA

Score ASA	Nombre	%
Risque élevé (>2)	35	8.4
Risque bas (\leq2)	383	91.6
Total	418	100

La majorité de nos patients (91.6 %) sont à risque ASA bas (inférieur ou égal à deux).

II.5. Répartition des patients opérés selon l'urgence

Tableau XVI. Répartition des patients opérés selon l'urgence

Urgence	Nombre	%
Oui	92	22
Non	326	78
Total	418	100

Les interventions surveillées sont programmées dans 78 % des cas. Dans 22 % des cas il s'agit d'une urgence chirurgicale.

II.6. Répartition des patients opérés selon la classe de contamination

Tableau XVII. Répartition des patients opérés selon la classe de contamination

Classe d'Altemeier	Nombre	%
Risque élevé (>2)	22	5.3
Risque bas (≤ 2)	396	94.7
Total	418	100

Plus de 90 % de nos patients opérés appartiennent à la classe de contamination une ou deux. Il s'agit de chirurgie propre ou propre contaminée.

II.7. Répartition des patients opérés selon la durée d'intervention

Tableau XVIII. Répartition des patients opérés selon la durée d'intervention

Durée d'intervention	Nombre	%
< 2 (heures)	319	76.3
≥ 2 (heures)	99	23.7
Total	418	100

Les trois quarts de nos patients sont opérés pendant une durée inférieure à deux heures.

II.8. Répartition des patients opérés selon l'index NNIS

Tableau XIX. Répartition des patients opérés selon l'index NNIS

Index NNIS	Nombre	%
0	135	32.3
1	244	58.4
2	38	9.1
3	1	0.2
Total	418	100

Plus de la moitié de nos patients (58.4 %), ont un index NNIS de classe une. 32.3 % des patients ont un faible risque (NNIS=0).

II.9. Répartition des patients opérés selon le délai préopératoire

Tableau XX. Répartition des patients selon le délai préopératoire

Délai préop	Nombre	%
Faible (<2j)	122	29.2
Fort (≥2j)	296	70.8
Total	418	100

La majorité de nos malades (70.8 %) sont opérés plus de deux jours après leur hospitalisation.

II.10. Durée moyenne de séjour des patients opérés

Les 418 malades opérés ont totalisé 4944 journées d'hospitalisation soit une DMS de 11.8 jours \pm 0.86.

II.11. Répartition des patients opérés selon le matériel d'ostéosynthèse

Tableau XXI. Répartition des patients opérés selon le matériel d'ostéosynthèse

Matériel d'ostéosynthèse	Nombre	%
Oui	276	66
Non	142	34
Total	418	100

Les deux tiers (66 %) de nos patients opérés ont bénéficié d'un matériel d'ostéosynthèse.

III. Description des cas d'ISO

III.1. Incidence des ISO chez les opérés

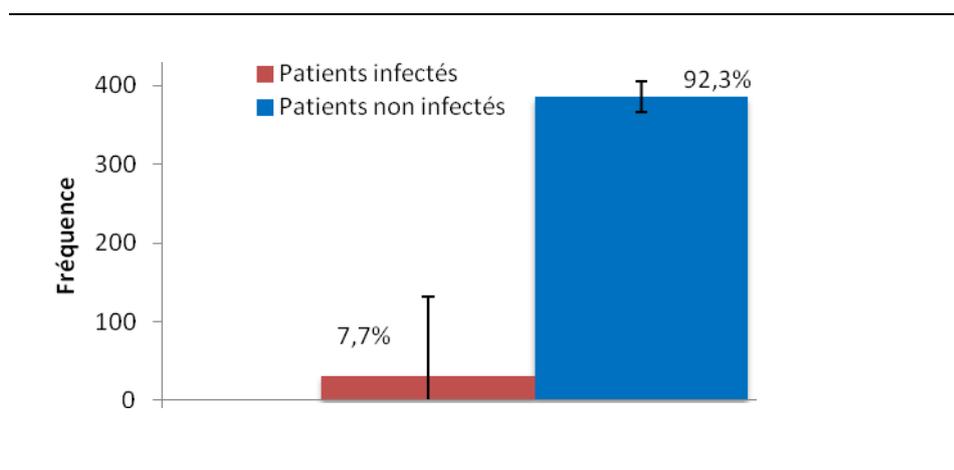


Figure 9. Incidence des ISO chez les opérés

Parmi les 418 patients opérés, 32 ont présenté après l'acte chirurgical une infection de leur plaie opératoire, soit un taux d'incidence de 7.7 % (32), IC_{95%} [5.3 -10.6], 92.3 % (386) sont ISO négatifs.

III.2. Fréquence des ISO par âge et par sexe

Tableau XXII. Fréquence des ISO par âge et par sexe

Tranche d'âge	Féminin	Masculin	Total
	Nombre	Nombre	
<10	0	1	1
10 – 19	0	3	3
20 – 29	1	10	11
30 – 39	0	2	2
40 – 49	0	2	2
50 – 59	0	7	7
60 – 69	2	2	4
70 – 79	0	0	0
80 – 89	0	1	1
≥ 90	0	1	1
Total	3	29	32

Sur les 32 ISO, 17 (53.1 %) malades sont âgés de moins de 40 ans et 15 (46.9 %) ont plus de 40 ans. Leur moyenne d'âge est de 40.8 ans \pm 7.6. La médiane est de 36 ans avec des extrêmes de un à 98 ans.

Tableau XXIII. Fréquence des ISO selon le sexe

Sexe	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Féminin	3	9.4	132	34.2	135	32.3
Masculin	29	90.6	254	65.8	283	67.7
Total	32	100	386	100	418	100

Le taux d'infections nosocomiales est plus élevé chez les hommes soit 90.6 % contre 9.4 % chez les femmes, $p < 10^{-3}$, soit un odds ratio de 0.2, IC_{95%} [0.05-0.7]. Le *sex-ratio* est de 9.7.

III.3. Incidence des ISO en fonction des antécédents

Tableau XXIV. incidence des ISO selon les antécédents

Antécédents	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Diabète	2	6.3	16	4.2	18	4.3
HTA	0	0	37	9.6	37	8.9
Cardiopathie	1	3.1	7	1.8	8	1.9
Diabète+HTA	1	3.1	20	5.2	21	5
HTA+cardiopathie	0	0	6	1.6	6	1.4
Diabète+cardiopathie	0	0	2	0.5	2	0.5
Autres	1	3.1	18	4.6	19	4.6
Sans	27	84.4	280	72.5	307	73.4
Total	32	100	386	100	418	100

Parmi les ISO, cinq (15.6 %) ont un antécédent pathologique.

III.4. Répartition des ISO chez les opérés selon le portage nasal

Tableau XXV. Portage nasal et survenue d'ISO

Portage	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Oui	8	10.4%	69	89.6%	77	18.4
Non	24	7%	317	93%	341	81.6
Total	32	7.7%	386	92.3%	418	100

Dans notre étude 18.4 % patients (N=77) sont porteurs nasaux de *S. aureus* avant l'intervention et 10.4 % (N=8) d'entre eux ont développé une ISO dont 62.5 % (N=5) portent ce même germe au niveau de la plaie. En revanche 81.6 % patients (N=341) ont une flore normale dans le nez et seulement 7 % (N=24) de ces patients ont développé une ISO en postopératoire.

Tableau XXVI. Répartition des ISO chez les opérés en traumatologie selon le portage nasal

	Opérés	Portage N
ISO (+)	32	8
ISO (-)	386	69
Total	418	77
%	7.7	10.4
IC_{95%}	5.3 – 10.6	4.6 – 19.4

Sur les 418 malades opérés, 32 ont fait une ISO soit 7.7 %, OR 1.5, IC_{95%} [5.3 – 10.6]. Sur les 77 malades porteurs de staphylocoque doré dans le nez, huit ont fait une ISO soit 10.4 %, IC_{95%} [4.6 – 19.4] par contre les 69 restants n'en ont pas fait.

III.5. Durée moyenne de séjour chez les patients avec ISO

Parmi les 418 malades opérés, 386 ont eu une plaie opératoire non infectée et ont totalisé 4 392 journées d'hospitalisation avec une DMS de 11.4 ± 0.84 jours. Les 32 autres qui ont présenté une infection du site opératoire ont cumulé 552 journées d'hospitalisation supplémentaires donnant une DMS de 17.3 ± 4.4 jours.

III.6. Répartition selon le type de procédure et survenue d'ISO

Tableau XXVII. Différents types de procédures chirurgicales et survenue d'ISO

Procédure	Fréq	Age moy	Durée Interv (mn)	Durée séjour (jours)	ISO (%)
ABLA	3	49,3	71,6	13.0±16.6	1 (0.3)
AMPU	8	49,3	71,8	13.6±15.8	2 (0.6)
ARDI	10	36,8	110	13±6.4	2 (0.6)
CRAN	7	21,6	98.7	17.7±5.4	1 (0.3)
OSYN	276	45,7	102	11.2±0.9	21 (6)
PTH	33	66.2	116	16.5±4.5	2 (0.6)
SCUT	9	35,0	45	9.5±4	2 (0.6)
VERT	5	33,4	174	22.8±14	1 (0.3)
Total	350	45.6	99.9	11.8	32 (7.7)

ABLA : ablation, AMPU : amputation, ARDI : intervention sur les articulations, CRAN : crane, OSYN : ostéosynthèse, PTH : prothèse articulaire de hanche, SCUT : tissus mous, VERT : rachis.

Les PTH, l'amputation, la synectomie ainsi que la chirurgie des tissus mous et la peau présentent deux cas d'ISO chacun.

Sur les 276 ostéosynthèses réalisées, nous avons noté 6% ISO (N=21) dont 12 sont dues à *S. aureus*.

III.7. Fréquence des ISO chez les opérés en urgence

Tableau XXVIII. Urgence et survenue ISO

Urgence	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Oui	9	9.8	83	90.2	92	22
Non	23	7	303	92.9	326	78
Total	32	7.7	386	92.3	418	100

Sur les 92 (22 %) patients opérés dans le cadre de l'urgence, neuf (9.8 %) ont développé une ISO, soit un OR de 1.4, IC_{95%} [0.6-3.4].

Sur 326 patients opérés en dehors de l'urgence, 23 (7% seulement) ont présenté une ISO.

III.8. Fréquence des ISO selon la classe ASA

Tableau XXIX. Classe ASA et survenue d'ISO

ASA	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Risque élevé (>2)	3	9.4%	32	8.3 %	35	8.4 %
Risque bas (≤2)	29	90.6 %	354	91.7 %	383	91.6 %
Total	32	100	386	100	418	100

Parmi les 32 patients infectés, trois (9.4 %) seulement ont un score ASA supérieur à deux et le reste, 29 (90.6 %) ont un score ASA inférieur ou égal à deux, soit un OR de 1.1, IC_{95%} [0.2-4.3].

III.9. Fréquence des ISO selon la classe d'Altemeier

Tableau XXX. ISO et classe d'Altemeier

Classe d'Altemeier	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Risque élevé (>2)	12	37.5%	10	2.5%	22	5.3%
Risque bas (≤2)	20	62.5%	376	97.4%	396	94.7%
Total	32	100	386	100	418	100

Parmi les 32 patients infectés, 12 (37.5 %) ont un risque élevé de développer une ISO. Par contre, 10 (2.5 %) patients n'ont pas été infectés, malgré un risque élevé de contamination (supérieur à deux), $p < 10^{-8}$ soit un OR de 22.5, IC_{95%} [7.8-65.8].

III.10. Fréquence des ISO selon la durée d'intervention

Tableau XXXI. Incidence des ISO selon la durée d'intervention

Durée d'intervention	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
< 2 heures	20	62.5	242	62.7	262	62.7
≥ 2 heures	12	37.5	144	37.3	156	37.3
Total	32	100	386	100	418	100

Nous notons 62.5 % (N=20) d'ISO lorsque la durée est inférieure à deux heures, alors que ce taux est de 37.5 % (N=12) lorsqu'elle dépasse deux heures.

III.11. Fréquence des ISO selon l'index NNIS

Tableau XXXII. Incidence des ISO selon l'index NNIS

NNIS/ISO	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Oui	7	18	32	82	39	9.3
Non	25	7	354	93.4	379	90.7
Total	32	7.7	386	92.3	418	100

Parmi les 32 patients infectés, 18 % proviennent (N=7 sur 39) de ceux qui ont un très fort risque d'infection et les 7 % (N=25 sur 379) autres de ceux qui ont un faible risque, $p < 10^{-2}$, soit un OR de 3.1, IC_{95%} [1.2-8.3].

III.12. Fréquence des ISO selon le délai de séjour préopératoire

Tableau XXXIII. Incidence des ISO selon le séjour préopératoire

Séjour pré op/ISO	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
< 2 jours	28	7.2	359	92.8	387	92.6
≥ 2 jours	4	12.9	27	87.1	31	7.4
Total	32	7.7	386	92.3	418	100

Notons que 12.9 % (N=4 sur 31) des malades dont la durée d'hospitalisation préopératoire est supérieure ou égale à deux jours ont fait une infection, contre 7.2 % (N=28 sur 387) pour ceux dont celle-ci est inférieure à deux jours, avec un Odds ratio à 0.5, IC_{95%} [0.16-1.93].

III.13. Répartition des opérés selon le délai de séjour post opératoire

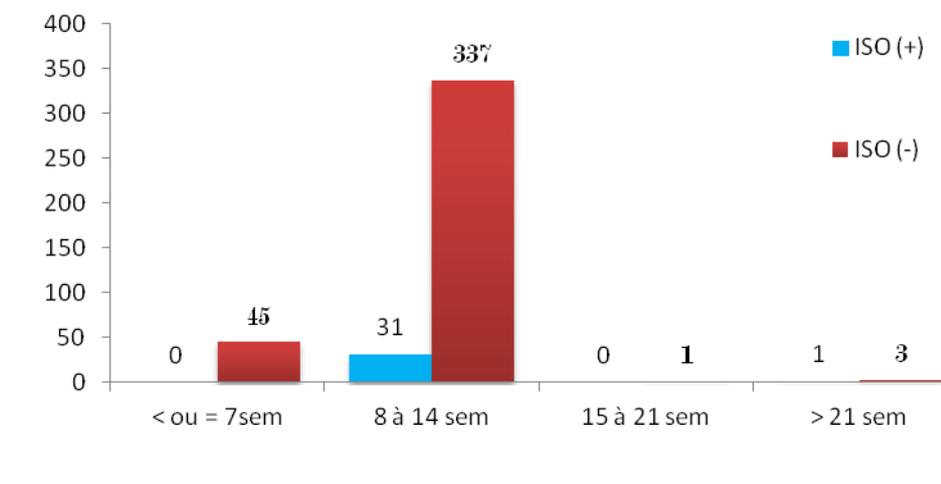


Figure 10. Délai du séjour post opératoire

La majorité de nos patients sont restés à l'hôpital deux semaines après l'intervention, $\chi^2 = 12.4$; $p < 10^{-3}$.

III.14. Délai d'apparition des ISO après intervention

Tableau XXXIV. Délai d'apparition des ISO après intervention

Délai ISO	Nombre	%
Délai ($\leq 7j$)	13	40.6 %
Délai ($> 7j$)	19	59.4 %
Total	32	100 %

Le délai d'apparition de l'ISO est inférieur ou égal à sept jours pour 40.6 % (N=13) patients, alors que ce délai est supérieur à sept jours pour 59.4 % (N=19) patients.

III.15. Incidence des ISO selon la localisation de la lésion

Tableau XXXV. Incidence des ISO selon la localisation de la lésion

Type de lésion/ISO	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Fracture col fémur	3	9.4	92	23.8	95	22.8
Fracture jambe tibia péroné	4	12.5	27	7	31	7.4
Fracture rotule	2	6.2	17	4.4	19	4.6
Fract. 2os av.bras, cubitus, tête radiale	4	12.5	19	4.9	23	5.5
Fracture orteil	1	3.1	0	0	1	0.2
Fracture malléole	1	3.1	7	1.8	8	1.9
Fracture coude	1	3.1	16	4.1	17	4
Polytraumatisé	2	6.2	7	1.8	9	2.1
Coxarthrose	1	3.1	6	1.5	7	1.7
Gonarthrose	1	3.1	3	0.5	4	0.7
Autres	12	37.5	192	49.7	204	48.9
Total	32	100	386	100	418	100

Les incidences d'ISO les plus importantes sont celles concernant les fractures des os du membre supérieur, du tibia péroné et jambe (12.5 %), puis viennent celles du col fémoral (9.4 %). Les fractures de la rotule et les polytraumatisés génèrent moins d'ISO.

III.16. Incidence des ISO selon le type de matériel d'ostéosynthèse

Tableau XXXVI. Incidence des ISO selon le type de matériel d'ostéosynthèse

Type de matériel/ISO	ISO (+)		ISO (-)		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Vis+broche	7	33.3	103	37	110	36.8
Plaque vissée	5	23.8	62	22.3	67	22.4
E C M	2	9.5	12	4.3	14	4.7
D H S	2	9.5	52	18.7	54	18
Fixateur externe	3	14.3	19	6.3	22	7.3
Prothèse de hanche	2	9.5	30	10.8	32	10.7
Total	21	100	278	100	299	100

ECM : embrochage centromédullaire, DHS : Dynamic hip screw

Le matériel d'ostéosynthèse ayant une incidence d'ISO la plus élevée, sont les vis et broches (33.3 %), suivis par les plaques vissées (23.8 %) et les fixateurs externes (14.3%).

III.17. Répartition des ISO selon le degré de profondeur de la plaie

Tableau XXXVII. Fréquence des ISO superficielles et profondes en fonction des moyennes de la durée d'intervention, de l'âge du patient et de la durée de séjour

ISO	Nombre	%	Intervention (mn)	Age	Séjour hôpital (j)
Superficielle	17	53.1 %	100.9 ± 26.4	35.9	11.4 ± 4.4
Profonde	15	46.9 %	92 ± 18.7	46.4	21.7 ± 6.6
Pas d'ISO	387	-	100.2 ± 5.6	45.4	11.4 ± 0.8
P	-	-	10 ⁻³	10 ⁻³	10 ⁻³

Nous retrouvons 17(53.1 %) plaies superficielles et 15 (46.9 %) plaies profondes, sur les 32 ISO.

Le séjour à l'hôpital est prolongé de dix jours en moyenne, pour les patients ayant présenté une ISO profonde.

III.18. Répartition des ISO selon la lésion et la présence de matériel

Tableau XXXVIII. Répartition des ISO selon la lésion et la présence de matériel

Matériel / type ISO	superficielle		profonde		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Oui	9	39.1	14	60.9	23	71.9
Non	8	88.9	1	11.1	9	28.1
Total	17	53.1	15	46.9	32	100

Les ISO sur matériel sont surtout profondes avec une incidence de 60.9 %.

III.19. Répartition des ISO selon le degré de profondeur et le germe causal

Tableau XXXIX. Répartition des ISO selon le degré de profondeur et le germe causal

Germe causal	ISO superficielles	ISO profondes	Total ISO
<i>S. aureus</i>	9 (53 %)	6 (40 %)	15 (47 %)
Indéterminé	8 (47 %)	9 (60 %)	17 (53 %)
Total	17 (100 %)	15 (100 %)	32 (100 %)

Sur les 32 ISO, 17 (53 %) plaies sont superficielles et 15 (47 %) profondes.

S. aureus est le germe causal pour 15 ISO (47 %) dont neuf (53 %) sont superficielles et six (40 %) profondes ; cinq (33.33 %) portaient ce même germe au nez à l'entrée, Odds 0.6, IC_{95%} [0.1-3.04].

III.20. Fréquence des ISO selon le rasage

Tableau XL. Rasage et survenue d'ISO

Rasage	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Oui	28	87.5	286	74	314	75
Non	4	12.5	100	26	104	25
Total	32	100	386	100	418	100

Le taux d'ISO est plus élevé chez les malades rasés soit 87.5 % (N=28), contre 12.5 % (N=4), soit un OR de 2.4, IC_{95%} [0.8-7.1]. $p < 10^{-2}$

III.21. Fréquence des ISO selon l'antibioprophylaxie

Tableau XLI. Antibioprophylaxie et survenue ISO

Antibioprophylaxie	ISO (+)	%	ISO (-)	%	Total	%
Oui	11	34.4%	280	72.5%	291	69.6%
Non	21	65.6%	106	27.6%	127	30.4%
Total	32	100	386	100	418	100

Le taux d'infections nosocomiales est deux fois plus élevé pour les malades qui n'ont pas reçu d'antibioprophylaxie soit 65.6 % (N=21), contre 34.4 % (N=11) pour les malades qui en ont reçu, soit OR de 0.2, $p < 10^{-6}$ (0.000006) IC_{95%} [0.09-0.45].

III.22. Fréquence des ISO selon l'antibiothérapie curative

Tableau XLII. Antibiothérapie curative et survenue ISO

Antibiothérapie	ISO (+)	ISO (-)	Total
Oui	24 (75%)	113 (30.1%)	137 (33.7%)
Non	8 (25%)	262 (69.9%)	270 (66.3%)
Total	32 (100%)	375 (100%)	418 (100%)

Le taux d'ISO est plus élevé chez les malades qui ont reçu une antibiothérapie curative soit 75 % (24), contre 25 % (huit) pour les malades qui n'ont pas reçu d'antibiothérapie curative, $p < 10^{-7}$, soit un OR de 6.9 IC_{95%} [3–15.9].

Tableau XLIII. Récapitulatif des observations pour les variables continues moyennes et écart-type

ISO		Age (ans)	Délai séjour (jours)	Délai préop. (jours)	Délai postop. (jours)
	Moyenne	59,9	8,9	-	-
	ET	20,6	8,9	-	-
Non	Moyenne	45,4	11,4	6,3	5,1
	ET	21,7	8,3	6,1	5,4
Oui	Moyenne	40,8	17,3	7,7	10,5
	ET	21,7	12,4	6,9	9,4
Total	Moyenne	47,8	11,3	6,4	5,5
	ET	22,3	8,1	6,1	5,9

ET= écart-type

L'âge moyen des patients présentant une infection de la plaie opératoire est de 47,8 ans, (écart type 22.3). Le délai moyen de séjour des malades ayant fait une ISO est de $17,3 \pm 4.4$ jours, leur délai moyen préopératoire est de 7.7 ± 2.5 jours et le délai moyen postopératoire est de 10.5 ± 3.3 jours.

IV. Analyse uni et multi variée des facteurs de risque

Tableau XLIV. Analyse uni variée des facteurs de risque

Item	Patients non infectés (n=386)	Patients infectés (n=32)	P-value
Facteurs de risque préopératoire			
Age	45.4	40.8	$p < 10^{-3}$
Sexe (M)	254 (65.8 %)	29 (90.6 %)	$p < 10^{-3}$
Délai pré-op	6.4	7.7	-
DMS (jours)	11.4	17.3	$p < 10^{-3}$
Portage nasal	69 (17.9 %)	8 (25 %)	-
Facteurs de risque postopératoire			
Durée d'intervention (mn)	100.2	96.7	-
Délai post-op (jours)	5	10.5	$p < 10^{-3}$
NNIS	32 (82 %)	7 (18 %)	$p < 10^{-2}$
Rasage	286 (74 %)	28 (87.5 %)	$p < 10^{-2}$
Antibioprophylaxie	280 (96 %)	11 (4 %)	$p < 10^{-3}$
Antibiothérapie curative	113 (30.1%)	24 (75 %)	$p < 10^{-3}$
Altemeier	10 (2.5 %)	12 (37.5 %)	$p < 10^{-3}$
Staph plaie	-	15 (49 %)	$p < 10^{-3}$

Dans l'analyse uni variée, l'âge, le sexe et la durée moyenne de séjours sont des facteurs de risque préopératoire. Par contre le délai post opératoire, le rasage, le NNIS, l'Altemeier, l'antibioprophylaxie, l'antibiothérapie curative et la présence de *S. aureus* au niveau de la plaie sont des facteurs de risque postopératoire.

Tableau XLV. Analyses uni et multi variée des facteurs de risque pour toutes les ISO et les ISO dues à *S. aureus*

Facteurs de risque	Analyse uni variée			Analyse multi variée		
	OR	IC _{95%}	<i>p</i>	OR	IC _{95%}	<i>p</i>
Pour tous les ISO						
Alteimeier	<u>22.5</u>	7.8-65.7	$p < 10^{-3}$	<u>13,7</u>	4,6-41,1	$p < 10^{-3}$
Rasage	<u>2.45</u>	0.7-8.5	-	<u>4,7</u>	1,3-16,6	$p < 10^{-3}$
Antibio curative	<u>7.2</u>	2.9-18.2	$p < 10^{-3}$	<u>4,5</u>	1,8-11,4	$p < 10^{-3}$
Sexe (M/F)	0.20	0.05-0.7	$P < 10^{-3}$	<u>3.6</u>	1,0-13,1	$p < 10^{-3}$
NNIS	<u>3.1</u>	1.1-8.4	$p < 10^{-3}$	<u>3.4</u>	1.4-11.	$p < 10^{-3}$
Portage nasal <i>S. aureus</i>	<u>1.5</u>	0.6-3.8	-	<u>3.1</u>	0,9-17.7	-
ISO à <i>S. aureus</i>						
	OR	IC _{95%}	<i>p</i>	OR	IC _{95%}	<i>p</i>
Alteimeier	0.8	0.1-4.4	-	2.1	0.3-12.8	-
Degré de profondeur	0.6	0.1-3	-	1.2	0.7-2.2	-
Rasage	-	-	-	4.6	0.3-61.4	-
Antibio curative	2.3	0.3-16.8	-			
Portage nasal <i>S. aureus</i>	2.3	0.3-16.8	-	2.3	0.4-12.1	-

OR : Odds ratio ; IC : intervalle de confiance ; p : seuil de signification ; ISO : infection du site opératoire, NNIS : National Nosocomial Infection Surveillance

Dans l'analyse uni variée, l'antibiothérapie curative, Alteimeier, l'âge et le NNIS sont significativement associés à l'ISO (Tableau XLIV et XLV).

Le portage nasal et sa relation avec l'ISO est peu significatif dans l'analyse uni variée, OR de 1.5 avec un intervalle de confiance de [0.6-3.8] de même dans la multi variée, OR = 3.1, IC_{95%} [0,9-17.7].

Chaque variable enregistrée a été incluse dans l'analyse multi variée (Tableau XLV), les facteurs suivants sont des facteurs de risque pour le développement d'ISO : le rasage

(OR à 3.9, IC_{95%} [1.2-12.3], $p < 10^{-3}$), l'antibiothérapie curative (OR à 10.2, IC_{95%} [3.6-28.8], $p < 10^{-3}$), le NNIS OR à 3.9, IC_{95%} [1.3-11], $p < 10^{-3}$).

Sur les 32 malades infectés, tous ont eu un prélèvement au niveau de la plaie. Les résultats sont revenus positifs à *S. aureus* pour 15 cas, soit 46.9 % ; 17 (53.1 %) prélèvements sont négatifs à cette bactérie.

V. *S. aureus* et antibiotiques

V.1. Résistance aux antibiotiques des souches de *S.aureus* isolées du nez

Tableau XLVI. Résistance aux antibiotiques des souches de *S.aureus* isolées du nez

Antibiotiques	Nombre de souches sensibles	%	Nombre de souches résistantes	%	NT *
Pénicilline	4	4.2	90	95.7	
Oxacilline	87	92.6	7	7.4	
Kanamycine	66	91.7	6	8.3	22
Tobramycine	71	98.6	1	1.4	22
Gentamycine	67	91.8	6	8.2	21
Erythromycine	92	97.9	2	2.1	
Pristinamycine	94	100	0	0	
Spiramycine	94	100	0	0	
Lincomycine	92	98.9	1	1	
Vancomycine	94	100	0	0	
Rifampicine	92	97.9	1	1	
Acide fucidique	94	100	0	0	
Tétracycline	60	78.9	16	21	18
Cotrimoxazole	88	93.6	6	6.4	
Fluoroquinolones	92	97.9	2	2.1	

*NT : non testé

Toutes les souches à *S.aureus* isolées du nez, sont sensibles aux synergistines, la vancomycine et à l'acide fucidique. 90 (95.7%) souches sont résistantes à la pénicilline. Sept souches (7.4 %) sur les 94 testées sont résistantes à l'oxacilline et

considérées comme des SARM. deux (2.1 %) souches ne résistent qu'à l'érythromycine et aux fluoroquinolones.

Parmi les aminosides, la kanamycine et la gentamycine représentent 8.2 % (n=six) des résistances, une souche est résistante à la tobramycine.

V.2. Résistance aux antibiotiques des souches de *S.aureus* isolées des plaies

Tableau XLVII. Résistance aux antibiotiques des souches de *S.aureus* isolées des plaies

Antibiotiques	Nombre de souches sensibles	%	Nombre de souches résistantes	%	NT *
Pénicilline	0	0	15	100	
Oxacilline	12	80	3	20	
Kanamycine	10	76.9	3	23	2
Tobramycine	11	84.6	2	15.4	2
Gentamycine	14	93.3	1	6.7	
Erythromycine	15	100	0		
Pristinamycine	15	100	0	0	
Spiramycine	15	100	0	0	
Lincomycine	14	93.3	1	6.7	
Vancomycine	15	100	0	0	
Rifampicine	15	100	0		
Acide fucidique	14	93.3	1	6.7	
Tétracycline	8	61.5	5	38.5	2
Cotrimoxazole	14	93.3	1	6.7	
Fluoroquinolones	14	93.3	1	6.7	

*NT : non testé

Les 15 souches à *S.aureus* isolées des plaies résistent à la pénicilline.

20 % (trois sur 15) sont résistantes à l'oxacilline, sont des SARM.

Parmi les aminosides, trois des 13 souches testées (23 %) sont résistantes à la kanamycine, deux (15.4 %) sont résistantes à la tobramycine et une souche (6.7 %) à la

gentamycine et à la lincomycine. Par contre toutes les souches sont sensibles aux macrolides, aux synergistines, à la vancomycine et à la rifampicine.

Les souches à *S.aureus* isolées du nez et des ISO ont les mêmes résistances pour la pénicilline G, l'oxacilline et à la kanamycine.

Les résultats de l'antibiogramme des souches à *S.aureus* isolées du nez et des plaies infectées révèlent une diversité en antibiotypes avec un nombre remarquable de souches résistantes

V.3. Antibiorésistance des souches de *S.aureus* isolées des plaies

Tableau XLVIII. Taux de résistance des souches isolées des plaies

Nombres d'antibiotiques	Nombres de souches résistantes	%
1	9	60 %
2	3	20 %
3	0	0 %
4	0	0 %
5	0	0 %
6	1	6.7 %
7	0	0 %
8	0	0 %
9	1	6.7 %
10	1	6.7 %
Total	15	100 %

La multirésistance des souches de *S.aureus* isolées des plaies aux antibiotiques est variable, 60 % des souches résistantes le sont à un seul antibiotique, 20 % résistent à deux antibiotiques. Une seule souche (6.7 %) résiste à six antibiotiques. Une autre résiste à neuf antibiotiques et une troisième à dix.

V.4. Antibiorésistance des souches de *S.aureus* dorés isolées du nez

Tableau XLIX. Taux des souches de *S. aureus* isolées du nez

Nombres d'antibiotiques	Nombre de souches résistantes	%
1	67	71.3 %
2	16	17 %
3	0	0 %
4	1	1 %
5	0	0 %
6	4	4.3 %
7	1	1 %
8	0	0 %
9	2	2.2 %
10	0	0 %
Total	94	100 %

Parmi les souches de *S.aureus* isolées du nez, 71.3 % sont résistantes à un seul antibiotique, 17 % le sont à deux antibiotiques, 4.3 % à six antibiotiques, 1 % à respectivement quatre et sept et 2.2 % à neuf antibiotiques.

DISCUSSION

Les infections nosocomiales sont un problème majeur de santé publique dans le monde entier car leur survenue est fréquente et la résistance bactérienne est souvent très importante. Celles-ci aggravent de façon significative la morbidité et la mortalité hospitalières.

Dans la grande majorité des cas, la chirurgie est un acte programmé, souvent effectué chez un patient en bon état général, non infecté. Dans ce contexte, la survenue d'une ISO est considérée par l'utilisateur comme « inacceptable ». Les ISO constituent donc un indicateur de qualité pertinent aux yeux des usagers des services de chirurgie.

Les fosses nasales sont le réservoir naturel des staphylocoques dorés, retrouvés chez environ 25% de la population et des personnes hospitalisées. La relation entre portage nasal et infection du site opératoire à *S. aureus* en chirurgie propre (cardiaque ou orthopédique) est clairement établie, plusieurs études l'ont prouvé^[33, 44, 45].

La majorité des infections hospitalières à *S. aureus* survient chez des patients préalablement porteurs nasaux, d'après la littérature^[33, 44].

Les chirurgies orthopédique et traumatologique se trouvent parmi les services hospitaliers les plus menacés par le staphylocoque doré.

C'est donc au niveau de ces services qu'un dépistage à *S. aureus* devrait être utile et systématique, d'une part parce que *S. aureus* est plus fréquemment responsable d'ISO, d'autre part parce que la relation portage nasal-ISO y est la mieux démontrée^[273].

Le choix de notre sujet et la manière de l'aborder nous ont été dictés par les moyens et les compétences dont nous pouvions disposer.

Le traitement des souches prélevées n'a été possible que grâce à l'aimable collaboration de nos confrères du CHU de Constantine.

L'objectif principal du travail est de déterminer si le portage nasal de *S. aureus* peut être considéré comme un facteur de risque d'infection du site opératoire à *S. aureus* au niveau du service de traumatologie du CHU de Tlemcen.

Comparer nos résultats avec ceux retrouvés dans des enquêtes similaires nous permet de faire le point sur chacun des aspects de la question.

Les résultats de notre étude nous permet de faire un certain nombre de commentaires portant sur :

1. La méthodologie

1.1. L'échantillonnage

Le nombre de cas requis pour cette étude est respecté, En effet, on a enregistré 418 patients ce qui correspond bien à la taille de l'échantillon qu'on a estimé en utilisant le logiciel EPI info et en considérant le taux d'infection de 3.5 % et une précision de 2 %. Ce qui donne un nombre nécessaire et suffisant de 324 sujets qu'on a arrondi à 418 pour une plus grande représentativité de la population.

1.2. Le protocole

On a réalisé une étude descriptive de type longitudinal pendant une période de deux ans et huit mois, entre octobre 2006 et juin 2009, dans le service d'orthopédie et traumatologie du CHU de Tlemcen. Cela nous a permis d'effectuer un suivi régulier des malades jusqu'au 30^{ème} jour après leur opération et d'appliquer rigoureusement les critères d'infections des plaies opératoires (Annexe 1).

2. Les problèmes rencontrés

Les problèmes rencontrés ont été d'ordre logistique :

Les souches ne pouvant être testées aux antibiotiques au niveau local, ont été acheminées au CHU de Constantine.

La PCR qui devait initialement être réalisée à l'hôpital Bichat à Paris dans le cadre d'un protocole d'accord d'un projet CMEP n'a pu être faite, notre partenaire n'ayant pas respecté ses engagements.

3. Les résultats

Toutes les tranches d'âge sont concernées chez les patients recrutés dans notre étude, avec une moyenne de 47,8 ans. L'âge moyen de la population masculine est de 56.1 ans ; celui de la population féminine, 43.4 ans. La majorité de nos patients sont en bonne santé avec un score ASA faible. Le score NNIS est nul pour 91.6 % de nos patients, ce qui présage un risque infectieux très faible donc un taux d'ISO très bas.

Nos patients présentent des antécédents pathologiques dans 28.7 % des cas. Le diabète seul ou en association est retrouvé chez 73 (14.3 %) de nos patients. L'hypertension artérielle est fortement représentée parmi les antécédents pathologiques de nos patients. Elle est retrouvée isolée chez 26 (5 %) patients, en association avec un diabète dans 29 cas (5.7 %) ou une cardiopathie dans 13 cas (2.5 %). Différentes études [6, 206, 258] montrent que l'hypertension artérielle comme le diabète sont des facteurs de risque d'infections.

3.1. Prévalence du portage nasal à *S. aureus*

Il ressort de notre étude, que la prévalence du portage nasal de *S. aureus* parmi les 512 patients explorés (opérés et non opérés) est de 18.3 % (n=94) et donc 81.6 % (n=418) ne sont pas des porteurs nasaux, avec IC_{95%} [15.3– 22.3] et 7.4 % (n=sept) d'entre eux sont porteurs de SARM.

Le taux de portage nasal de *S. aureus* dans notre population d'étude est proche à ceux retrouvés dans d'autres études :

Dans une étude soudanaise 24% des patients ont un portage nasal à *S. aureus* en préopératoire [86]. 21,4 % des patients ont un portage nasal à *S. aureus* dans une étude menée par O. Bajolet [274]. Pour LG. Bode [275], la prévalence du portage nasal est de 18.75 %. Pour Berthelot [286], ce taux est de 20,2 % avec un taux de SARM à 0.6 %.

HG. Jakob [173], rapporte une prévalence de 23,2 % de colonisation nasale à *S. aureus* et 6.1 % ont une colonisation cutanée à *S. aureus*, parmi ces derniers 4.8 % ont simultanément une colonisation nasale et cutanée à *S. aureus*; 1.3 % ont une colonisation cutanée seule. Dans son étude AJ. Kallen et al, a retrouvé une prévalence de la colonisation nasale à *S. aureus* de 21,4 % chez des patients devant bénéficier d'une intervention chirurgicale [294].

Par contre, dans d'autres études, la prévalence du portage nasal retrouvée est légèrement supérieure à celle de notre étude, ainsi :

Dans l'étude de Houalef et al, au service de Traumatologie CHU de Tlemcen (2009). Chez 61 patients qui ont subi une chirurgie, 27 (44.3 %) ont un portage nasal à *S. aureus* à l'entrée et 34 (55.7 %) sont non colonisés [276].

Dans une étude, Kalmeijer et al, retrouvent 27 % de portage nasal à *S. aureus* en préopératoire dans un service de chirurgie orthopédique [43].

Parmi des patients candidats à la chirurgie cardiaque, 27% se sont révélés porteurs nasaux de *S. aureus* dont 9,4% d'entre eux ont une résistance à la méticilline, selon une étude menée par P. Muñoz [282].

Pour Connie Savor Price [281], le taux de portage nasal de *S. aureus* retrouvé dans son étude est de 30.3 % dont 1.8 % à SARM

Le taux de portage nasal est de 34% dans l'étude de Weinstein [46] et 38% dans l'étude publiée par Williams et al [47], il y est démontré que le taux de portage nasal augmente avec la prolongation du séjour hospitalier préopératoire.

La prévalence du portage nasal de *S. aureus* est de 28 % dans l'étude de Michael K Banbury [341].

Des études méthodologiquement similaires que le CHU Bichat Paris a réalisé de 2006 à 2009 en collaboration avec divers services dont celui des Maladies Infectieuses du CHU Tlemcen, ont retrouvé une prévalence du portage nasal de *S. aureus* comparable que ce soit en France (25 %), au Mali (22 %) ou à Tlemcen (27.3 %) avec 3 % de SARM [51].

Dans la population générale [44], un taux de portage moyen de 37.2 % (intervalle de confiance, 19-55 %) est trouvé, basé sur plusieurs études durant les années 1934 à 1994. D'autres études ont évalué l'incidence du portage nasal à *S. aureus* dans la population générale. Dans des enquêtes transversales le taux de portage nasal oscille entre 20 à 55 %. Des études longitudinales ont révélé que 10 à 35 % des adultes en bonne santé ont un taux de portage persistant de *S. aureus* dans leurs narines et que 20 à 75 % des adultes en bonne santé sont des porteurs intermittents tandis que 5 à 70 % ne sont pas des porteurs [84].

Le CDC (Centers for Disease Control and Prevention) rapporte qu'environ 25 % à 30 % de la population des États-Unis est colonisée par *S. aureus* selon des évaluations épidémiologiques, recueillies depuis les années 1950 [342].

Cependant la colonisation nasale comme facteur de risque d'infection à un site distant n'est pas unique à la chirurgie, Les plus grands taux d'infection chez les porteurs nasaux de *S. aureus* sont rapportés chez des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine [343], les utilisateurs de drogues illicites par voie intraveineuse [344], les personnes atteintes de diabète [345], et les patients sous hémodialyse [346, 347, 348] ou la dialyse péritonéale [349].

Malgré l'émergence dans le monde des SARM (*S.aureus* résistant à la méthicilline) communautaires, le portage nasal à SARM communautaire demeure relativement faible.

3.2. Description de la population opérée

3.2.1. L'âge et le sexe

L'âge moyen est de 45 ans \pm 2.12 (écart type 21.7 ; extrêmes, un à 98), avec une prédominance nettement masculine.

Parmi les 418 malades opérés, 283 (67.7 %) sont des hommes, 135 (32.3 %) des femmes.

Ceci est dû au recrutement de notre population d'étude qui est composée en majorité de patients traumatisés sur leur lieu de travail ou sur la route en général.

3.2.2. Le score ASA

La majorité de nos patients (91.6 %) sont à risque ASA bas (inférieur ou égal à deux), il s'agit de patients jeunes et en bonne santé dont 8.4 % seulement, ayant des maladies chroniques, sont à risque ASA élevé (supérieur à deux).

3.2.3. Selon l'urgence

Plus des trois quart de nos patients (78 %) sont opérés à froid. A priori les interventions programmées devraient être à moindre risque d'infection.

3.2.4. Selon la durée d'intervention

Une durée d'intervention supérieure ou égale à deux heures correspondrait au 75^e percentile, d'après des études étrangères, nous adopterons ce seuil dans notre étude car nous ne disposons pas de données nationales permettant de calculer ce type de paramètres pour chaque type d'intervention.

Ainsi la majorité (76.3 %) des interventions de notre étude ont duré moins de deux heures.

3.2.5. Selon l'index NNIS

58.4 % des opérés ont un index NNIS égal à un, ce qui correspond à un faible risque d'infection.

Le score NNIS est ≤ 1 chez 90.7 % de nos patients, ce qui laisse présager un risque infectieux très faible donc normalement un taux d'ISO très bas ^[6, 206].

3.2.6. Selon le délai préopératoire

Le délai préopératoire dépasse les 48 heures pour la majorité de nos malades (70.8 %), ceci s'explique par le fait qu'ils sont pour la plupart opérés à froid, et qu'un traitement orthopédique est souvent indiqué en première intention, sans oublier que pour certains, une pathologie sous jacente doit être équilibrée avant l'acte chirurgical.

Le délai préopératoire dépassant les trois jours pour un nombre particulièrement élevé de patients peut constituer pour ces derniers un facteur de risque infectieux ^[206, 258].

3.2.7. Selon la durée moyenne de séjour

Nos patients ont séjourné à l'hôpital durant une période relativement longue, 11.8 \pm 0.86 jours en moyenne, avec un minimum de quelques heures et un maximum de 67 jours.

Les malades qui sont restés le plus longtemps avec un risque accru d'infections, sont ceux qui ont subi une intervention chirurgicale assez lourde (prothèse de Moore, amputation...), une reprise, ou qui avaient des pathologies associées. D'autres ont nécessité une antibiothérapie curative pour une infection.

3.2.8. Selon le matériel d'ostéosynthèse

Dans notre étude, 66 % de nos patients opérés sont porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse.

Ce sont des candidats potentiels à des infections.

3.3. Description des patients présentant une infection du site opératoire

3.3.1. Incidence des ISO chez les opérés

Les infections du site opératoire représentent 20 % des infections nosocomiales et viennent au premier rang en matière de morbidité, de mortalité, de durée prolongée de séjour hospitalier et en coûts additionnés (données fournies par les études américaines du NNIS) ^[3].

La fréquence de l'infection postopératoire en chirurgie prothétique articulaire est de 3 à 5%. Ce taux peut varier d'un hôpital à un autre, comme il peut varier en fonction de plusieurs facteurs ^[358].

Dans notre étude, parmi les 418 malades qui ont fait l'objet d'un acte chirurgical 32 ont présenté une ISO soit un taux d'incidence de 7.7 %, cependant ce taux semble élevé si on considère les taux de un à trois pour cent habituellement observés pour ce type de chirurgie dans les pays du nord ^[4,5].

Ce taux se rapproche de ceux d'autres enquêtes :

- Celles réalisées au CHU de Tlemcen, la première dans deux services chirurgicaux : service de traumatologie avec un taux d'ISO de 6.6 % et 4.9 % pour le service de chirurgie générale ^[292] et une deuxième réalisée par Houalef et al, en traumatologie où le taux d'ISO était de 5 % ^[276].
- Une autre étude ^[337], réalisée au CHU à Sidi Bel Abbès enregistre un taux d'ISO de 5 %.
- Lors d'une étude d'incidence des ISO en 2008, Djoudi à Bab El Oued ^[277] rapporte un taux d'ISO à 6.2 %.

- Notre taux d'ISO est relativement semblable à celui retrouvé au Maroc, au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat durant la période allant du 1er avril au 30 septembre 2002, où le taux d'ISO était de 5.2 % ^[279].
- Kalmeijer ^[43] en orthopédie a trouvé un taux d'ISO de 6.6 %. similaire à celui de notre étude.
- P. Muñoz, en chirurgie cardiaque rapporte un taux d'ISO semblable à celui de notre étude, de 6.4 %, avec 4.2 % pour les médiastinites et 2,2% pour les infections de plaies superficielles ^[282].
- Dans une autre étude, Janet, toujours en chirurgie cardiaque rapporte un taux d'ISO de 5.7 %, causées principalement par *S. aureus* ^[283].

Ce taux est légèrement inférieur à celui d'une étude réalisée en Tunisie ^[278] dans un service d'orthopédie pédiatrique, qui rapporte une incidence globale d'ISO de 9.2 % secondaires à des interventions sur des pieds bot varus équins, des luxations congénitales de hanche et des fractures fermées de la diaphyse fémorale. Le pied bot seul a une incidence de 19 %.

En chirurgie cardiothoracique, HG. Jakob a retrouvé un taux d'ISO de 10.1 % ^[173], De même, dans une enquête effectuée en 2009, au service de traumatologie du CHU de Constantine, où le taux d'ISO est de 9.17 % avec 84 % d'ISO superficielles et 16 % d'ISO profondes (travail non publié); Une étude réalisée au service de traumatologie orthopédie à Annaba rapporte un taux d'ISO de 11 % ^[216]; Dans une étude soudanaise, ce taux est nettement supérieur, 13.8 %, dont 6 % à *S. aureus* ^[86] de même que celui d'une autre étude faite à Bangui ^[301] où le taux d'ISO est de 18 %.

Malheureusement au Maghreb, il existe très peu d'études sur ce sujet.

Nos résultats en matière d'incidence ne sont pas faciles à comparer aux autres études particulièrement celles faites dans des pays développés ^[272] en raison de la nature de recrutement car chez eux, il s'agit le plus souvent de chirurgie propre, essentiellement sur prothèse.

Ce taux est supérieur à celui d'autres études :

- Le réseau INCISO, ^[280] retrouve un taux global d'ISO de 0.8 %.

Le réseau de basse Normandie ^[298] retrouve, 1 mois après la pose d'un matériel d'ostéosynthèse, une incidence d'ISO de 1.8 %.

- L'étude de Pittet et al, (1996) réalisée en chirurgie orthopédique, dans un hôpital Suisse donne des taux d'ISO variant entre 0.2 et 2.5 % [208].
- Dans une étude américaine, en chirurgie orthopédique, Connie Savor Price rapporte un taux d'ISO de 3 % [281].
- Les données anglaises montrent dans une enquête effectuée entre 1997 et 1998 sur un total de 13 776 opérés, un taux global d'ISO de 4.4 % [284].
- D'après un article français (RAISIN) [338], aux Etats-Unis en chirurgie osseuse, sur 16 584 patients, le taux d'incidence des ISO est évalué à 1.6 % en 1991 et en 2007 à 0.4%.
- En France le taux des ISO est comparable à celui observé dans les autres pays européens, avec un taux estimé à 1.4 % [285].
- De même, en chirurgie orthopédique en 2009 dans un hôpital français à Saint Etienne, Berthelot a retrouvé un taux d'ISO à 2 % [286].
- D'autres études ont estimé un taux d'infection des plaies en chirurgie orthopédique variant de 1.3 % à 6 % [230, 287, 288, 289, 290].

Il n'est pas aisé de comparer les taux d'ISO, puisque les méthodes de surveillance, les critères appliqués et les caractéristiques des populations recrutées diffèrent d'une étude à une autre. Le traitement prophylactique ainsi que la durée de suivi peuvent aussi influencer sur le taux des ISO.

3.3.2. Incidence des ISO selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients infectés est de 40.8 ans. Parmi les patients infectés, seuls les hommes sont atteints sauf dans la tranche d'âge 60-70 ans avec deux hommes et deux femmes, une femme et dix hommes dans la tranche 20-30 ans, soit un odds ratio de 0.2 avec IC_{95%} [0.05-0.6], $p < 10^{-3}$. Le sexe ratio est de 9.7.

Dans deux enquêtes d'incidence des ISO en traumatologie au CHU Tlemcen, Hassaine et al, rapportent [52] : en 2006, une prédominance masculine de 94.1 % (16/17) des infectés avec un âge moyen compris entre 30 et 60 ans, et en 2009, un sexe ratio de 1.5 avec un âge moyen de 50 ans.

Dans une autre enquête d'incidence (2009) au service de traumatologie du CHU de Constantine, Bensaad rapporte chez les patients infectés un sex ratio de 2.6 avec un âge moyen : 36.6 ± 20.2 ans (travail non publié).

Une autre étude réalisée à Annaba ^[216], révèle chez des patients infectés, un âge moyen de 31 ans avec un odds ratio de 1.9 et où le sexe masculin apparaît comme facteur de risque.

Une étude faite au Congo par L. Ribault et JP. Gourier sur une période de 4 ans ^[21] concernant 402 interventions en traumatologie, a montré que l'âge moyen des malades est de 34 ans et 5 mois (extrêmes 17 ans et 61 ans) et les malades qui ont fait des complications infectieuses avaient entre 15 à 45 ans.

Une autre étude faite à Rabat ^[95] au service de traumatologie orthopédie sur une période de cinq ans (1995-1999), révèle que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 21 et 31 ans, avec un âge moyen de 26 ans.

L'âge des patients varie d'une étude à une autre. Dans une étude soudanaise ^[86], la population est jeune, 28.3 ans en moyenne, dans une autre, réalisée à Bangui ^[301] l'âge moyen des patients est de 36 ans avec un sex-ratio = 2,9 ; elle est plus âgée dans celles de Yano. Koichi (55 ans) ^[291], Kalmeijer (62.5 ans) avec 69.9% de femmes ^[43], HG. Jakob (62.6 ans) ^[173], P. Muñoz (64 ans) ^[282] ou Berthelot (69.9 ans) ^[286].

L'âge est considéré comme un facteur de risque, les personnes âgées étant particulièrement exposées au risque infectieux ^[220, 279].

Le fait que nous n'ayons pas constaté d'augmentation du risque d'ISO avec l'âge des patients opérés peut probablement s'expliquer par le caractère jeune de notre population d'étude, puisque nos patients ont une moyenne d'âge de 45 ans et ne présentent pas de risque particulier lié au terrain (classe ASA un ou deux).

A ce jour, il n'y a pas d'étude qui stipule que le sexe peut être un facteur de risque. Le sexe masculin n'est pas considéré comme facteur de risque important pour l'ISO en général ^[317].

Tableau L. Les moyennes d'âges les plus exposées aux ISO en orthopédie, selon les auteurs

Études réalisées	Moyenne d'âge la plus touchée
Terki Hassaine ^[52]	2006 : entre 30 et 60 ans 2009 : 50 ans
Bensâad (travail non publié)	36.6 ans
Etude soudanaise ^[86]	28.3 ans
Etude à Bangui ^[301]	36 ans
Yano Koichi ^[291]	55 ans
Kalmeijer ^[43]	62.5 ans
HG. Jakob ^[173]	62.6 ans
P. Muñoz ^[282]	64 ans
Berthelot ^[286]	69.9 ans
Ribaut ^[21]	34 ans et 5 mois
S. Elhamzaoui ^[95]	26 ans
Notre étude	40.8 ans

3.3.3. Incidence des ISO selon les antécédents

Parmi les ISO, 15.6 % (cinq patients) avaient un antécédent pathologique. Le diabète et l'hypertension artérielle sont les pathologies associées les plus fréquentes chez les patients infectés.

A Annaba, parmi les 24 patients diabétiques, sept ont fait une ISO ^[216].

Par rapport à des sujets sains, certaines pathologies peuvent augmenter l'incidence du portage nasal et entraîner par conséquent un risque plus élevé d'ISO à *S. aureus*. Dans

une étude de 140 patients, 77% des sujets diabétiques ont un portage nasal à *S. aureus*, comparativement à 33% chez les patients non diabétiques ^[339]. L'infection nosocomiale survient en général chez des patients fragilisés, souvent âgés, porteurs d'une ou plusieurs autres pathologies. Dans l'étude SENIC (study for the efficacy of nosocomial infections control), vaste étude américaine dans plus de 600 hôpitaux, la présence de 3 comorbidités ou plus, est souvent associée à un risque plus élevé d'IN ^[3].

3.3.4. Répartition des ISO selon le portage nasal à *S. aureus*

Tableau LI. Incidence des ISO (%) selon le portage nasal ^[350]

Etudes	Année	Incidence des ISO (%)	
		Portage nasal	Non porteurs
Williams et al	1959	7.7	2
Henderson et al	1961	7.8	1.1
Bassett et al	1963	5.6	7.6
Mc Neil et al	1961	16.5	5.6
White	1963	29	8
Calia et al	1969	17	9
Notre étude	2006	25	7

NB : les références du tableau sont rapportées dans le travail de Wenzel R. P. et al. ^[350]

Dans notre étude, 25 % (8 sur 32) des porteurs nasaux et 7 % (24 sur 341) des non porteurs ont fait une ISO.

Des études résumées dans le tableau LI, montrent que le portage nasal à *S. aureus* en préopératoire est responsable d'infection des plaies opératoires, seule une étude n'a pas d'incidence accrue des ISO chez les porteurs nasaux ^[350]. Des études plus récentes confirment également l'importance du portage nasal à *S aureus* en préopératoire. L'une

d'elle, sur des patients devant subir des interventions en orthopédie a trouvé un risque relatif de 8.9 pour les porteurs nasaux par rapport aux non porteurs [43].

Dans l'étude de Kluytmans et al [172], les porteurs nasaux sont 9.6 fois plus susceptibles d'avoir une ISO à *S aureus* après chirurgie cardiaque que les non-porteurs, IC_{95%} de [3.9 à 23.7].

Une étude effectuée à l'Université de l'Iowa [352] a trouvé un risque relatif de 7.1, IC_{95%}, [2.2 à 23] pour les ISO à *S aureus* chez les porteurs nasaux de ce germe par rapport aux non porteurs. Cette enquête a également révélé que 86% de ces infections sont retrouvées chez des patients porteurs de cette bactérie dans leurs narines.

Le portage nasal de *S. aureus* a été connu comme facteur de risque pour le développement de l'infection des plaies chirurgicales depuis 40 ans. Dès 1959, Weinstein et al, [46] ont analysé les agents pathogènes nasaux et les infections postopératoires chez des patients ayant subi une chirurgie majeure. Les patients ayant une colonisation préopératoire ont un taux d'infection de 37% vs 11% chez les 82 patients qui ont des cultures nasales négatives. Aussi en 1959, Williams [47] signale un risque accru d'infection des plaies chez les patients porteurs de ce germe dans le nez avant l'opération.

Ces résultats ont été confirmés par Kluytmans et al [172], qui a étudié dix souches de *S. aureus* de génotypes identiques récupérées du nez et des ISO et comparées par lysotypie.

Jusqu'à présent, seuls Weinstein, Kluytmans et le Parisian Mediastinitis Study Group ont démontré de façon concluante [46, 172, 353] que le portage nasal de *S. aureus* est un facteur de risque pour l'infection des plaies chez les patients en chirurgie cardiothoracique.

Les patients porteurs d'un nombre élevé de *S. aureus* courent un risque de contracter une infection associée aux soins avec ce micro-organisme trois à six fois supérieur au risque encouru par les patients non porteurs ou porteurs d'une faible quantité [349, 354] de ce germe. Plus de 80% des infections associées aux soins [46-355], liées à *S. aureus* sont endogènes.

Nous avons remarqué lors de cette étude que dans les infections superficielles qui surviennent après la sortie du patient de l'hôpital, les prélèvements bactériologiques ne sont pas réalisés. Il s'agit de patients qui habitent loin de l'hôpital et qui souvent

consultent un médecin qui n'est pas le chirurgien qui les a opérés et le plus souvent, une antibiothérapie est prescrite sans prélèvement préalable.

Parfois les patients sont vus à la consultation d'orthopédie par le chirurgien, qui constate l'infection et prescrit une antibiothérapie et des soins locaux, sans faire de prélèvements, en raison de l'absence de moyens matériels sur place (absence de moyens de prélèvement et d'acheminement du prélèvement).

En plus, ces patients ont des difficultés à se déplacer vers le médecin pour faire les prélèvements bactériologiques.

Par contre dans les infections profondes, les prélèvements bactériologiques sont toujours faits, car les patients sont hospitalisés.

En raison du manque de moyens matériels, nous n'avons pas pu rechercher d'autres germes au niveau des plaies en dehors de *S aureus*.

En résumé, sur les 418 patients opérés en traumatologie, 77 (18.4 %) sont colonisés au nez par staphylocoque doré à l'entrée, parmi ces derniers, huit (10.4 %) patients ont fait une ISO, dont cinq à *S aureus*.

Par contre sur les 341 (81.6 %) patients opérés non porteurs nasaux, 24 (7 %) ont développé une ISO dont dix à *S aureus* ; Odds ratio à 1.5, avec IC_{95%} [0.6-3.8], Le RR est de 1.4 [0.7- 3.2]

Les staphylocoques sont responsables de 35 % des ISO : il s'agit de staphylocoque doré dans 20 % des cas. Cependant ce taux varie en fonction de la classe et du type d'intervention atteignant près de 60 % en orthopédie et chirurgie cardiaque ^[60].

Plusieurs travaux antérieurs concernant les ISO au CHU de Tlemcen incriminent les staphylocoques dorés en premier, telles que les études de Hassaine, Djebbar et Bouazzaoui ^[292].

L'incidence de l'ISO est légèrement plus importante chez les porteurs nasaux à *S. aureus*, par rapport aux non porteurs.

Thierry et al, confirment que 90 % des infections nosocomiales sont dues à des germes habituels, parmi eux *S. aureus* qui constitue le principal germe pathogène de ces infections, et 20 à 75 % des sujets sont porteurs de ce germe [293].

En Espagne, l'agent pathogène le plus fréquemment isolé par P. Munoz a été le *S. aureus*, qui a causé 16 (64 %) des infections des plaies opératoires, 8 (50 %) chez les porteurs nasaux et 8 (50 %) chez les non porteurs [282].

NB : on remarque que sur 15 patients porteurs de staphylocoque doré au niveau de leur plaie opératoire, cinq étaient positifs au staphylocoque doré au nez à leur entrée soit un taux d'incidence de 33.3 %.

Sur les cinq patients porteurs de staphylocoque doré dans leur plaie et leur nez, nous avons noté que trois (60 %) avec le même antibiotype de résistance. On pourra éventuellement supposer qu'il s'agit de la même souche infectante, ce qui restera à confirmer par un typage de l'ADN.

En outre, 24 parmi les 32 patients avec ISO étaient non porteurs de *S. aureus* au nez à leur entrée, ce qui suggère, un autre mode de contamination probable.

La littérature rapporte que le réservoir nasal est prédominant en chirurgie propre mais environ 25% des ISO surviennent chez des non porteurs.

Conclusion :

- Relation forte entre portage nasal et ISO en chirurgie propre
- Relation moins forte en chirurgie propre-contaminée ou contaminée

La relation entre portage nasal et infection à SARM est plus facile à affirmer, puisque les caractères de résistance n'imposent pas de vérifier l'identité génotypique des souches.

Dans une étude, en traumatologie au CHU de Tlemcen (2005-2006), Hassaine [52] montre que lors du dépistage nasal du staphylocoque doré chez 17 patients infectés, neuf étaient positifs soit un taux d'incidence de 52.9 % et trois des neuf patients porteurs de staphylocoque doré dans leurs fosses nasales avaient le même antibiotype de résistance que celui des souches de staphylocoque doré isolées de leurs plaies opératoires. Il s'agit probablement de la même souche infectante.

Nos résultats sont similaires à ceux de l'étude faite au Soudan où six patients (6 %) porteurs nasaux ont développé une ISO, par rapport au non porteurs (18 ; 5.7 %) RR : 1.1, IC₉₅ % [0.4-2.8] et sur la base de données génotypiques, tous avaient des souches identiques à leurs blessures et le nez ^[86].

Dans l'étude de Berthelot, 22 patients ont fait une ISO à *S. aureus*, dont neuf étaient porteurs nasaux et 13 sur 22 patients avec ISO étaient non porteurs de staphylocoque doré au nez à leur entrée et la majorité (16 sur 22) des ISO à *S. aureus* sont sans relation avec le portage nasal ^[286].

Par contre Kluytmans ^[44] a étudié la relation entre les 40 témoins porteurs nasaux qui se retrouvent parmi les 120 patients avec infection à staphylocoque doré en chirurgie cardiaque.

Le taux de portage de la population étudiée est de 13 % et le risque de développer une infection, sept fois plus élevé chez les patients porteurs. La souche isolée du site opératoire est identique à celle du nez par lysotypage.

De même que Kalmeijer ^[43] a trouvé que le seul facteur de risque pour l'ISO avec *S. aureus*, est le portage nasal à *S. aureus* de haut niveau ($P < 10^{-1}$), d'où une augmentation du risque relatif (RR) observée quand le nombre d'unités de colonies formées à *S. doré* présentes dans la cavité nasale augmente.

Dans l'étude d'HG. Jakob et al ^[173], 106 patients (28,1%) ont une colonisation du nez en préopératoire et parmi ces derniers, 17 (16%) ont développé une ISO dont huit patients chez lesquels *S. aureus* est retrouvé au niveau de la plaie. En revanche, 270 patients (71,9%) ont une flore normale dans le nez, et seulement 7,7% de ces patients ont développé une ISO en postopératoire ($P < 10^{-3}$).

P. Muñoz ^[282], rapporte un taux d'incidence d'ISO à *S. aureus* (SASM) de 12,5 % parmi les porteurs nasaux, il est de 33% pour le SARM ($P < 10^{-1}$).

Mest et al, (1994) fait état d'une étude prospective sur les patients qui ont été traités dans les unités de soins intensifs chirurgicaux de tous les services de chirurgie. Le dépistage pour le portage nasal de SARM est positif pour 4 % de tous les patients avant l'intervention, 26% de ces porteurs de SARM ont développé des infections à SARM, comparativement à 1.3% de ceux qui n'en sont pas porteurs ^[359].

Par contre dans l'étude de Yano Koichi ^[291], 2.6 % de patients en préopératoire avaient une culture nasale positive pour SARM et 15 patients (0.6%) ont développé une ISO à SARM en postopératoire.

Récemment, deux études faites en chirurgie cardiothoracique ^[295] et en chirurgie générale ^[296] ont montré que la contamination nasale endogène est le chemin majeur pour l'acquisition de SARM, alors que le chemin est exogène pour l'acquisition de SARM, d'où le rôle crucial des mesures de contrôle de l'infection à l'hôpital.

3.3.5. Durée moyenne de séjour chez les patients infectés

Nous avons trouvé une différence significative entre la durée d'hospitalisation des malades infectés et celle des malades non infectés.

Sur les 418 malades opérés, 386 ont une plaie opératoire non infectée et ont totalisé 4392 journées d'hospitalisation. Les 32 autres qui ont présenté une infection du site opératoire ont cumulé 552 journées d'hospitalisation. Ainsi, la durée moyenne d'hospitalisation des malades infectés est supérieure à celle des malades non infectés (DMS=11.4 ± 0.84) versus (17.3 ± 4.4) soit six jours supplémentaires.

Cette influence de l'ISO sur la durée d'hospitalisation a été retrouvée par plusieurs auteurs :

Dans l'étude de Bensâad, la durée moyenne de séjour est de 12.1 jours chez les ISO contrairement aux patients sans ISO qui ont séjourné en moyenne 5.5 jours (travail non publié).

Le Réseau de Surveillance des Infections du Site Opératoire en Basse-Normandie, rapporte une durée de séjour de 20.4 jours en cas d'ISO et huit chez les patients sans ISO ($P < 10^{-6}$) ^[298].

Dans une autre étude, Janet a retrouvé une durée de séjour de 11.1 jours chez les patients non infectés versus 16.8 jours chez les patients infectés ^[283]. Dans celle d'HG. Jakob et al ^[173], la survenue d'infections de plaies a prolongé la durée de l'hospitalisation (29.4 ± 24 vs 11.9 ± 6.9 jours; $P < 10^{-1}$).

B. Kathryn al, rapporte dans son étude une durée moyenne de séjour de 11 jours chez les patients infectés versus six jours pour les patients non infectés ^[297].

Muñoz et al, rapporte chez des patients opérés en chirurgie cardiovasculaire, une durée moyenne d'hospitalisation plus longue chez les patients qui ont développé ISO (54 jours vs 10 jours, $P < 10^{-1}$) [282].

Dans l'étude de Kalmeijer [43] la durée de séjour a considérablement été en rapport avec l'ISO : ceux avec ISO superficielle sont restés en moyenne cinq jours de plus que ceux sans ISO, et ceux avec ISO profonde en moyenne 33 jours de plus que ceux sans ISO.

Par contre, dans l'étude d'Annaba [216], la durée d'hospitalisation n'a pas été un facteur de risque.

3.3.6. Répartition des ISO selon le type de procédure

L'incidence des ISO après chirurgie orthopédique varie en fonction de la procédure.

Dans notre série la procédure ayant engendré le plus d'ISO est l'ostéosynthèse (6 %) dont 12 (80 %) sont infectés par *S. aureus*, parmi eux quatre avaient un portage nasal. Trois patients subissant une ostéosynthèse et qui ont été infectés par *S. aureus* l'ont été par le même phénotype que la souche au niveau du nez et trois étaient résistants à la méthicilline au niveau de la plaie.

Le matériel d'ostéosynthèse ayant une incidence d'ISO la plus élevée sont les vis (33.3%), suivis par les plaques vissées (23.8 %) et les fixateurs externes (14.3 %).

Dans deux études (2005 et 2009) faites par H. Hassaine [52] au service de traumatologie au CHU Tlemcen :

En 2005, le taux d'ISO dû à l'ostéosynthèse est de 88 %, parmi ces derniers 12 sur 17 (70.6 %) sont dûes aux SARM.

En 2009, le taux d'ISO dû à l'ostéosynthèse est de 25 %, parmi les staphylocoques isolés, 86.6 % sont des SARM.

Dans une étude faite à Annaba [216], 12.1 % des ISO s'observent chez les patients ayant bénéficié d'une ostéosynthèse, cette incidence est six fois plus élevée qu'en absence de matériel et 38.5 % des ISO surviennent chez des patients ayant bénéficié d'une ostéosynthèse par broches associées à des vis.

Dans une autre étude, Berthelot a estimé l'ISO en fonction des procédures ; 2.2 % pour les PTHA, 1.7 % pour les PTH et 1.6 % pour l'ostéosynthèse [286].

Selon le Réseau ^[298] de Surveillance des Infections du Site Opérateur en Basse-Normandie, les prothèses articulaires (sauf prothèse totale de hanche) ont engendré le plus d'ISO (7.6 %).

Kalmeijer ^[43] a retrouvé des taux d'ISO différents selon les procédures allant de 3% à 8.8%.

D'après Zimmerli et al ^[299], la mise en place d'un matériel étranger en traumatologie accroît le risque de contracter une infection où se déposent des protéines d'origine interstitielle (les fibromectines) permettant la fixation des bactéries sur des sites récepteurs.

Connie Savor Price ^[281] rapporte dans son étude, que plus de la moitié des ISO ont lieu chez des patients ayant une arthroplastie, et tous les ISO sont attribuables à *S. aureus*. La moitié des patients subissant une arthroplastie infectées par *S. aureus* l'ont été par les mêmes phénotypiques que les souches retrouvées au nez.

Leong dans son étude ^[300], signale également que d'autres facteurs liés à la procédure chirurgicale favorisent l'infection comme les interventions de longue durée et celles au cours desquelles des tissus nécrosés ou des corps étrangers sont laissés après l'intervention.

Dans l'étude réalisée au CHU Ibn Rochd à Casablanca ^[210], l'embrochage et le fixateur externe sont exposés à développer une IN, alors que Scalea et al, ^[356] ont montré que la fixation précoce des fractures réduit le risque de complications infectieuses, ils soulignent l'intérêt de la fixation externe précoce comme procédure rapide et peu hémorragique.

Pour plusieurs auteurs, le risque de contracter une infection du site opératoire augmente avec la présence d'un corps étranger.

Les prothèses accroissent le risque d'ISO en diminuant d'un facteur 10 000 les quantités de bactéries nécessaires pour causer une infection. La contamination intervient pendant l'acte opératoire, alors que le défaut de stérilisation de la prothèse semble exceptionnel ^[26]. Néanmoins la prothèse peut être contaminée et s'infecter par voie hématogène, à distance de l'intervention ^[27].

3.3.7. Fréquence des ISO selon l'urgence

Dans notre étude, parmi les 92 (22 %) patients opérés dans le cadre de l'urgence et où prédomine l'activité traumatologique, neuf (9.8 %) ont développé une ISO, tandis que dans le groupe opéré au bloc d'orthopédie 23 (7 %) des malades opérés en dehors de l'urgence (n=326) ont fait une ISO, OR de 1.4 avec un IC_{95%} [0.6-3.4], $P < 10^{-1}$, non significatif.

Ceci reflète la prédominance de l'activité traumatologique sur l'activité orthopédique comme génératrice d'ISO (9.8 % vs 7 %).

Des résultats similaires sont retrouvés :

Dans celle de Bensâad à Constantine, 16.7 % de patients opérés en urgence, ont fait une ISO (travail non publié).

Kluytmans, en chirurgie cardiaque a trouvé un taux d'ISO de 10 % chez les patients opérés en urgence. ^[172].

Par contre Ouki-Messalhi rapporte ^[216], que 95 % des ISO sont survenues sur des interventions réalisées en urgence.

Sans être un facteur de risque, on remarque une augmentation substantielle des ISO chez les malades opérés en urgence.

Ceci s'explique que la majorité de nos malades ont été programmés et préparés.

On peut penser que les manœuvres réalisées en urgence sont plus susceptibles de générer un risque infectieux.

3.3.8. Fréquence des ISO selon la classe ASA

Dans notre étude, parmi les 32 patients infectés, trois (9.4%) seulement avaient un score ASA supérieur à deux et 29 (90.6%) patients avaient un score ASA inférieur ou égal à deux avec un OR de 1.1, IC_{95%} [0.2-4.1].

On retrouve les mêmes résultats ailleurs, ainsi :

Messalhi ^[216] dans sa thèse, rapporte 93 % d'ISO pour le score ASA un.

Dans un réseau de surveillance des ISO en basse Normandie, le taux de score ASA supérieur à deux est de 15%, alors que le taux d'ASA inférieur ou égal à deux est de 86% chez les patients infectés ^[298].

Dans une autre étude à Bangui, 88 % correspondent à un score ASA égal à un et 33 (12%) à un score ASA égal à deux ^[301].

Par contre dans d'autres études, la classe ASA est un facteur de risque :

Dans l'étude Constantinoise, D. Bensaad a trouvé chez les patients infectés, un score ASA un égal à 8.8 % et ASA deux égal à 17.6 % (travail non publié).

Y. Koichi ^[291] a trouvé un taux d'ISO de 0.3 % en classe ASA un, 0.7 % classe deux et 1.8 % classe trois et quatre, il considère la classe ASA comme facteur de risque chez les ISO.

Dans notre étude, la classe ASA pour les patients infectés n'est pas un facteur de risque car elle survient chez des patients en parfaite santé. C'est peut-être parce que le nombre de patients ayant un score ASA supérieur à deux était réduit.

La surveillance des ISO dans quatre hôpitaux algériens retrouve un score ASA comme facteur de risque d'ISO. En effet l'incidence des ISO est de 5.5 % pour un score ASA un, elle est de 7 % pour le score ASA deux et 15.5 % pour ASA trois ^[212].

3.3.9. Fréquence des ISO selon la classe d'Altemeier

Nous avons trouvé une relation entre le risque infectieux et le type de chirurgie (selon la classe d'ALTEMEIER) dans ce travail. Le risque infectieux a été plus important pour la classe trois et deux par rapport à la classe une et il a augmenté régulièrement de la classe une vers la classe trois, $p < 10^{-8}$ soit un OR de 22.5, IC_{95%} [7.8-65.8], très significatif (Tableau 31).

Ce résultat est similaire à celui de :

Annaba ^[216], révélant que 2.1 % des ISO ont une classe de contamination à une, 11 % de classe deux et 28 % de classe trois.

Dans une étude à Bangui, il a été observé un risque croissant d'ISO parallèlement à la classe de contamination d'Altemeier avec un taux passant de 10 % au cours d'actes de chirurgie propre à un taux de 42 % pour les actes de chirurgie contaminée ^[301].

Le réseau NOSOMED ^[310] retrouve des taux croissants selon la classe de contamination. Notre incidence est nettement supérieure aux données de la littérature ^[206].

Par contre, Hassaine au service de traumatologie CHU Tlemcen en 2005, rapporte que tous les patients infectés appartiennent à la classe de contamination propre ^[52].

Dans une autre étude (réseau de Surveillance des ISO en Basse-Normandie, 2005) la classe d'Altemeier n'est pas un facteur de risque chez les patients infectés ^[298].

Il s'agit souvent de patients polytraumatisés avec fractures ouvertes, qui ne sont pas programmés, donc souvent opérés en urgence dans de mauvaises conditions, sans préparation cutanée et ayant des pathologies sous jacentes d'où le risque infectieux.

La majorité de nos patients ayant un risque élevé d'Altemeier, ont un matériel d'ostéosynthèse.

3.3.10. Répartition des ISO selon la durée d'intervention

La durée d'intervention est un facteur de risque ^[206, 219, 302], reconnue dans plusieurs études.

Cette durée varie en fonction du type d'intervention.

Une intervention longue (plus de deux heures) est liée à un risque infectieux, mais c'est d'autant plus le cas lorsque la durée opératoire se prolonge au-delà du 75^{ème} percentile par rapport aux interventions de même type.

La durée moyenne d'intervention chez nos patients infectés était de 96.7 mn (Ecart-type 46.2), alors que chez les patients non infectés elle était plus importante de 100 mn (Ecart-type 55.6) $P < 10^{-1}$ (non significatif), aucune relation considérable n'a été trouvée entre la durée d'intervention et les ISO. Cependant ce facteur doit être pris avec précaution car nous ne disposons pas de durée d'intervention propre à notre contexte.

Kalmeijer ^[43] a trouvé une durée moyenne d'intervention chez les patients infectés de 86.7 minutes (Ecart-type 43.3).

Dans une autre étude, en chirurgie cardiaque, Munoz a trouvé une durée moyenne d'intervention chez les patients avec ISO de 97.5 mn (Ecart-type 38.6) ^[282].

Dans ces deux études, les résultats sont similaires à notre étude, et la durée d'intervention n'est pas un risque d'apparition d'ISO.

Dans l'étude de Bensaad au CHU de Constantine, concernant la durée d'intervention, le taux d'ISO a presque triplé au delà d'une heure (12.5 %), alors qu'il n'est que de 4.9 % à moins d'une heure, ainsi qu'à Annaba ^[216] (26.7 % supérieur ou égal à deux heures, 10% inférieur à deux heures).

Une autre étude à Bangui, a retrouvé un taux d'ISO croissant avec la durée de l'intervention, tout particulièrement lorsque celle ci dépasse une heure trente minutes (de 15 à 61 %) ^[301].

3.3.11. Fréquence des ISO selon la classe NNIS

Parmi un effectif total de 39 patients opérés, sept soit 18 % ont un très fort risque d'infections, les 25 autres (7 %) un faible risque, soit un OR de 3.1 avec IC_{95%} [1.2-8.3], $P < 10^{-2}$.

Au CHU de Blida, l'incidence des ISO augmente avec l'index NNIS, elle est de 0 % pour un NNIS à zéro, de 4 % pour un NNIS à un et 11.8 % pour un NNIS à deux ^[213].

Dans une étude (2006), au niveau du service de traumatologie du CHU de Tlemcen, Hassaine ^[52] a trouvé que tous les patients infectés appartenaient à la classe de contamination propre avec un index NNIS faible et 76.5 % avaient un score ASA inférieur ou égal à deux.

Dans une autre étude (2008) au service de maternité du CHU de Tlemcen, Hassaine a trouvé que tous les patients infectés appartenaient à la classe de contamination propre et la plupart des infections avaient un index de NNIS faible (non publié).

L'étude INCISO rapporte une incidence des ISO en orthopédie à 0.4 % pour un index NNIS à zéro ^[280].

L'étude ISO Raisin rapporte une incidence de 0.5 % pour un NNIS à zéro et 3.7 % pour un NNIS à trois ^[303].

Dans son étude, Berthelot ^[286] a trouvé que le risque d'infection nosocomiale augmente avec la classe NNIS puisque 1.3 % des ISO sont classées en NNIS zéro et 3.3 % en NNIS un, alors que la plus forte incidence, 6.6 % est recensée dans la classe NNIS trois à plus fort risque d'infections.

Dans une étude française (réseau de surveillance des ISO en basse Normandie), montre un taux d'ISO en NNIS zéro à 0.7 % et 12.5 % en NNIS trois ^[298]

Dans une autre étude de surveillance des ISO en orthopédie au CHRU de Lille, allant sur deux périodes ^[5]:

Pour l'année 1999, 1.5 % des interventions à faible risque (NNIS zéro) et 4.2 % des interventions à fort risque d'infection avec NNIS quatre ont fait une ISO.

En 2001, les taux d'ISO pour NNIS zéro ou un est de 2 % pour NNIS trois ou quatre il est de 5.4 %.

Ces patients à faible risque ont peu de pathologies invalidantes préopératoires (score ASA inférieur ou égal à deux), et/ou font l'objet d'interventions de chirurgie propre et dont la durée d'intervention est considérée comme habituelle, c'est-à-dire inférieure au 75^{ème} percentile.

L'augmentation du taux d'infection chez les patients à faible risque d'infection est actuellement considérée comme un indicateur de la qualité des soins en chirurgie (préparation cutanée, les habitudes d'hygiène du personnel, organisation du bloc) ^[304].

3.3.12. Répartition des ISO selon les délais pré et postopératoire

Notons que quatre (12.9 %) des malades dont la durée d'hospitalisation préopératoire était supérieure ou égal à deux jours ont fait une infection contre 28 (7.2 %) pour ceux dont celle-ci était inférieure à deux jours, avec un Odds ratio à 0.5, IC_{95%} : [0.1-1.9], $p < 10^{-1}$ non significatif.

Le délai préopératoire n'a pas été un facteur de risque puisque la majorité de nos patients programmés étaient admis la veille ou le matin même de l'intervention.

Par contre la durée de séjour post opératoire semble jouer un rôle important dans la survenue des ISO, la majorité de nos patients ont une durée de séjour post opératoire de deux semaines après l'intervention ($p < 10^{-3}$), ce qui contribue à une complication d'infection de la plaie. Cette prolongation du séjour post opératoire peut être la cause comme elle peut être la conséquence de cette ISO.

Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans d'autres études :

Dans le cadre d'un réseau de surveillance des ISO en basse Normandie en 2000 [298], la moyenne des durées pré-opératoires étaient de 1.4 jour, et la médiane de un jour. Les durées de séjour pré-opératoires sont globalement courtes (médiane de un jour), concernant la durée postopératoire, la moyenne était de 6.6 jours avec une médiane de quatre jours.

Dans l'étude menée à Bangui, dans un service d'orthopédie, 55 % des patients ont été opérés le jour même de leur hospitalisation et 77 % dans les 48 heures suivant leur admission [301].

D'après trois études menées en chirurgie orthopédique, la durée moyenne du séjour supplémentaire d'hospitalisation postopératoire varie de 12 à plus de 20 jours en cas de survenue d'ISO [305, 306, 307].

Deux études, réalisées au service de traumatologie du CHU de Tlemcen par Hassaine [52], l'une en 2006 et l'autre en 2009 ont montré que le délai préopératoire a été supérieur à deux jours chez les patients infectés. Quant au délai de séjour postopératoire, la majorité des patients infectés sont restés plus d'un mois.

La durée de séjour hospitalier doit être réduite autant que possible, surtout pour la période précédant l'intervention. En effet, la flore du patient est susceptible de subir des modifications à l'occasion d'une période préopératoire trop longue.

Une hospitalisation prolongée expose le patient à l'acquisition d'une flore hospitalière pouvant être résistante aux antibiotiques utilisés [308].

Effectivement la colonisation augmente de 60 % en cinq jours et les infections du site opératoire sont multipliées par deux au bout d'une semaine [284].

La durée de séjour post opératoire entraîne un surcoût financier.

On peut donc recommander l'hospitalisation pour une intervention programmée au maximum la veille, lorsque c'est possible, voire le matin même. Cette dernière situation suppose que le patient « ambulatoire » soit capable de faire une préparation cutanée aussi soigneuse que le patient hospitalisé la veille, ce qui impose la rédaction de protocoles fournis au patient et le contrôle du respect des procédures.

Dans ce but, au service de traumatologie du CHU de Tlemcen les malades ne sont admis qu'après avoir constitué un bilan préopératoire à titre externe. Ainsi, ils sont opérés un à deux jours après l'hospitalisation, de ce fait ce délai préopératoire réduit, ne peut être considéré comme facteur de risque de développer une ISO.

3.3.13. Répartition des ISO selon le délai d'apparition après l'intervention

Le délai d'apparition de l'ISO est inférieur ou égal à sept jours pour 40.6 % (N=13) patients, alors que ce délai est supérieur à sept jours pour 59.4 % (N=19) patients.

Le même délai moyen d'apparition de l'ISO est retrouvé au décours d'un réseau de Surveillance des ISO en Basse-Normandie (2005), il est de 10.7 jours dont plus de la moitié surviennent les 15 premiers jours ^[298].

Dans une autre étude ^[309], les ISO sont apparus entre quatre et 24 jours après l'intervention, et dans celle de Beaucaire ^[218] après cinq à 30 jours.

Une autre étude ^[172], révèle un délai moyen d'apparition de l'ISO de huit jours après chirurgie.

Dans l'étude NOSOMED 51.6 % des ISO apparaissent après la sortie de l'hôpital ^[310].

Dans une étude ^[217], grâce à une surveillance après sortie de l'hôpital en orthopédie, révèle que l'incidence des ISO sans SAS est de 1.7 %, contre l'incidence des ISO avec SAS est de 2.3 %

Dans l'étude d'Annaba ^[216], 78.6 % des ISO surviennent après la sortie des patients, l'incidence des ISO passe de 5.8 à un mois à 11 % à une année.

La différence peut s'expliquer par une différence au niveau de la durée du suivi des malades dans chacune de ces études.

On sait que 54% des patients d'orthopédie ont fait un séjour hospitalier de cinq jours maximum, alors que 60% des ISO ont été enregistrées après le 5ème jour postopératoire.

Des études ont montré que 19% à 65% ^[217] des infections du site opératoire n'étaient diagnostiquées qu'après la sortie de l'hôpital, d'où l'intérêt du suivi des patients après la sortie au delà de trente jours et même jusqu'à une année en présence de matériel d'ostéosynthèse.

3.3.14. Fréquence des ISO selon le degré de profondeur de la plaie

Dans notre étude, 17 ISO (53.1 %) sont superficielles, et 15 sont profondes (46.9%).

En moyenne, les ISO superficielles sont observées 11.4 jours après l'intervention et 9.13 jours pour les ISO profondes.

La durée du séjour à l'hôpital est prolongée de 11.4 jours pour les patients ayant présenté une ISO superficielle, 21.7 jours pour ceux ayant une ISO profonde.

S. aureus est le germe causal dans neuf cas (53 %) parmi les 17 ISO superficielles et dans six cas (40 %) sur les 15 ISO profondes. Sur les 15 souches de *S. aureus* isolées des plaies opératoires infectées, trois (20 %) sont SARM.

Sur les 15 cas d'ISO profondes, quatre (26.6 %) patients ont une fracture ouverte, huit (53 %) ont subi une ostéosynthèse, et quatre (26.6 %) autres ont été repris.

Sur les 17 ISO superficielles, six (35.3 %) patients ont un portage nasal à staphylocoque doré dont trois avec même phénotype de résistance.

Sur les 15 ISO profondes, deux (13.3 %) patients ont un portage nasal à staphylocoque doré dont un avec le même phénotype de résistance que celui du nez.

Dans notre étude l'infection superficielle est légèrement prédominante, elle est généralement moins grave que l'infection profonde, car cette dernière expose au risque d'ostéite en raison de la proximité de l'os ou de l'articulation ^[206, 219].

Ces résultats rejoignent les données de la littérature : les ISO superficielles étant les plus fréquentes (60 %), suivies par les ISO profondes (30 %) ^[209].

A Annaba ^[216], 37 % des ISO sont superficielles, 63 % profondes et 13 % avec atteinte osseuse.

Kalmeijer en orthopédie a trouvé 11 (61.11 %) ISO superficielles et sept (38.9 %) ISO profondes. Les 11 infections superficielles sont associées à une prolongation moyenne de séjour à l'hôpital de cinq jours par patient. Cependant, les sept infections profondes sont associées à une prolongation moyenne du séjour à l'hôpital de 33 jours par malade, soit un total de 231 jours supplémentaires. Dans l'ISO profonde, *S. aureus* est de loin le germe le plus important (71% des ISO profondes). Six des neuf malades avec ISO à *S. aureus*, avaient un portage nasal à staphylocoque doré avant chirurgie ^[43].

En chirurgie cardiothoracique, HG. Jakob et al ^[173], a retrouvé un taux d'ISO de 10.1 % dont 6.4 % (24) sont superficielles et 3.7 % (14) profondes. *S. aureus* est retrouvé dans huit cas (33.3 %) d'ISO superficielles et seulement dans un cas (7.1 %) parmi les ISO profondes.

Munoz ^[282], en chirurgie cardiaque rapporte un taux d'ISO de 2.2 % pour les plaies superficielles.

Abalo dans son étude retrouve un taux d'ISO de 65.5 % d'infections superficielles et 34.5 % d'infections profondes ^[311].

Dans notre étude les ISO sur matériel sont surtout profondes, avec une incidence à 61%.

Les ISO profondes ont des implications particulièrement importantes pour le malade et l'hôpital, des mesures préventives devraient être prises pour les éviter.

3.3.15. Fréquence des ISO selon le rasage

Dans notre étude, l'épilation n'a été faite la veille que par rasage dans 75 % des cas pour les interventions programmées, par contre aucun patient n'a pris sa douche avant l'intervention.

Au moins une douche préopératoire est recommandée, et si deux sont possibles, l'une la veille de l'intervention et l'autre le matin même.

Plusieurs travaux et enquêtes, dans les différents services de chirurgie au CHU de Tlemcen, faites par Hassaine ^[52] et le SEMEP montrent que la totalité des patients opérés ont subi un rasage la veille de l'hospitalisation pour les interventions programmées et la majorité n'ont pas pris de douche avant l'intervention.

Dans l'étude de Kalmeijer, l'enlèvement des poils a été fait en taillant, par utilisation de crème dépilatoire (14.3 %), ou en se rasant avec une lame de rasoir (58.8 %), non fait dans 26.8 % des cas ^[43].

Selon Alexander JW, le taux d'infection du site opératoire après rasage est égal à 10 %, le taux après tonte est de 3.2 %. ^[312].

La dépilation doit être pratiquée au plus proche de l'intervention, mais pas dans le bloc opératoire.

En pratique, on recommande de la faire le matin même, et surtout de ne pas la pratiquer la veille. Le rasage crée des microlésions favorisant la prolifération de microorganismes, il doit être proscrit, ce qui suppose d'en avoir informé le patient avant l'intervention, notamment pour la chirurgie ambulatoire.

Il n'y a pas de preuve de la supériorité de la tonte par rapport à l'épilation chimique. En cas de tonte, les lames doivent être à usage unique.

La toilette préopératoire réduit la flore microbienne et facilite l'action ultérieure de l'antiseptique utilisé pour la désinfection du champ opératoire. Elle participe ainsi à la réduction des ISO. ^[313].

3.3.16. Fréquence des ISO selon l'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des ISO (et non des infections à distance qui pourraient résulter d'un passage sanguin des bactéries).

Dans notre étude, une antibioprophylaxie a été réalisée pour 291 sur 418 patients. Les protocoles utilisent dans la grande majorité des cas l'Oxacilline à la dose de trois à quatre gramme par jour pendant 24 à 48 heures, ou Céfazoline dans de rares cas. En cas d'allergie, les macrolides sont prescrits.

Sur les 291 patients ayant reçu une antibioprophylaxie, 11 (34.4 %) ont fait une ISO. Il y a eu 21 (65.6 %) ISO chez les 127 (30.4 %) patients qui n'ont pas bénéficié d'une antibioprophylaxie, avec un OR de 0.2, IC_{95%} [0.09-0.4].

Le nombre de patients ayant fait une ISO est plus élevé chez ceux qui n'ont pas bénéficié d'antibioprophylaxie, mais cette différence est peu significative vue l'Odds ratio et l'intervalle de confiance.

Dans d'autres études, la majorité des patients opérés recevaient une antibioprophylaxie. Comme l'étude faite à Bangui ^[301] où 271 sur 278 patients opérés ont reçu une antibioprophylaxie, parmi eux 50 (18.4 %) ont fait une ISO, ($p < 10^{-1}$) non significatif. Dans l'étude de Berthelot tous les patients opérés ont reçu une antibioprophylaxie ^[286].

L'antibioprophylaxie permet de réduire le taux d'infection à moins de 1 %. Son bénéfice est d'autant plus net que l'intervention est réalisée en l'absence de flux laminaire.

Celle-ci doit répondre aux critères suivants : début précédent l'acte opératoire, durée de moins de deux jours (dont le jour de l'intervention), prescription pour des interventions de classe de contamination une ou deux.

L'antibiothérapie prophylactique est indispensable en traumatologie, mais elle ne doit pas être poursuivie trop longtemps sous peine de sélectionner des germes résistants et de provoquer une pathologie de surinfection ^[136].

Une antibioprophylaxie est recommandée en orthopédie-traumatologie de type « propre, propre-contaminée notamment pour les fractures ouvertes ».

3.3.17. Fréquence des ISO selon l'antibiothérapie curative

Dans notre étude, parmi les 32 patients ayant présenté une ISO, 24 ont reçu une antibiothérapie curative, soit un OR de 6.9 avec IC_{95%} [3–15.9], $p < 10^{-7}$, très significatif. La majorité des patients ayant reçu une antibiothérapie curative, avaient une classe de contamination trois (propre contaminée) avec des fractures ouvertes, d'autres patients pour reprise, amputation, PTH et PTHA.

Les interventions de type « sale » relèvent d'une antibiothérapie classique.

3.4. Analyse multi variée et influence des différents facteurs de risques sur les patients infectés

En dehors du portage nasal plusieurs facteurs de risques peuvent être responsables d'infections du site opératoire :

La pose de matériel constitue dans le service de traumatologie un facteur de risque très important d'infection nosocomiale.

21 patients opérés ont eu la pose d'un matériel sur les 32 ISO et 11 étaient infectés par *S.aureus* dont quatre avaient un portage nasal et 3 d'entre eux sont résistants à la méthicilline au niveau de la plaie.

Parmi les 32 ISO neuf avaient un antécédent de diabète ou de cardiopathie et six avaient une fracture ouverte.

Par rapport à des sujets sains, certaines pathologies peuvent augmenter le portage nasal et entraîner un risque plus élevé d'ISO à *S. aureus*. Dans une étude de 140 patients, 77 % des sujets diabétiques avaient un portage nasal à *S. aureus*, comparativement à 33 % des patients non diabétiques ^[45, 283, 172].

Le diabète, une cardiopathie et la présence d'une fracture ouverte ont été décrits dans la littérature comme facteurs de risque d'ISO chez les patients subissant une chirurgie orthopédique et notre étude a confirmé cette relation.

Le diabète est un facteur potentiellement modifiable. L'insulinothérapie par voie intraveineuse, visant à maintenir la glycémie inférieure à 150 mg/dl, permet de réduire le risque des ISO profondes de 66 % chez les patients diabétiques^[314].

L'ISO et la cicatrisation de la plaie sont toutes les deux négativement influencées par des maladies chroniques tels le diabète ou l'HTA.

Le taux d'ISO augmente avec la durée préopératoire, la classe de contamination et le score ASA^[220].

Les paramètres avec une valeur de p associé au Chi-2 inférieur à 0.1 ont été introduits dans un modèle logistique afin de déterminer les facteurs de risques indépendants. Les facteurs de risque indépendants étaient les suivants :

- La classe de contamination augmente presque à 22 fois le risque de survenue d'ISO, indépendamment des autres facteurs de risques.
- Le rasage augmente de deux fois et demie le risque d'ISO, indépendamment des autres facteurs de risques.
- L'antibiothérapie curative où le risque est sept fois plus élevé par rapport aux patients n'ayant pas reçu d'antibiotiques à visée curative, indépendamment des autres facteurs de risques.

Dans l'analyse uni variée, l'antibiothérapie curative, Altemeier, l'âge et le NNIS sont significativement associés à l'ISO (Tableau XLIV et XLV).

A ce jour il n'y a pas d'étude qui stipule que le sexe pourrait être un facteur de risque.

Le portage nasal et sa relation avec l'ISO est peu significatif dans l'analyse uni variée, OR de 1.5 avec IC_{95%} [0.6-3.8], ($p < 10^{-1}$) de même dans l'analyse multi variée, OR de 3.9 avec IC_{95%} [0,9-17.6], ($p < 10^{-2}$).

Selon l'analyse multi variée, les facteurs suivants sont des facteurs de risque pour le développement d'ISO : le rasage (OR à 4.7, IC_{95%} [1.3-16.6], $p < 10^{-3}$), l'antibiothérapie curative (OR à 4.5, IC_{95%} [1.8-11.4], $p < 10^{-3}$), le NNIS OR à 3.4, IC_{95%} [1.4-11], $p < 10^{-3}$).

Il est difficile, cependant, de comparer des taux d'infections, en raison des différences de méthodes de surveillance, différences dans les critères appliqués et différences dans les caractéristiques de la population des patients qui sont souvent les causes majeures de différences des taux d'infections des plaies opératoires ^[317].

3.5. Résultats de l'état de résistance des souches isolées du nez et des ISO

Les Gram positifs sont les principaux germes responsables dans les ISO en orthopédie traumatologie et représentent 84 % de la flore. Le *S. aureus* (35 %) et le staphylocoque à coagulase négatif (25 %), les BGN sont plus rares. Les coryneformes et les streptococcus sont fréquents (7 % chacun) ^[272].

Le Raisin retrouve 60 % de staphylocoques avec 50 % de *S. aureus* et 50 % de staphylocoque à coagulase négatif et essentiellement *staphylococcus epidermidis*, 10 % seulement des infections sont polymicrobiennes ^[60].

Dans l'étude de Belkaid et al, ^[357], le *S. aureus* est retrouvé dans 53 % des cas

Dans notre série, dans 52 % des infections le germe n'est pas retrouvé. 16 à 20 % dans l'étude de Lecuire et dans une étude allemande ^[35, 272].

Cette négativité des prélèvements pourrait s'expliquer, par le fait qu'on n'a pas recherché d'autres germes en dehors du staphylocoque, par la prise d'une antibiothérapie antérieure au prélèvement ou par des prélèvements non conformes dans l'infection profonde.

Pour les souches isolées du nez :

Parmi les 94 (18.4 %) souches de staphylocoques dorés isolées du nez, 90 (95.7 %) sont résistantes à la pénicilline. 7 souches (7.4 %) résistent à l'oxacilline, considérées comme des SARM (possèdent une PLP2a). deux (2.1 %) souches ne résistent qu'à l'érythromycine et aux fluoroquinolones. Parmi les aminosides, la kanamycine et la gentamycine représentent 8.3 % (N= six) des résistances, une souche est résistante à la tobramycine.

Une seule souche de staphylocoque doré isolée du nez est résistante à la rifampicine, cet antibiotique est un excellent anti-staphylococcique, la résistance à la rifampicine se trouve chez des souches de SARM.

Pour les souches isolées des plaies :

Dans notre étude, 15 (46.9 %) souches isolées des plaies, étaient dues au staphylocoque doré.

Les 15 souches de staphylocoques dorés isolées des plaies résistent à la pénicilline.

20 % (trois sur 15) sont résistantes à l'oxacilline, sont des SARM.

Parmi les aminosides, des trois souches testées (23 %) sont résistantes à la kanamycine et deux (15.4 %) à la tobramycine. Cinq souches (38.4%) résistent aux tétracyclines.

Une souche SARM présente un profil de résistance à la gentamycine, lincomycine, bactrim, l'acide fucidique et pefloxacin.

Ces mêmes souches sont sensibles aux macrolides, aux synergistines, vancomycine, rifampicine.

Nos effectifs sont trop petits pour pouvoir tirer des conclusions.

Les données du réseau national de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques, retrouve un taux de 43.5 % de SARM en 2004 en orthopédie et 46.7 % dans tous les services ^[327].

Au CHU Mustapha, une surveillance des BMR entre 2004 et 2009 montre une augmentation des SARM passant de 30 % à 42 %, le service d'orthopédie en est un des principaux pourvoyeurs ^[328].

Lecuire retrouve 28 % de SARM et 42 % de SCN ^[272].

Le réseau de basse Normandie retrouve le *S. aureus* en première position avec un taux de résistance de 7 % à la méthicilline ^[298].

Les souches de staphylocoques dorés isolées du nez et des ISO ont la même résistance: pour la pénicilline G, l'oxacilline, la kanamycine, les tétracyclines, ce qui correspond bien à la littérature.

Les résultats de l'antibiogramme des souches de staphylocoques dorés isolées du nez et des plaies infectées révèlent une diversité en antibiotype avec un nombre remarquable de souches résistantes.

On remarque une prédominance de résistance à une, deux, six et neuf antibiotiques pour les souches au nez et à une, deux, six, neuf et dix antibiotiques pour les souches au niveau des plaies infectées. Il semblerait, donc, que les souches de staphylocoque doré au niveau des plaies sont plus résistantes que celles isolées au niveau du nez.

On utilisera l'abréviation SARM pour désigner des souches de *S. aureus* résistantes à la méthicilline et à l'oxacilline. L'oxacilline ayant une plus grande stabilité que la méthicilline, est choisie pour l'épreuve de sensibilité.

Selon la SFM (Société Française de Microbiologie), un Staphylocoque doré est considéré comme SAMR si le diamètre de la zone d'inhibition du disque de l'oxacilline est inférieur à 20 mm (c'est-à-dire ayant une CMI \geq 4mg /ml) et celui de la céfoxitine inférieur à 25 mm (CMI de 16mg / ml).

La résistance aux aminosides est due à la production par les staphylocoques d'enzymes modificatrices des aminosides, codées par des gènes acquis plasmidiques ou transposables.

L'oxacilline associée à la gentamycine est l'antibiotique de choix en traumatologie.

La vancomycine reste le traitement de référence des infections sévères méticillinorésistants. Toutes les souches de staphylocoque isolées du nez et des plaies infectées sont sensibles à la vancomycine, à l'antibiogramme.

Dans notre étude, 7.4 % des souches de *Staphylococcus aureus* isolées du nez et 20 % au niveau des plaies résistent à la méthicilline. La résistance est due à la synthèse d'une PLP qui a une faible affinité pour les pénicillines (et donc pour l'oxacilline) : c'est la PLP2a.

Dans d'autres études, Le taux global de SARM est nettement plus faible que celui de notre étude :

Dans une étude réalisée en collaboration entre l'hôpital Bichat Paris et le CHU de Tlemcen, la prévalence nasal du SARM au sein d'une population communautaire était de 3 % ^[51].

Dans une autre étude, Yano Koichi rapporte un taux de prévalence du portage nasal en chirurgie orthopédique à SARM de 2.6 %, parmi eux 0.6 % ont développé une ISO ^[291].

Connie Savor Price et al, rapporte un taux de 1.8 % de SARM chez les porteurs nasaux dont 3.2 % ont développé une ISO ^[281].

Par contre, dans d'autres études, ce taux est plus important :

Dans l'étude d'Annaba ^[216], 37.5 % des *S. aureus* isolés des ISO sont des SARM.

Munoz, rapporte en chirurgie cardiaque un taux de 27 % de porteurs nasaux avec 12.5% d'ISO et 9.4 % de SARM et 33 % de ces SARM ont présenté une ISO ^[282].

Dans l'étude de Berthelot, 6 % de SARM ont été isolés des plaies ^[286].

Dans deux études, réalisées en traumatologie au CHU de Tlemcen, l'une par H. Hassaine qui a trouvé que 13 (76.5 %) des souches de *S. aureus* isolées des plaies étaient résistantes à l'oxacilline ^[52]. L'autre étude réalisée par Houalef et al, a retrouvé 80 % de SARM ^[276].

Dans l'étude de Zaoui, Derkaoui ^[330], la résistance du *S. aureus* isolé des plaies opératoires infectées en traumatologie est importante. Au niveau de l'antibiogramme, les β -lactamines occupent la première place avec un taux de 87.5 % de résistance pour la pénicilline et 75 % pour l'oxacilline.

Le taux de SARM représente 31.9% de toutes les souches de *S. aureus* dans une étude publiée par le Raisin en France ^[284].

Selon Lowy ^[79], la majorité des souches de *S. aureus* produisent une β -lactamase capable d'inactiver les β -lactamines, y compris la pénicilline et l'ampicilline. De plus, le *S. aureus* résistant à la méthicilline a adapté le mécanisme d'assemblage de la paroi cellulaire en modifiant les récepteurs de liaison de la pénicilline. Les bactéries munies de ces récepteurs modifiés sont résistantes à toutes les pénicillines et à toutes les céphalosporines

Lamoureux indique que la résistance la plus inquiétante est celle de l'oxacilline qui selon plusieurs auteurs constitue actuellement un problème microbiologique, thérapeutique et épidémiologique majeur. Sa présence est le plus souvent une preuve d'infection ^[331].

Le SARM est connu depuis longtemps comme cause d'infection nosocomiale. Ces souches sont impliquées dans 30 à 40 % des infections hospitalières et ces infections sont graves du fait de leurs résistances et de leur polymorphisme. Les SARM sont considérés comme un problème majeur clinique et épidémiologique dans les hôpitaux [332].

Comme pour les infections, d'autres données indiquent que la prévalence de la colonisation par le SARM est en augmentation dans certains milieux communautaires, même chez les patients qui ne présentent pas de facteurs de risques [304, 333].

S. aureus et particulièrement les SARM sont une préoccupation permanente pour les praticiens.

Les *S. aureus* occupent une grande place dans les infections, plusieurs auteurs tels que : Pittet et al, [136] constatent que dans deux tiers des cas, les infections en orthopédie sont dues aux *S. aureus* et aux staphylocoques coagulase négative.

Selon Dupont [61] les *S. aureus* sont responsables de 30.1 % des infections, 60 % des *S. aureus* sont résistants à la méthicilline et les staphylocoques coagulase négative sont responsables de 19.1 % des infections.

L'utilisation massive d'antibiotiques est la principale cause de SARM.

La colonisation par le SARM joue un rôle essentiel dans le choix de l'antibiothérapie en préopératoire.

Les souches de *S. aureus* résistants à la méthicilline représentent un problème de plus en plus important dans la quasi-totalité des pays occidentaux sans que les mesures de prévention des infections nosocomiales mises en place ces dernières années puissent pour le moment ralentir cette progression.

Dans une étude américaine publiée en 2004 [323], les facteurs de risque de survenue d'une ISO à SARM chez des patients opérés en majorité en unité d'orthopédie-traumatologie étaient le transfert secondaire en unité de poursuite de soins et de rééducation, une durée de l'antibiothérapie postopératoire de plus de 24 heures, la présence d'un drainage du site opéré plus de 24 heures et un séjour hospitalier de plus de trois jours après l'intervention.

L'amélioration de la synchronisation de l'administration initiale, le choix approprié des antibiotiques et la courte durée de l'administration des antibiotiques peut donc être considérée comme des points clés dans la réduction de cette résistance.

Ce travail peut être sujet à quelques remarques d'ordre général.

Premièrement

Cette étude a été limitée par la petite taille de l'échantillonnage.

Le nombre réduit des ISO, ne nous permet pas de faire une corrélation entre le portage nasal de staphylocoque doré et l'apparition d'une ISO. Pour cela il aurait fallu une population étudiée autrement plus importante, ce qui n'était pas possible avec les ressources dont nous disposions.

De plus, nous nous sommes limités au portage nasal du seul *S. aureus*, vu que ce site est considéré comme niche principale de ce microorganisme [44, 79].

Des études [315] ont montré que cette recherche de *S. aureus* sur le nez combinée à celles sur les autres sites anatomiques naturels comme les aisselles, le périnée, entre autres augmente considérablement la sensibilité (recherche combinée de *S. aureus* aux niveaux nez plus gorge augmente la sensibilité de 25.7%).

En traumatologie, le rectum en particulier, de par sa proximité du site opératoire y provoque moult ISO [316]. Cependant, toutes les études ont confirmé que les narines antérieures sont les sites les plus colonisés avec *S. aureus*.

Avec un prélèvement nasal seul non combiné avec celui de la gorge et/ou du rectum, la fréquence du portage nasal dans notre cohorte a été certainement sous estimée comme illustré par le chiffre de 18.3 % de porteurs nasaux dans notre étude comparé à celui de 37.1 % de l'étude de Mertz et al [315], qui a combiné échantillonnage nasal à celui de la gorge.

Deuxièmement :

Dans notre étude, malheureusement, nous n'avons pas pu quantifier la densité des souches à *S. aureus* présents dans les narines.

Une augmentation du risque relatif d'ISO a été observée quand le nombre d'unités de colonies de *S. aureus* présentes dans la cavité nasale a augmenté. Cette relation dose-

effet renforce le rapport de cause à effet entre le portage nasal et le développement d'ISO [170, 318].

Dans une étude, Kalmeijer a montré une corrélation entre la densité de colonisation nasale à *S. aureus* et le risque de l'infection avec augmentation du risque relatif, colonisation de haut niveau à *S. aureus*, $p < 10^{-3}$, RR=16, IC_{95%} [3.1-82.2] [43].

Des écouvillonnages nasaux répétés chez les mêmes patients nous auraient certainement permis de distinguer les non porteurs des porteurs intermittents comme suggéré par Nouwen et al, [319].

Troisièmement

Un autre facteur qui peut influencer le taux d'ISO est la durée de suivi.

Le suivi des patients a été limité dans le temps et n'a pas dépassé un mois .Ce fait a certainement engendré un certain nombre de malades perdus de vue qui, pour différentes raisons préfèrent se faire suivre par des structures médicales proches de leur lieu de résidence, évitant des frais de déplacement, ou en médecine privée.

Malgré les différents appels téléphoniques, certains patients ne sont plus revenus aux différents contrôles. Avec un suivi rigoureux d'une année après l'intervention, nous aurions sûrement détecté un nombre plus important d'ISO.

Dans une étude réalisée à Bangui, trois ISO sur les 51 rapportées ont été détectées après la sortie de l'hôpital [301].

Des études réalisées au nord comme au sud montrent que le nombre d'ISO confirmées après la sortie de l'hôpital peut représenter de 23 % à 36 % du nombre total des ISO [8].

Des études ont montré que 19% à 65% des infections du site opératoire (ISO) n'étaient diagnostiquées qu'après la sortie de l'hôpital [217].

On sait que 54% [217] des patients d'orthopédie ont fait un séjour hospitalier de cinq jours maximum, et que 60% des ISO ont été enregistrées après le cinquième jour postopératoire.

Les résultats d'une grande étude hollandaise, avec une surveillance multicentrique après la sortie, ont révélé : dans un premier groupe avec surveillance systématique à la sortie, 38.4 % d'ISO y ont été trouvées. Dans le deuxième groupe sans surveillance systématique après la sortie, 25.2 % d'ISO ont été trouvées après sortie. Donc sans surveillance systématique à la sortie, 13.2 % d'ISO étaient manquées ^[290].

D'après plusieurs études dont celle de Mangram, plusieurs cas d'ISO surviennent chez les opérés bien après leur sortie de l'hôpital, d'où la problématique de la durée de surveillance post opératoire ^[5, 260, 320, 321, 322].

En conséquence de ce qui précède, nous avons pu manquer 10 à 15 % du taux d'ISO dans notre étude.

Quatrièmement

Et c'est la faiblesse majeure de notre étude, le typage moléculaire n'a pu être fait, faute de moyens techniques. Le typage moléculaire pourra être utilisé dans de futures études pour voir si l'ISO est causée par la même souche de staphylocoque doré que celle du nez.

En chirurgie orthopédique, Lidwell ^[335], faisant appel à la lysotypie, montre que les souches de *S. aureus* isolées au nez, avant la pose de prothèse, sont dans 50 % des cas, le même antibiotype et lysotype que les souches isolées lors d'ISO.

Une étude prospective, analysant une cohorte de 272 patients a montré, en analyse multi variée, que le portage nasal de *S. aureus* sont le seul facteur de risque indépendant associé avec les ISO à ce germe en chirurgie orthopédique, mais très petit effectif, mono centrique et pas d'électrophorèse en champ pulsé (ECP) ^[43].

En dépit de ces critiques, on a recensé 24 non porteurs nasaux de *S. aureus* à l'entrée et sur les huit porteurs, cinq sont de souches différentes de celles retrouvées dans l'ISO d'après l'antibiotype. Les trois souches restantes sont donc du même type, ce qui fait que sur les 32 cas d'ISO, 29 ne sont pas en rapport avec le portage nasal à l'entrée et suggèrent donc un autre site de portage, tel que la gorge ^[315], périnée où digestif ^[316, 143].

En effet, en dehors du nez, d'autres sites de portage du Staphylocoque doré tels que la gorge ou l'intestin sont relativement fréquents ^[315, 324].

Ce qui peut fournir une preuve (ou argument) pour enquêter sur ce réservoir pour l'origine endogène de l'infection à *S. aureus*.

Nous aurions pu faire des investigations sur l'environnement et le personnel soignant, car des études ont montré l'importance de la transmission exogène comme source d'ISO en orthopédie ^[324, 325, 326].

D'autre part nous n'avons pas recherché d'autres microorganismes.

La classe de contamination et la durée de l'intervention ont été les seuls facteurs de risques retrouvés au cours de cette étude.

CONCLUSION

Les ISO ont un impact significatif sur la santé, elles sont associées dans certaines études, à une morbidité significative, une surmortalité et à des surcoûts hospitaliers et pour la collectivité.

Elles constituent donc un indicateur de la qualité des soins dispensés dans un établissement, elles sont parfois utilisées à des fins de comparaison par les professionnels, les décideurs, les médecins ou les usagers.

Leurs conséquences sont importantes à type de séquelles, d'ostéites chroniques et d'amputation.

Elles entraînent un bouleversement de la vie du patient sur le plan professionnel et social.

La détection, à l'admission de porteurs nasaux de *S. aureus* peut être particulièrement utile pour identifier les patients qui sont à risque élevé de développer des infections à ce germe durant leur séjour à l'hôpital.

Dans notre étude, l'incidence du portage nasal à *S. aureus* est de 18.4 % et 7.4 % d'entre eux sont porteurs de *S. aureus* résistant à la méticilline.

La présence de SARM au niveau du nez, constitue un réservoir à ce germe en milieu hospitalier.

Les ISO en unité d'orthopédie-traumatologie ne représentent que 20 % de l'ensemble des infections nosocomiales.

Les investigations menées au cours de ce travail nous ont permis d'apporter une appréciation sur les ISO dans le service de traumatologie-orthopédie au CHU de Tlemcen.

Au terme de notre travail, les résultats obtenus ont révélé un taux d'ISO parmi les opérés dans ce service, relativement élevé, avec une incidence de 7.7 %.

Nous avons constaté que le portage nasal est un facteur essentiel pour l'ISO, car sur les 418 patients opérés en traumatologie, 77 (18.4 %) étaient colonisés au niveau du nez par *S. aureus* à l'entrée, parmi eux, 8 patients (10.4 %) ont fait une ISO à ce germe.

D'un autre côté, sur les 341 (81.6 %) patients opérés non porteurs nasaux, 24 (7 %) ont développé une ISO, ce qui indique que l'infection croisée est importante.

Les résultats de notre étude, concernant les ISO à *S. aureus* chez des non porteurs, plaident pour l'application rigoureuse des mesures d'hygiène préventive.

De nouvelles études seront nécessaires pour mieux investiguer les autres sites de portage de *S. aureus* et mieux apprécier la dynamique de colonisation avec cette bactérie dans le temps.

Dans notre travail, nous avons constaté que le portage nasal, ne constitue pas à lui seul un facteur de risque pour l'ISO avec *S. aureus*; mais traduit plutôt l'existence d'un terrain immunitaire favorable à des infections avec ce type de bactéries. D'autres facteurs indépendants du patient, ont été identifiés comme risque d'ISO, tels que le rasage, l'antibiothérapie curative et un score NNIS élevé.

La pose de matériel constitue, elle aussi dans le service de traumatologie, un facteur de risque très important d'infection nosocomiale, ainsi que le diabète, une cardiopathie ou une fracture ouverte.

Dans cette étude, les staphylocoques occupent une place importante et préoccupante avec un taux de 47 % au niveau des plaies.

Cette enquête doit être complétée par l'électrophorèse en champ pulsé (Pulsed field gel electrophoresis PFGE) sur des souches de *S. aureus* isolées à partir de la cavité nasale et du site opératoire, argument qui confirmerait formellement la responsabilité de la même souche.

Recommandations

Soulignons l'importance de la surveillance après la sortie de l'hôpital, vu le raccourcissement constant de la durée d'hospitalisation et le recours de plus en plus fréquent à la chirurgie ambulatoire.

Des études ont montré que 19 % à 65 % des infections du site opératoire n'étaient diagnostiquées qu'après la sortie de l'hôpital.

La surveillance des ISO en orthopédie et traumatologie, surtout en présence de matériel d'ostéosynthèse, doit obligatoirement se faire pendant un an.

Cette surveillance est un outil essentiel de la qualité et la sécurité des soins. Elle est difficile à réaliser car elle nécessite des moyens humains et techniques très importants.

Tous les intervenants sur le terrain de notre enquête devraient être informés des résultats de celle-ci. Ceci pour se situer par rapport à ce qui se fait ailleurs et éventuellement améliorer ce qui peut l'être. La restitution des taux d'infection à l'équipe médico-chirurgicale concernée (services de chirurgie et blocs opératoires) est un élément

essentiel de ce programme. De nombreuses études ont montré que la mise en place d'un programme de surveillance, fait baisser de 30 % ces infections. Afin de réduire l'incidence des ISO et lutter contre la diffusion des germes, particulièrement les SARM, il est important de veiller à diffuser l'information.

Nos conclusions sont d'une importance clinique. Le taux d'ISO à *S. aureus* dans notre étude est de 3.6 % parmi la population opérée.

Lorsque ce taux, notamment en chirurgie orthopédique prothétique et chirurgie cardiaque de classe une, reste anormalement élevé (supérieur à 2 %) après avoir mis en œuvre et ou s'être assuré de l'application des mesures habituelles de prévention des ISO, il est conseillé de réaliser un dépistage nasal préopératoire des patients et des soignants. Ce dépistage nasal du SASM et surtout du SARM est recommandé chez les patients de chirurgie cardiaque ou orthopédique programmée, ceux venant de réanimation, de structure de long et moyen séjour ou en cas de lésions cutanées chroniques. Dans cette situation, un traitement par la mupirocine est recommandé.

Les résultats de notre étude, notamment avec des ISO à *S. aureus* chez des malades non porteurs nasaux à leur admission, plaident pour l'application rigoureuse des mesures d'hygiène de prévention.

La préparation cutanée du malade avant l'intervention doit être réalisée sur la base d'un protocole validé et enseigné aux paramédicaux. Les protocoles d'antibioprophylaxie doivent bien évidemment prendre en compte les coûts des produits et les possibilités d'approvisionnement local, mais aussi tenir compte de la réalité microbiologique actuelle, en s'appuyant sur les études de surveillance réalisées périodiquement dans le pays. Classiquement, ces protocoles doivent être validés, écrits et affichés dans les blocs opératoires.

Le contrôle de l'ISO passe également par :

- Une prise de conscience des règles d'hygiène

Le respect des règles d'hygiène tel que le lavage des mains, le port de gants non poreux à changer fréquemment, l'utilisation des casques étanches et la limitation des allées et venues. L'utilisation des solutions hydro-alcooliques doit être systématique et l'hygiène en salle d'opération observée dans toute sa rigueur.

– La formation

Toutes les catégories professionnelles devraient être formées à un comportement spécifique tel que le nettoyage-désinfection, au tri et à l'élimination des déchets selon les normes internationales.

Des référents en hygiène pour réaliser des audits sur les pratiques professionnelles, au nettoyage-désinfection seront désignés.

Il est nécessaire de connaître l'écologie de chaque service afin d'adapter l'antibiothérapie et l'antibioprophylaxie.

– Les équipements

Les blocs opératoires doivent être aux normes et équipés d'appareils permettant un nettoyage minutieux et rapide, la stérilisation des instruments, la propreté des surfaces et le renouvellement de l'air.

Chaque chambre de malade sera équipée de lave-mains et de distributeur de savon et chaque service, de douches.

Le service de microbiologie doit être équipé de moyens humains et de matériels.

Il faudra penser à diminuer la durée d'hospitalisation avant et après l'intervention chirurgicale et assurer une prise en charge pluridisciplinaire des autres pathologies associées.

REFERENCES

- 1 **Comité technique des infections nosocomiales.** 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris: CTIN; 1999.
- 02 **Lucet J-C, Astagnau P.** Transmission des infections nosocomiales. Principes et prévention. In : Brucker G. infections nosocomiale et environnement hospitalier. Edition Médecine-Sciences. Flammarion, 1998: 6-10.
- 3 **NNIS System.** National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. Am J Infect Control 2003; 31: 481-98.
- 4 **National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS).** System report, data summary from January 1992-June 2001, issued. August 2001. Am J Infect Control, 2000, 29: 404-421.
- 5 **Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales(RAISIN).** Surveillance des infections du site opératoire en France en 2003. http://www.invs.sante.fr/publications/2005/iso_raisin_2001_2003.
- 6 **Malone D. L, Genutt T, Tracy K, et al.** Surgical site infections: reanalysis of risk factors. J Surg Res 2002; 103: 89-95.
- 7 **Chevalier B, Salaou C, Fall R, Farthouat P, Deconninck JP et al.** Surveillance des infections du site opératoire dans les services chirurgicaux de l'Hôpital Principal de Dakar. XIème Actualités du Pharo, Marseille 9-11 septembre 2004, CA 66.
- 8 **Eriksen HM, Chugulu S, Kondo S, Lingaas E.** Surgical site infections at Kilimandjaro Christian Medical Center. J Hosp Infect, 2003, 55: 14-20.
- 9 **Habte-Gabre E, Gedebo M, Kronvall G.** Hospital acquired infections among surgical patients in Tikur Anbessa Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. Am J Infect Control, 1988, 16: 7-13.
- 10 **Kotisso B, Aseffa A.** Surgical wound infection in a teaching hospital in Ethiopia. East Afr Med J, 1998, 75: 402-405
- 11 **Soukhal A, Belkaid R, Nait-Djoudi K, Adjali M.** Incidence des ISO chez les patientes césariées à la maternité du CHU Beni-Messous-Alger. 2005-2006. XVII congrès national de SFHH. Nantes.
- 12 **Bezzaoucha A.** Prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida. Bulletin NosoMed.1999. N° 5.
- 13 **Kirkland B, Briggs JP, Trivette SL, Wilkinson WE, Sexton DJ.** The impact of surgical-site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. Infect Control Hosp Epidemiol, 1999, 20: 725-730.

- 14 **Astagneau P, Rioux C, Golliot F, Brucker G.** Morbidity and mortality associated with surgical infections: results from the 1997-1999 INCISO surveillance. *J Hosp Infect* 2001; 48(4):267-74.23.
- 15 **Plowman R, Graves N, Griffin M, Roberts JA, Swan AV, Cookson B et al.** The socio-economic burden of hospital acquired infection. Executive summary. London: Public Health Laboratory Service; 1999.25.
- 16 **Lidwell OM, Lowbury EJJ, Whyte W, Blowers R, Stanley SJ, Lowe D.** Effect of ultraclean air in operating room on deep sepsis in the joint after total hip or knee joint replacement: a randomized study. *BMJ* 1982; 285: 10–4.
- 17 **Espehaug B, Engesaeter LB, Vollset SE, Havelin LI, Langeland N.** Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. Review of 10,905 primary cemented total hip replacements reported to the Norwegian arthroplasty register, 1987 to 1995. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79:590–5.
- 18 **Blomgren G, Lindgren U.** Late hematogenous infection in total joint replacement: studies of gentamicin and bone cement in the rabbit. *Clin Orthop* 1981; 155: 244–8.
- 19 **Deacon JM, Pagliaro AJ, Zelicof SB, Horowitz HW.** Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78:1755–70.
- 20 **Langlais F, Thomazeau H, Lambotte JC, Chohfi M, Brouard S, Prat Poiret N.** Biomatériaux vecteurs d'antibiotiques : pharmacocinétique chez l'animal et en clinique. « Infections ostéo-articulaires » INSERM SOFCOT. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar* 1998;84(supplI):1–10.
- 21 **Ribault T, Gournier JP.** Bilan de 4 années d'orthopédie et de traumatologie dans un centre hospitalier rég africain, à propos de 402 interventions. *Rev chir orthop*, 1989,75 :195-199.
- 22 **Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN).** Surveillance des infections du site opératoire en France de 1995 à 2006 –résultats [consulté en juillet 2009]. Disponible à partir d'URL : <http://invs.sante.fr/raisin/>
- 23 **Steckelberg JM, Osmon DR.** Prosthetic-joint infection. In: Bisno AL, Waldvogel FA, editors. *Infections associated with indwelling medical devices*. 3rd ed, Washington, DC: American Society for Microbiology; 2000: 173–209.
- 24 **Whitehouse JD, Friedman ND, Kirkland KB, Richardson WJ, Sexton DJ.** The impact of surgical-site infections following orthopedic surgery at a community hospital and a university hospital: adverse quality of life, excess length of stay, and extra cost. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:183-9.

- 25 **Lew DP, Pittet D, Waldvogel FA.** Infections that complicate the insertion of prosthetic devices. In: Mayhall CG, ed. Hospital epidemiology and infection control. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996: 731-48.
- 26 **Granowitz EV, Keenholtz SL.** A pseudoepidemic of *Alcaligenes xylosoxidans* attributable to contaminated saline. Am J Infect Control. 1998; 26(2):146-8.
- 27 **Crockarell JR, Hanssen AD, Osmon DR, Morrey BF.** Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1998; 80A (9):1306-13.
- 28 **Tsukayama D, Estrada R, Gustilo R.** Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. J Bone Joint Surg [Am] 1996; 78-A (4):512-23.
- 29 **Luessenhop CP, Higgins LD, Brause BD, Ranawat CS.** Multiple prosthetic infections after total joint arthroplasty. Risk factor analysis. J Arthroplasty 1996; 11: 862-8.
- 30 **Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS.** Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. J Bone Joint Surg Am 1990; 72:878-83.
- 31 **Brause Barry D.** Infection with prostheses in bones and joint. In: Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 5th ed., vol. 1. New York: Churchill Livingstone; 2000: 1196-200.
- 32 **Menon TJ, Wroblewski BM.** Charnley low-friction arthroplasty in patients with psoriasis. Clin Orthop Relat Res 1983; 176:127-8
- 33 **Von Eiff C, Becker K, Machka K, Stammer H, Peters G.** Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. New Engl J Med 2001; 344(1):11-648.
- 34 **Perl TM, Cullen JJ, Wenzel RP, Zimmerman MB, Pfaller MA, et al.** Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 2002; 346(24):1871-750.
- 35 **J Muilwijk, G.H.I.M, Walenkamp, A.voss.J.c wille, Svan den hof.** Random effect modelling of patient-related risk factors in orthopaedic procedures: results from the dutch nosocomial infection surveillance network prezies. Journal of hospital infection, volume 62, n°3, 2006: 319-26.
- 36 **Papia G, Mc Iellan BA, El-helou P, Louie M, Rachlis A, Szalai JP et al.** Infections in hospitalized trauma patients incidence risks factors, and complications. J traumatology 1999; 47:923-7.

- 37 **Chauvet J, Savornin CI, Tripon Ph, Casanova.G, Gandon F.** Pseudarthrose septique diaphysaire. Orientation thérapeutiques actuelle à partir d'une série de 80 cas. Ann chir, 1986, 40 : 633-640.
- 38 **Lortat-jacob, Moulucou A, Beaufiles PH.** Infectious post traumatique femur.rev chir orthop, 1988, 74 : 504-516
- 39 **Ndayisaba, G Bazira L,Gahongamo G.** Place de l'antibiothérapie préventive en chir osseuse en milieu tropical a propos de 59complications septiques. med Afrique noire, 1992, 39 : 597-598.
- 40 **Brun Buisson C, Schlemmer.** Infections nosocomiales a staphylocoque dore resistant à la meticilline 2000 suppl 1 ; 9 :135-165.
- 41 **Lucet JC.** Dépistage et stratégies préventives des infections bactériennes : staphylocoques. Texte d'expert pour la conférence de consensus " gestion du risque infectieux chez l'opéré ", 5 mars 2004. Hygiènes 2004; 12:210-218.
- 42 **Moran E, Masters S, Berendt A, McLardy-Smith P, Byren I, Atkins BL.** Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: The microbiology of prosthetic joint infection managed by debridement, irrigation and prosthesis retention. J Infect 2007; 55(1):1-7
- 43 **Kalmeijer MD, van Nieuwland-Bollen E, Bogaers-Hofman D, de Baere GA.** Nasal carriage of *S.aureus* is a major risk factor for surgicalsite-infections in orthopedic surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21: 319-23.
- 44 **Kluytmans J, Van Belkum A, Vernurgh H.** Nasal carriage of *S. aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. ClinMicrobiol Rev 1997; 10:505-20
- 45 **Herwaldt LA.** *S. aureus* nasal carriage and surgical-site infections. Surgery. 2003; 134: S2-9
- 46 **Weinstein HJ.** The relation between the nasal-staphylcooccal-carrier state and the incidence of postoperative complications. N Engl J Med 1959; 260: 1303-1310.
- 47 **Williams REO.** Staphylococci and sepsis in hospital patients BMJ 1959: 658-663.
- 48 **Société française d'hygiène hospitalière.** Conférence de consensus : gestion préopératoire du risque infectieux. Paris 2004. Disponible sur : <http://sfhh.net>
- 49 **Kilgus DJ, Howe DJ, Strang A.** Results of periprosthetic hip and knee infections caused by resistant bacteria.Clin Orthop Relat Res 2002 Nov; (404): 116-24.

- 50 **Gorwitz, R.J, et al.** Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis*, 2008. 197(9): 1226-34.
- 51 **Ruppe, E., F. Barbier, Y. Mesli, A. Maiga, R. Cojocar, M. Benkhalfat, S. Benchouk, H. Hassaine, I. Maiga, A. Diallo, A. K. Koumare, K. Ouattara, S. Soumare, J. B. Dufourcq, C. Nareth, J. L. Sarthou, A. Andremont, and R. Ruimy.** Diversity of staphylococcal cassette chromosome mec structures in methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus haemolyticus* strains among outpatients from four countries *J Bacteriol.* 2009 Sep; 191(18):5577-83
- 52 **Terki Hassaine H, M. Drici.** Infection des plaies opératoires à *Klebsiella*, *Pseudomonas*, et *Staphylocoque* : détection des principaux phénotypes de résistance dans les services de chirurgie A et B du CHU de Tlemcen *NosoMed N10* 6 Mars 2001.
- 53 Infection nosocomiale en chirurgie orthopédique. *Encyclopédie medi chir* (Elsevier SAS, Paris) appareil locomoteur 14-B-10-2000.
- 54 **Belghali. S, Benfredj. H, Enhajslama. K, Khalfallah. B, Kaabia. N, Khelifa. M, Bouajina. E, Letaief A.** Les infections ostéoarticulaires iatrogènes. *Revue du rhumatisme*, volume 73, n°10-11, 2006:116
- 55 **Lister Joseph.** Sur le principe antiseptique de la pratique de la chirurgie. Vol. XXXVIII, partie 6. *Les Classiques de Harvard.* New York: PF Collier and Son : 1909-1914
- 56 **Voss A, Milatovic D, Wallrauch-schartz C, rosdahl V.T, Braveny I.** Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1994; 13 : 50-55.
- 57 **Brun-Buisson C.** Maîtrise des épidémies à *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline. In : actualités en réanimation et urgences. Société de réanimation de langue Française. Arnette, Paris, 1994 : 155-176.
- 58 **Williams R.E.** Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bacteriol Rev*, 1963. 27: 56-71
- 59 **Ridley M.** Perineal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Br Med J*, 1959. 1(5117): 270-273.
- 60 **Ferron A.** *Staphylococcus*. In : *Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine.* Edition C et R, L Madeleine, 1988.118-125.
- 61 **Dupont H.** Infections à *Staphylocoques*. Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS et SFAR. 2000.

- 62 **Leclerq H, Monsel D.A.A.** Microbiologie, le tube digestif, l'eau et les aliments. Edition DOIN. 1989.
- 63 **Garrity GM, Johnson KL, Bell J, Searles DB** Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, second edn. Springer-verlag, New York (2002).
- 64 **Bes M, Brun Y.** *Staphylococcus* : actualités taxonomiques et identification. Rev Fr (2002) Lab : 23-30.
- 65 **Nauciel C.** Bactériologie médicale. Edition Masson- Paris (2000).
- 66 **Schaechter M, Medoff G, Eisenstein B L.** Microbiologie et pathologie 1999.
- 67 **Loulergue P, Turret S.** Staphylocoque doré résistant à la méthicilline d'origine communautaire (2003).
- 68 **Weems JJ, Jr.** The many faces of *Staphylococcus aureus* infection. Recognizing and managing its life-threatening manifestations. Postgrad Med 110, (2001):24-26, 29-31, 35-26.
- 69 **Laupland KB, Conly JM.** Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization and prophylaxis for infection with topical intranasal mupirocin: an evidence-based review. Clin Inf. Dis (2003) 3: 933-38.
- 70 **Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, et al.** Survey of infections due to *Staphylococcus* species: frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific region for the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. Clin Infect Dis (2001) 32 Suppl 2: S114-132.
- 71 **Emori TG, Gaynes RP** An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. Clin Microbiol Rev (1993) 6: 428-442.
- 72 **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al.** The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. Jama (1995) 274: 639-644.
- 73 **Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al.** Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. Lancet (2002) 359: 753-759.
- 74 **Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T.** Toxic-shock syndrome associated with phagegroup-I staphylococci. Lancet 2, (1978) 1116-1118.

- 75 **Hiramatsu K, Okuma K, Ma XX, et al.** New trends in *Staphylococcus aureus* infections: glycopeptide resistance in hospital and methicillin resistance in the community. *Curr Opin Infect Dis* (2002) 15: 407-413.
- 76 **Chambers HF.** The changing epidemiology of *Staphylococcus aureus*? *Emerg Infect Dis* (2001) 7: 178-182
- 77 **Eady EA, Cove JH** Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* - an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* (2003) 16: 103-124.
- 78 **Gonzalez C, Rubio M, Romero-Vivas J, Gonzalez M, Picazo JJ.** *Staphylococcus aureus* bacteremic pneumonia: differences between community and nosocomial acquisition. *Int J Infect Dis* (2003) 7: 102-108.
- 79 **Lowy FD** *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* (1998) 339: 520-532.
- 80 **Bergmans D, Bonten M, Gaillard C, et al.** Clinical spectrum of ventilator-associated pneumonia caused by methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (1996) 15:437-445.
- 81 **Campbell W, Hendrix E, Schwalbe R, Fattom A, Edelman R.** Head-injured patients who are nasal carriers of *Staphylococcus aureus* are at high risk for *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Crit Care Med* 27: 798-801.
- 82 **Espersen F, Gabrielsen J.** Pneumonia due to *Staphylococcus aureus* during mechanical ventilation. *J Infect Dis* (1981) 144: 19-23.
- 83 **Fagon JY, Maillet JM, Novara A.** Hospital-acquired pneumonia: methicillin resistance and intensive care unit admission. *Am J Med* (1998) 104: 17S-23S.
- 84 **Vandenbergh MF, Verbrugh HA.** Carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical relevance. *J Lab Clin Med* (1999) 133: 525-534.
- 85 **Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Kallel H, et al.** Colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in ICU patients: morbidity, mortality, and glycopeptide use. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2001) 22: 687-692.
- 86 **Ahmed AO, van Belkum A, Fahal AH, et al.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and epidemiology of surgical-site infections in a Sudanese university hospital. *J Clin Microbiol* (1998) 36: 3614-3618.
- 87 **Fierobe L, Decre D, Muller C, et al.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a causative agent of postoperative intra-abdominal infection: relation to nasal colonization. *Clin Infect Dis* (1999) 29: 1231-238.

- 88 **Kreft B, Eckstein S, Kahl A, et al.** Clinical and genetic analysis of *Staphylococcus aureus* nasal colonisation and exit-site infection in patients undergoing peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2001) 20: 734-737.
- 89 **Pignatari A, Pfaller M, Hollis R, et al.** *Staphylococcus aureus* colonization and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* (1990) 28 : 1898-1902.
- 90 **Pujol M, Pena C, Pallares R, et al.** Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains. *Am J Med* (1996) 100: 509-516.
- 91 **Wertheim HF, Vos MC, Ott A, et al.** Mupirocin prophylaxis against nosocomial *Staphylococcus aureus* infections in nonsurgical patients: a randomized study. *Ann Intern Med* (2004) 140: 419-425.
- 92 **Fluit AC, Wielders CL, Verhoef J, Schmitz FJ.** Epidemiology and susceptibility of 3,051 *Staphylococcus aureus* isolates from 25 university hospitals participating in the European SENTRY study. *J Clin Microbiol* (2001) 39: 3727-3732.
- 93 **C. Kesch, S. Ben Redjeb, T.O. Odugbemi, C.S. Boye, M. Dosso and J.O. al.** Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in eight African Hospital and Malta, *Clin Microbiol Infect* 9 (2003): 153–156.
- 94 **M.A. Borg, M. De Kraker, E. Scicluna, N. Van de Sande-Bruinsma, et al.** Prevalence of methicillin-resistance *Staphylococcus aureus* (MRSA) in invasive isolates from southern and eastern Mediterranean countries, *J Antimicrob Chemother* 60 (2007): 1310–1315.
- 95 **Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F, Abouqual R, Elouennass M.** Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. *Med Mal* 2009 : (in press)
- 96 **E. Forestier, V. Rémy, M. Mohseni-Zadeh, O. Lesens, et al.** Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline: aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *Rev Med intern* 2007; 28: 746-55.
- 97 **M. Elouennass, I. Sahnoun, A. Zrara, T. Bajjou, S. Elhamzaoui.** Epidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002-2005). *Méd Mal Infect* 2008 ; 38 : 18-24.
- 98 **M. Seydi, A. I; Sow, M. Soumaré, H.M. Diallo, B. Hatim, R. Tine, et al.** Place des bactériémies à *Staphylococcus aureus* au CHU de Fann à Dakar. *Méd Mal Infect* 2004; 34: 210-5.
- 99 **Van Belkum A, Verbrugh H.** 40 years of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Bmj* (2001) 323: 644-645.

- 100 **Harbarth S, Albrich W, Goldmann DA, Huebner J.** Control of multiply resistant cocci: do international comparisons help? *Lancet Infect Dis* (2001) 1: 251-261.
- 101 **Stefani S, Varaldo PE.** Epidemiology of methicillin-resistant staphylococci in Europe. *Clin Microbiol Infect* (2003) 9:1179-1186.
- 102 **Tiemersma EW, Bronzwaer SL, Lyytikainen O, et al.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe, 1999-2002. *Emerg Infect Dis*(2004) 10 : 1627-1634.
- 103 **Lepelletier D, Richet H.** Surveillance and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in French hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2001) 22: 677-682.
- 104 **Lucet JC, Chevret S, Durand-Zaleski I, Chastang C, Regnier B.** Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit: results of a multicenter study. *Arch Intern Med* (2003) 163: 181-188
- 105 **Marshall C, Wolfe R, Kossman T, et al.** Risk factors for acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by trauma patients in the intensive care unit. *J Hosp Infect* (2004) 57: 245-252.
- 106 **Merrer J, Santoli F, Appere de Vecchi C, et al.** "Colonization pressure" and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2000) 21: 718-723
- 107 **Porter R, Subramani K, Thomas AN, Chadwick P.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* on admission to intensive care: incidence and prognostic significance. *Intensive Care Med* (2003) 29: 655-658.
- 108 **Theaker C, Ormond-Walsh S, Azadian B, Soni N.** MRSA in the critically ill. *J Hosp Infect* (2001) 48: 98-102.
- 109 **Ho PL.** Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, ceftazidime-resistant Gram-negative bacilli, and vancomycin-resistant enterococci before and after intensive care unit admission. *Crit Care Med* (2003) 31: 1175-1182.
- 110 **Brun-Buisson C, Rauss A, Legrand P, et al.** Traitement du portage nasal de *Staphylococcus aureus* par la mupirocine nasale et prévention des infections acquises en réanimation. Etude multicentrique contrôlée. *Méd Mal Infect* (1994) 24: 1229-1239.
- 111 **Girou E, Pujade G, Legrand P, Cizeau F, Brun-Buisson C.** Selective screening of carriers for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in high-risk hospital areas with a high level of endemic MRSA. *Clin Infect Dis* (1998) 27: 543-550.

- 112 **Talon D, Rouget C, Cailleaux V, et al.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and cross-contamination in a surgical intensive care unit: efficacy of mupirocin ointment. *J Hosp Infect* (1995) 30: 39-49
- 113 **Kalmeijer MD, Coertjens H, van Nieuwland-Bollen PM, et al.** Surgical site infections in orthopedic surgery: the effect of mupirocin nasal ointment in a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Clin Infect Dis* (2002) 35: 353-358.
- 114 **Samad A, Banerjee D, Carbarns N, Ghosh S.** Prevalence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* colonization in surgical patients, on admission to a Welsh hospital. *J Hosp Infect* 2002; 51:43-6.
- 115 **Ruef C.** Nosocomial transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible role environmental contamination. *Ed : med microbial let* 1995.4 : 189-196
- 116 **Leclercq R.** Epidémiologie et facteurs de risque d'acquisition de staphylocoques résistants. *Med Mal Infect* (2004) 34 (Suppl.2): S179-S183.
- 117 **Monnet DL, Frimodt-Moller N.** Antimicrobial-drug use and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Emerg Infect Dis* (2001) 7: 161-163.
- 118 **Muller AA, Mauny F, Bertin M, et al.** Relationship between spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and antimicrobial use in a French university hospital. *Clin Infect Dis* (2003) 36: 971-978.
- 119 **Scanvic A, Denic L, Gaillon S, et al.** Duration of colonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after hospital discharge and risk factors for prolonged carriage. *Clin Infect Dis* (2001) 32: 1393-1398.
- 120 **Girou C, Brun-Buisson C.** Conséquences de l'acquisition des staphylocoques dorés résistants à la méticilline en réanimation : morbidité, mortalité et coûts. *Réanimation* (2002) 11 : 193-199.
- 121 **Eady EA, Cove JH.** Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* - an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* (2003) 16: 103-124.
- 122 **Salgado CD, Farr BM, Calfee DP**
Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. *Clin Infect Dis* (2003) 36: 131-139.
- 123 **Mainardi JL, Shlaes DM, Goering RV, et al.** Decreased teicoplanin susceptibility of methicillin-resistant strains of *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis* (1995) 171: 1646-1650.

- 124 **Fridkin SK, Hageman J, McDougal LK, et al.** Epidemiological and microbiological characterization of infections caused by *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to vancomycin, United States, 1997-2001. *Clin Infect Dis* (2003) 36: 429-439.
- 125 **Guerin F, Buu-Hoi A, Mainardi JL, et al.** Outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to glycopeptides in a Parisian hospital. *J Clin Microbiol* (2000) 38: 2985-2988.
- 126 **Chang S, Sievert DM, Hageman JC, et al.** Infection with vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the vanA resistance gene. *N Engl J Med* (2003) 348: 1342-1347.
- 127 **Joly-Guillou ML.** Le point sur les staphylocoques dorés de moindre sensibilité aux glycopeptides en réanimation. *Réanimation* (2004) 13 : 185-189.
- 128 **Nauciel C; Vilde J-L.** Bactériologie médicale. (2005). Edition Masson.
- 129 **Brun Y, Bes M.** *Staphylococcus*. In: Précis de bactériologie clinique (ed. Freyney J RF, Hansen W, Bollet C), (2000): 783-830. ESKA, Paris.
- 130 **Gomez MI, Lee A, Reddy B, et al.** *Staphylococcus aureus* protein A induces airway epithelial inflammatory responses by activating TNFR1. *Nat Med* (2004) 10: 842-848.
- 131 **Lowy FD.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* (2003): 1265-1273.
- 132 **Dinges MM, Orwin PM, Schlievert PM.** Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Rev* (2000) 13: 16-34, table of contents.
- 133 **Wolff M.** The management of treatment failures for staphylococcal infections. *Ann Fr Anesth Reanim* (2002) 21: 418-423.
- 134 **Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, et al.** Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* (2003) 36: 53-59.
- 135 **Lucet JC.** The importance of detecting methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care setting. *Ann Fr Anesth Reanim* (2002) 21: 384-391.
- 136 **Pittet D, Safran E, Harbarth S, et al.** Automatic alerts for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* surveillance and control: role of a hospital information system. *Infect Control Hosp Epidemiol* (1996) 17: 496-502.
- 137 **Haddadin AS, Fappiano SA, Lipsett PA.** Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the intensive care unit. *Postgrad Med J* (2002) 78: 385-392.

- 138 **Vicca AF.** Nursing staff workload as a determinant of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* spread in an adult intensive therapy unit. *J Hosp Infect* (1999) 43: 109-113.
- 139 **Doebbeling BN, Breneman DL, Neu HC, et al.** Elimination of *Staphylococcus aureus* nasal carriage in health care workers: analysis of six clinical trials with calcium mupirocin ointment. The Mupirocin Collaborative Study Group. *Clin Infect Dis* (1993) 17: 466-474.
- 140 **Perez-Fontan M, Rosales M, Rodriguez-Carmona A, et al.** Mupirocin resistance after long-term use for *Staphylococcus aureus* colonization in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* (2002) 39: 337-341.
- 141 **Herwaldt LA.** Reduction of *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in dialysis patients. *J Hosp Infect* (1998) 40 Suppl B: S13-23.
- 142 **Kluytmans J.** Reduction of surgical site infections in major surgery by elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* (1998) 40 Suppl B: S25-29.
- 143 **Wertheim, H.F., et al.** The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis*, 2005. 5(12): 751-762.
- 144 **Tulloch, L.G.** Nasal carriage in staphylococcal skin infections. *Br Med J*, 1954. 2(4893). 4: 912-913.
- 145 **Gorwitz, R.J., et al.** Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis*, 2008. 197(9): 1226-1234 5.
- 146 **Hu, L., et al.** Typing of *Staphylococcus aureus* colonising human nasal carriers by pulsed-field gel electrophoresis. *J Med Microbiol*, 1995. 42(2): 127-132. 8
- 147 **Armstrong-Esther, C.A.** Carriage patterns of *Staphylococcus aureus* in a healthy non-hospital population of adults and children. *Ann Hum Biol*, 1976. 3(3): 221-7. 9.
- 148 **Nouwen JL, van Belkum A, Verbrugh HA.** Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Neth J Med* (2001) 59: 126-133.
- 149 **Peacock SJ, de Silva I, Lowy FD.** What determines nasal carriage of *Staphylococcus aureus*? *Trends Microbiol*(2001) 9 : 605-610.
- 150 **Bert et al.** Chang et al. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol* 1998, *Clin. Infect. Dis.* 2000.
- 151 **Weidenmaier C, Kokai-Kun JF, Kristian SA, et al.** Role of teichoic acids in *Staphylococcus aureus* nasal colonization, a major risk factor in nosocomial infections. *Nat Med* (2004)10: 243-245.

- 152 **Lina G, Boutite F, Tristan A, et al.** Bacterial competition for human nasal cavity colonization: role of staphylococcal agr alleles. *Appl Environ Microbiol*, 2003 69: 18-23.
- 153 **Bogaert D, van Belkum A, et al.** Colonisation by *Streptococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus* in healthy children. *Lancet* 2004, 363: 1871-1872.
- 154 **Peacock et al. Peacock, S.J., et al.** Determinants of acquisition and carriage of *Staphylococcus aureus* in infancy. *J Clin Microbiol*, 2003. 41(12): 5718-5725.
- 155 **Hall, A.J., D. Bixler, and L.E. Haddy,** Multiclonal outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections on a collegiate football team. *Epidemiol Infect* 2009. 137(1): 85-93.
- 156 **Decker, M.D., et al.** An outbreak of staphylococcal skin infections among river rafting guides. *Am J Epidemiol*, 1986. 124(6): 969-976.
- 157 **Huijsdens, X.W., et al.** Community-acquired MRSA and pig-farming. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*, 2006. 5: 26.
- 158 **Ahluwalia, A., et al.** Nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*, 2000. 17(6): 487-488.
- 159 **Bassetti, S., et al.** Carriage of *Staphylococcus aureus* among injection drug users: lower prevalence in an injection heroin maintenance program than in an oral methadone program. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2004. 25(2): 133-137.
- 160 **Herwaldt LA, Cullen J, French P, et al.** Preoperative risk factors for nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 481-484.
- 161 **Wertheim, H.F., et al.** Nose picking and nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2006. 27(8): 863-7.
- 162 **Sherertz, R.J., S. Bassetti, and B. Bassetti-Wyss,** "Cloud" health-care workers. *Emerg Infect Dis*, 2001. 7(2): 241-244.
- 163 **Kaliner, M.A.** Human nasal respiratory secretions and host defense. *Am Rev Respir Dis*, 1991. 144(3 Pt 2): S52-6.
- 164 **Cole, A.M., et al.** Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Clin Diagn Lab Immunol*, 2001. 8(6): 1064-1069.
- 165 **Peschel, A.** How do bacteria resist human antimicrobial peptides? *Trends Microbiol*, 2002. 10(4): 179-186.
- 166 **Bera, A., et al.** Why are pathogenic staphylococci so lysozyme resistant? The peptidoglycan O-acetyltransferase OatA is the major determinant for lysozyme resistance of *S. aureus*. *Mol Microbiol*, 2005. 55(3): 778-787.

- 167 **Bibel, D.J., et al.** Importance of the keratinized epithelial cell in bacterial adherence. *J Invest Dermatol*, 1982. 79(4): 250-253.
- 168 **Corrigan, R.M., H. Miajlovic, and T.J. Foster.** Surface proteins that promote adherence of *Staphylococcus aureus* to human desquamated nasal epithelial cells. *BMC Microbiol*, 2009. 9: 22.
- 169 **Bibel, D.J., et al.** Competitive adherence as a mechanism of bacterial interference. *Can J Microbiol*, 1983. 29(6): 700-703.
- 170 **Calia FM, Wolinsky E, Mortimer EA Jr, Abrams JS, et al.** Rammelkamp CH Jr. Importance of the carrier state as a source of *Staphylococcus aureus* in wound sepsis. *J Hyg (Lond)*. 1969; 67:49–57.
- 171 **Espersen, F.** Identifying the patient risk for *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. *J Chemother*, 1995. 7 Suppl 3: 11-17.
- 172 **Kluytmans JA, Mouton JW, Ijzerman EP et al.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* as a major risk factor for wound infections after cardiac surgery. *J Infect Dis* 1995; 171: 216-219.
- 173 **Jakob HG, Borneff-Lipp M, Bach A et al.** The endogenous pathway is a major route for deep sternal wound infection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17: 154-160.
- 174 **Ellis MW, Hospenthal DR, Dooley DP, Gray PJ, Murray CK.** Natural history of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization and infection in soldiers. *Clin Infect Dis*. 2004;39-7:971–979.
- 175 **FD., L.** *Staphylococcus aureus* Infections *N Engl J Med*, 1998. 339: 520-32.
- 176 **Health, M.D.O.** Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Minnesota. Minnesota Department of Health Disease Control Newsletter, 2004. 32: 61–72.
- 177 **Baggett, H.C., et al.** Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* associated with antibiotic use and the cytotoxin Pantone-Valentine leukocidin during a furunculosis outbreak in rural Alaska. *J Infect Dis*, 2004. 189(9): 1565-73.
- 178 **Pittet D, Sax H.** Alerte rouge: staphylocoques dorés de sensibilité diminuée à la vancomycine. Genève. Juin 2000. Vol 7. N°2.
- 179 **Ghuysen JM.** Molecular structures of penicillin-binding proteins and beta-lactamases. *Trends Microbiol* (1994) 2: 372-380.
- 180 **Labischinski H.** Consequences of the interaction of beta-lactam antibiotics with penicillin binding proteins from sensitive and resistant *Staphylococcus aureus* strains. *Med Microbiol Immunol (Berl)* (1992) 181: 241-265.

- 181 **Hartman BJ, Tomasz A.** Low-affinity penicillin-binding protein associated with betalactam resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol* (1984) 158: 513-516.
- 182 **Utsui Y, Yokota T.** Role of an altered penicillin-binding protein in methicillin- and cephem-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* (1985) 28: 397- 403.
- 183 **Tomasz A, Nachman S, Leaf H.** Stable classes of phenotypic expression in methicillinresistant clinical isolates of staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* (1991) 35: 124-129.
- 184 **Chambers HF.** Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* (1997) 10: 781-791.
- 185 **Katayama Y, Ito T, Hiramatsu K.** A new class of genetic element, staphylococcus cassette chromosome mec, encodes methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* (2000) 44: 1549-1555.
- 186 **Archer GL, Bosilevac JM.** Signaling antibiotic resistance in staphylococci. *Science* (2001) 291: 1915-1916.
- 187 **Rosato AE, Kreiswirth BN, Craig WA, et al.** mecA-blaZ corepressors in clinical *Staphylococcus aureus* isolates. *Antimicrob Agents Chemother* (2003) 47: 1460-1463.
- 188 **Berger-Bachi B.** Expression of resistance to methicillin. *Trends Microbiol* (1994) 2: 389-393
- 189 **Hiramatsu K, Cui L, Kuroda M, Ito T.** The emergence and evolution of methicillinresistant *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol* (2001) 9: 486-493.
- 190 **Walsh TR, Howe RA.** The prevalence and mechanisms of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Annu Rev Microbiol* (2002) 56: 657-675.
- 191 **Chang S, Sievert DM, Hageman JC, et al.** Infection with vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the vanA resistance gene. *N Engl J Med* (2003) 348: 1342-1347.
- 192 **Weigel LM, Clewell DB, Gill SR, et al.** Genetic analysis of a high-level vancomycinresistant isolate of *Staphylococcus aureus*. *Science* (2003) 302: 1569-1571.
- 193 **Bismuth R, Leclercq R.** *Staphylococcus aureus* et antibiotiques. In: Précis de bactériologie clinique (ed. Freyney J RF, Hansen W, Bollet C), (2000) ESKA, Paris: 611-918.

- 194 **Quincampoix JC, Mainardi JL.** Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation* (2001) 10 : 267-275.
- 195 **Struelens M, Renaud F.** Marqueurs épidémiologiques. In: Précis de bactériologie clinique (ed. Freyney J RF, Hansen W, Bollet C), (2000) ESKA, Paris: 229-246.
- 196 **Tenover FC, Arbeit R, Archer G, et al.** Comparison of traditional and molecular methods of typing isolates of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* (1994) 32: 407-15.
- 197 **Oliveira D, Santos-Sanches I, Mato R, et al.** Virtually all methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections in the largest Portuguese teaching hospital are caused by two internationally spread multiresistant strains: the 'Iberian' and the 'Brazilian' clones of MRSA. *Clin Microbiol Infect* (1998) 4: 373-384.
- 198 **Brucker G.** Avant propos. Infections nosocomiales et environnement hospitalier. Edition Médecine-Science. 1998. Flammarion. 1
- 199 **Soukhal A.** Infections nosocomiales. Le déficit. Les cahiers de la santé ; 2000. 9 :16-8.
- 200 **Metral V, Brucker G.** Environnement microbiologique et germes multirésistants. In : Edition Médecine-Science. 1998. Flammarion : 11-21. 2.
- 201 **Borrel T.** L'homme et son environnement: les infections nosocomiales. Génie-Biologie. 2000, 1ère édition. 3.
- 202 **Horan T, Gaynes R, Martone W, Jarvis W, Emori T.** Définitions of nosocomial surgical site infections: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. 1992. 13 : 8-606.
- 203 **Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.** Enquête nationale de prévalence des IN. Mai-Juin 1996. Rapport du CTIN, juin 1997.
- 204 **Janin B, Chevalley F, Raselli P, Livio JJ, Francioli P.** Prospective surveillance of nosocomial infections in a traumatology and orthopedics service. *Helv Chir Acta* 1993; 60: 211-8.
- 205 **National research council.** Postoperative wound infection. *Ann Surg* 1964; 160(suppl2):1-192.
- 206 **April. JL, Carlet. J.** Les infections nosocomiales et leur prévention. Edition ellipse, 1998 :255-275.
- 207 **E. Caillet-vallet, C. Bernet, J. Hajjar, L. Ayzac and J. Fabry.** Réseau de surveillance des infections du site opératoire, Iso Sud-est, Rapport général (2003).
- 208 **Pittet. D; Harbarth. S; Ruef. C.** Mesure de prévention en salle d'opération dans le cadre de la chirurgie orthopédique: revue *Swiss-Noso*; Geneve; Zurich, volume 3, N°2, juillet 1996.

- 209 **Astagneau P.** Epidémiologie des infections nosocomiales. La revue du praticien; 1998, 48 : 1525-29.
- 210 **El Rhazi. K, Elfakir. S, Berraho. M, Tachfouti. N, et al.** Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). Eastern Mediterranean Health Journal. Volume 13 No. 1 January -February, 2007.
- 211 **Dhidah L.** Action pour l'amélioration de la lutte contre les infections nosocomiales en Tunisie. 2000. Bulletin NosoMed. N°4.
- 212 **Abdelmoumen. T, Benkaddour.M.** Enquête de prévalence des infections nosocomiales dans 4 hôpitaux algériens XVIIIe Congrès national de la SFHH - Strasbourg - 7 et 8 juin 2007 : 126.
- 213 **Bezzaoucha A, Atif ML, Bouadda.N et al.** Incidence des infections du site opératoire dans un hôpital universitaire en Algérie: résultats d'une enquête prospective de six mois dans un service de chirurgie. XVIIIe congrès national de la SFHH - Strasbourg - 7 et 8 juin 2007: p 88.
- 214 **Bezzaoucha. A, Makhlof. F, Dekkar. N, Lamdladani. N.** Prévalence des infections nosocomiales au CHU de Bab Eloued Médecine et maladies infectieuses, volume 24,1994 :96-101.
- 215 **Benmami.S, Guerchani. M.K., Allam.N, Berkane. A., et al.** Résultats de la surveillance active sur le taux d'incidence des infections du site opératoire au CHU Mustapha d'Alger. XVIIIe congrès national de la SFHH Strasbourg 7 et 8 juin 2007 : 84.
- 216 **Ouki-Messalhi Naïma.** Les infections du site opératoire en orthopédie et traumatologie au CHU d'Annaba. Aspect épidémiocliniques et thérapeutiques. Thèse de DSM, 17.11.2011.
- 217 **Frank Van Laer, Hilde Jansens.** Influence d'une surveillance après la sortie de l'hôpital sur l'incidence des infections de plaie opératoire. Service d'hygiène hospitalière, UZ Antwerpen. N O S O - i n f o, vol. V I n ° 3, 2002: 5-7.
- 218 **Beaucaire G.** Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention, principes de traitement. La revue du praticien (Paris) ; 1997.IN. (27), 47 : 201-9.
- 219 **Desplaces. N.** Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Encyclopédie médico-chirurgicale, appareil locomoteur 14-016-B-10, 2000 :11.
- 220 **Francioli. P, Nahimana. I, Lausanne, Widmen. A, Bale.** Infections du site chirurgical : revue-Swiss-Noso : Volume 3, N°1, Mars 1996 : 3-15.
- 221 **Société française d'hygiène hospitalière.** Gestion pré opératoire du risque infectieux. Bulletin des orthopédistes francophones, volume 55,2005.

- 222 **Migaud. H, Gougeon. F, Amazallag. M.** Risque infectieux en chirurgie orthopédique. EMC rhumatologie- orthopédie, volume2, n°2, 2005 :151-72.
- 223 **Allicia. J, Mangram. MD, Teresa A.C, Horan.** Guideline for prevention of surgical site infection Infection control and hospital epidemiology, M.P.H. volume 20, n°4, 1999: 250-64.
- 224 **Lortat Jacob A, Vielpeau C.** Reprises de prothèses totales de hanche infectées. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002;**88** Suppl:159–216.
- 225 **Altemeier WA.** Sepsis in surgery. Presidential address. Arch Surg 1982;117:107–12.
- 226 **Lannelongue J.** L'asepsie au bloc opératoire. Conférences de la SOFCOT, 2000, 73 : 13-28.
- 227 **Hentz VR, Stephanides M, Boraldi A, Tessari R, Isani R, Cadossi R, et al.** Surgeon-patient barrier efficiency monitored with an electronic device in three surgical settings. World J Surg 2001;25:1101–8.
- 228 **Comité technique des IN.** 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN. Paris : CTIN ; 1998.
- 229 **De Boer AS, Mintjes-de Groot AJ, Severijnen AJ, Van den Berg JM.** Risk assessment for surgical-site infections in orthopedic patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20:402–7.
- 230 **Culver D.H., Horan T.C., Gaynes R.P, and al.** Surgical wound infection rates by wound class operative procedure and patient risk index. Am. J. Med. 1991. 91 (suppl. 3B) 152S-157S.
- 231 **De Wever A, Rey Brenck G.** American journal of infection control. 1998.
- 232 **Haley RW, Hooton TM, Culver DH, Stanley RC, Emori TG and al.** Nosocomial infection in US hospitals 1975-1976 estimated frequency selected characteristics of patients. Am J Med 1981; 70 : 947-958.
- 233 **Troillet. N ; Sion.** Surveillance épidémiologique des infections du site chirurgical : revue-Swiss-Noso : Volume 6, N°1, Mars 1999.
- 234 **Lucet. J.C, Astagneau. P.** Contamination au bloc opératoire. Environnement hospitalier et infection nosocomiale, G.BRUCKER, Flammarion, édition 1999 : 9-10.
- 235 **Owens. C.D, Stoesse. K.** Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention Journal of Hospital Infection, 2008, 70: 3–10.
- 236 **Barie P.** Surgical site infections: epidemiology and prevention surg infect. 2003. 1: 9-21.

- 237 **Simor AE, Daneman N.** *Staphylococcus aureus* decolonization as a prevention strategy. *Infect Dis Clin N Am* 2009 Mar; 23(1):133-51.
- 238 **Bosseray. A, Micoud. M** Les infections nosocomiales. Encyclopédie médico chirurgicale maladies infectieuses, 2000, 8-001-F-10 :8.
- 239 **Ducel. G.** La préparation du chirurgien. *TIRESIAS* 3, 2003 : 61 – 65.
- 240 **Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF).** Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse). *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 815–863.
- 241 **Astagneau. P, Brucker. G.** Quelle leçon tirer de l'épidémie de spondylodiscites à mycobacterium xenopi ? *Lettre de l'infectiologue* tome 15, n°6, 2000 : 222-23.
- 242 **Desplaces. N.** Bactériologie des infections ostéo articulaires chez l'adulte. *Revue du rhumatisme*, volume73, n°2, 2006 :129-35.
- 243 **Costerton jw, cheng kj, Geesy GG, Ladd TI, Nickel Jc, Dasgupta M et al.** Bacterial biofilms in nature and disease. *Ann rev microbial* 1987; 41: 435-464.
- 244 **Protctor R A, Balwit JM, Vesga O.** Variant subpopulations of *staphylococcus aureus* as cause of persistent and recurrent infection. *Infect agents dis* 1994; 3: 302-312.
- 245 **Surin VV, Sundholm, K.Bachman L.** Infection after total hip replacement. *Bone joint surg Br* 1983; 65: 412-418.
- 246 **Mader JT, Norden C, Nelson JD, Calandra GB.** Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 1992; 15(Suppl 1):S155-161.
- 247 **Gristina AG, Naylor PT, Myrvick QN.** Mechanisms of musculo-skeletal sepsis. *Orthop Clin North Am* 1991; 22:363-371.
- 248 **Gander S.** Bacterial biofilm: resistance to antimicrobial agents. *J Antimicrob Chemother* 1996; 37:1047-1050.
- 249 **Tunney MM, Gormann SP, Patrick S.** Infection associated with medical devices. *Rev Med Microbiol* 1996; 7:195-205.
- 250 **Proctor RA, Peters G.** Small colony variants in staphylococcal infections: diagnosis and therapeutic implications. *Clin Infect Dis* 1998; 27:419-423.
- 251 **Lew DP, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. *N Engl J Med* 1997; 336:999-1007.

- 252 **Dutron. H, Bocquentin. F, Dupon. M.** Apport de l'imagerie au diagnostic de l'infection ostéo articulaire. Médecine et maladies infectieuses, volume 34, n°6,2004 :257-63.
- 253 **Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF).** Les infections bactériennes ostéo articulaires en dehors des infections à mycobactéries. Médecine et maladies infectieuses, volume 20, 1999 :37-44.
- 254 **Senneville. E, Legout. L, Loïtez. C, Migaud. H.** Techniques de prescription des antibiotiques en chirurgie orthopédique. Techniques chirurgicales orthopédie et traumatologie, 44- 088, S0246-0467,2008 :468O2-2.
- 255 **Coudane. H, Gerard. A.** Osteites. Encyclopedie medico chirurgicale, appareil locomoteur 146-017-A-10 1996 :8.
- 256 **Evard. J.** Agents antimicrobiens dans le traitement local de l'infection ostéo articulaire. L'infection en chirurgie orthopédique, cahiers de la SOFCOT,1990: 174-79.
- 257 **C.CLIN SUD EST.** Règles d'hygiène au bloc opératoire. Guide technique d'hygiène hospitalière 2004.
- 258 **Fabry. J, Carlet. J.** Guidelines for infection control, the french situation. Journal hospital infection, volume 43, 1999:s309-1.
- 259 **Karagkevrekis B, Madhavan P, Leslie I.** Types of gowns used in trauma and orthopaedic theatres. Injury 1997; **28**:213-4.
- 260 **Mangram AJ,Horan TC,Pearson ML,Silver LC,Jarvis WR.** The hospital infection control practices advisory committee. Special report guidelines for prevention of surgical site infection, 1999; 20:250-280.
- 261 Norme ISO sur l'air des salles conventionnelles. www.sfhf.net
- 262 **Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR).** Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie : actualisation 1999 (actualisation des recommandations issues de la conférence de consensus de Décembre 1992). www.sfar.org.
- 263 **Joseffson G, Gudmundsson G, Kolmert L, Wijkstrom S.** Prophylaxis with systemic antibiotics versus gentamicin bone cement in total hip arthroplasty: a five-year survey of 1688 hips. Clin Orthop 1990; 253:173-8.
- 264 **McQueen MM, Hughes SP, May P, Verity L.** Cefuroxime in total joint arthroplasty: intravenous or in bone cement. J Arthroplasty 1990; 5:169-72.

- 265 **Steckelberg J.M., Osmon D.R.** Prosthetic joint infections Infection associated with indwelling medical devices Washington DC: American Society for Microbiology (2000): 173-209.
- 266 **Hodinott C, Lovering AM, Fernando HC, Dixon JH, Reeves DS.** Determination of bone and fat concentrations following systemic cefamandol and regional cefuroxime administration in patients undergoing knee arthroplasty. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26:823–9.
- 267 **Zoutman D, Chau L, Watterson J, Mackenzie T, Djurfeldt M.** A Canadian survey of prophylactic antibiotic use among hip-fracture patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20:752–5.
- 268 **Desplaces. N.** Antibioprophylaxie en chirurgie osseuse, *TIRESIAS* 2, 1998 :41-54.
- 269 **Lindberg. L.** Antibiothérapie prophylactique en chirurgie orthopédique. *TIRESIAS* 3, 2003
- 270 **Konig DP, Randerath O, Hackenbroch MH.** Nosocomial infections with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and epidermidis (MRSE) strains. Their importance, prophylaxis and therapy in orthopedic surgery. *Unfallchirurg* 1999; 102:324-8.
- 271 **Mishal J, Sherer Y, Levin Y, Katz D, Embon E.** Two-stage evaluation and intervention program for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the hospital setting. *Scand J Infect Dis* 2001; 33:498–501.
- 272 **Lecuire. F, Gontier.D, Carrere.G, Giordano.N, Rubini.J, Basso.M.** Bilan de 10 ans de surveillance du taux d'infections du site opératoire dans un service d'orthopédie. *Revue de chirurgie orthopédique*, 2003, 89 : 479-86.
- 273 **Lucet J.C.** Dépistage préopératoire de staphylocoque doré. XVI congrès national de la SFHH. Juin 2005.
- 274 **O. Bajolet, E. Toussaint, S. Diallo, V. Vernet-Garnier, E. Dehoux.** (Le dépistage en ambulatoire des patients porteurs de *Staphylococcus aureus* ou présentant une colonisation urinaire et devant bénéficier d'une chirurgie orthopédique est-il réaliste?) *Pathologie Biologie* 58 (2010) : 127–130.
- 275 **Bode LG, Kluytmans JA, Wertheim HF, Bogaers D, and al.** Preventing surgical-site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med*. 2010 Jan 7; 362 (1):9-17.
- 276 **Houalef. S, Amel. N, Barka. S.** Prévalence des ISO en traumatologie, CHU Tlemcen. Mémoire 2009.

- 277 **Djoudi FZ, Ferrah Z, Hamchaoui F.** Incidence des infections du site opératoire et l'usage des antibiotiques dans les services de chirurgie au CHU Bab-el-oued durant l'année 2008. 3^e journées maghrébines en hygiène hospitalière et 1^{er} congrès national de la société marocaine d'hygiène hospitalière : 22-23 octobre 2010.
- 278 **Kaabachi. O, Letaief. I, Nessib. M.N, Jelel. C, et al.** Prévalence et facteurs de risque de l'infection post opératoire en chirurgie orthopédique. Revue de chirurgie orthopédique, volume 91, 2005 : 103-8.
- 279 **M. Chadli, N. Rtabi, S. Alkandry, J.L. Koek, Y. Buisson, et al.** Incidence des infections du site opératoire étude prospective à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed-V de Rabat, Maroc. Médecine et maladies infectieuses, Vol 35 - N° 4 : 218-222 - avril 2005.
- 280 **RESEAU INCISO.** Programme de surveillance des infections du site opératoire inter région nord France, octobre 2003.
- 281 **Connie Savor P MD, Allison Williams ND, Giby Philips MD, et al.** *Staphylococcus aureus* Nasal Colonization in Preoperative Orthopaedic Outpatients. Clin Orthop Relat Res (2008) 466, N° 11:2842–2847.
- 282 **Muñoz P, Hortal J, Giannella M, Barrio JM, et al.** Nasal carriage of *S. aureus* increases the risk of surgical site infection after major heart surgery. J Hosp Infect. 2008 Jan; 68(1):25-31.
- 283 **Janet P. Haas RN, MS, CIC, Ann M. Evans BSMT, and al.** Risk factors for surgical site infection after cardiac surgery: The role of endogenous flora. Heart and Lung. 2005 Mar-Apr; 34(2):108-14.
- 284 **Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.** Infection nosocomiale, 2004 de 1997-1998.
- 285 **T. Levent.** Infection profonde du site opératoire sur prothèse totale de genou. Évaluation de la prévention du risque infectieux et de la prise en charge thérapeutique. Médecine et maladies infectieuses. Vol 39 - N° S1 : S54 - juin 2009.
- 286 **P. Berthelot. F, Grattard. C, Cazorla. J.-P, Passot. J.-P and al.** Is nasal carriage of *Staphylococcus aureus* the main acquisition pathway for surgical-site infection in orthopaedic surgery Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2010) 29:373–382.
- 287 **Cruse PJE, Foord R.** The epidemiology of wound infection: a 10-year prospective study of 62,939 wounds. Surg Clin North Am 1980; 60:27-40.
- 288 **Haley RW, Culver DH, Morgan WM, White JW, and al.** Identifying patients at high risk of surgical wound infection: a simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. Am J Epidemiol 1985; 121:206-215.

- 289 **Olson MM, Lee JT Jr.** Continuous 10-year wound infection surveillance. Results, advantages and unanswered questions. *Arch Surg* 1990; 125:794-803.
- 290 **Mintjes-de Groot AJ, Van den Berg JMJ, Veerman-Brenzikofer MLV, and al.** Frequentie van postoperatieve wondinfecties in Nederland. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1998; 142:22-26.
- 291 **Koichi Yano, Yukihide Minoda, Akira Sakawa, and al.** Positive nasal culture of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* is a risk factor for surgical site infection in orthopedics. *Acta Orthop.* 2009 August 7; 80(4): 486–490.
- 292 **Hassaine H, Djebbar F, Bouazzaoui S.** Contribution à l'étude des infections du site opératoire de patients opérés « service de chirurgie B » et « traumatologie » CHU Tlemcen. 2003.
- 293 **Thierry B.** L'homme et son environnement : les infections nosocomiales. 2000 : 1-4.
- 294 **Kallen AJ, Wilson CT, Larson RJ.** Perioperative intranasal mupirocin for the prevention of surgical-site infections: systematic review of the literature and meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26:916–22.
- 295 **San Juan R, Chaves F, López Gude MJ, Díaz-Pedroche C, and al.** *Staphylococcus aureus* poststernotomy mediastinitis: description of two distinct acquisition pathways with different potential preventive approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg* (2007) 134:670–676.
- 296 **Harbarth S, Huttner B, Gervaz P, Fankhauser C, and al.** Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2008) 29:890–893.
- 297 **Kathryn B. Kirkland, MD, Jane P. Briggs, BSN, Sharon L. Trivette, and al.** The Impact of Surgical-Site Infections in the 1990s: Attributable Mortality, Excess Length of Hospitalization, and Extra Costs. *Infection control and hospital epidemiology.* Vol. 20, No. 11 November 1999 : 725-730.
- 298 **RRH-CCLIN OUEST.** Réseau de Surveillance des Infections du Site Opératoire en Basse-Normandie. La surveillance des Infections du Site Opératoire. Décembre 2000.
- 299 **Zimmerli w, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infection *N Engl J Med* 2004 351:1645-54.
- 300 **Leong G, Wilson J, Charlett A.** Duration of operation as a risk factor for surgical site infection: comparison of English and US data. *J Hosp Infect*, 2006, 63: 255-262.

- 301 **R. Bercion, A. Gaudeuille, P.A. Mapouka, T. Behounde, Y. Guetahoun.** Infections du site opératoire dans le service de chirurgie orthopédique de l'hôpital communautaire de Bangui, République centrafricaine. *Bull Soc Pathol Exot*, 2007, 100, 3: 197-200.
- 302 **Annettes.S, De Boer.M.S.C, Joje. A.** Risk assessment for surgical site infections in orthopaedic patients *Infection control and hospital epidemiology*, volume 20, n°6, 1999: 402-7.
- 303 **Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.** Surveillance des infections du site opératoire en France de 1999 à 2004. Institut de veille sanitaire.
- 304 **Lu PL, Chin LC, Peng CF, Chiang YH, Chen TP, Ma L, Siu LK.** Risk factors and molecular analysis of community methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage. *J Clin Microbiol.* 2005; 43:132–139.
- 305 **J.D. Whitehouse, N.D. Friedman, K.B. Kirkland, and al.** The impact of surgical-site infections following orthopedic surgery at a community hospital and a university hospital: adverse quality of life, excess length of stay, and extra cost, *Infect Control Hosp Epidemiol* 23 (2002): 183–189.
- 306 **C.K. Hebert, R.E. Williams, R.S. Levy and R.L. Barrack.** Cost of treating an infected total knee replacement, *Clin Orthop Relat Res* 331 (1996): 140–145.
- 307 **M.A. O'Donoghue and K.D. Allen.** Costs of an outbreak of wound infections in an orthopaedic ward, *J Hosp Infect* 22 (1992): 73–79.
- 308 **Oudghiri M, Alaoui A, Zougaghi L, Triki K, Zouhdi M, Keats A.** Prévention des infections du site opératoire : revue marocaine de biologie-infectiologie. 2006. Vol 01.
- 309 **Christian Ruef, Sergio Fanconi, David Nadal.** Sternal wound infection after heart operations in pediatric patients associated with nasal carriage of *S. aureus*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:681-6.
- 310 **Amazian.K, Terzaki.S, Fabry.J et les membres du réseau NOSOMED.** Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne *Eastern mediterranean health journal*, volume 16, 2010
- 311 **Abalo.A, Walla.A, Ayouba.G, Ndjani.M, Agouké.W, Doss.** Infection du site opératoire en chirurgie orthopédique dans un pays en voie de développement [Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Volume 96](#), 2010 : 112-117.
- 312 **Alexander JW, Fischer JE, Boyajian M, Palmquist J, Morris MJ.** The influence of hair removal methods on wound infection. *Arch Surg* 1983;118:347–52.
- 313 **Pozzilli P, Leslie R D.** Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Ed: Diabet Med.* 1994. 11 (10): 935-41.

- 314 **AP Furnary, Y. Wu et de SO Bookin.** Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: The Portland Diabetic Project *Endocr Pract* 10 Suppl. 2 (2004): 21-33.
- 315 **Mertz D, Frei R, Jaussi B, Tietz A, and al.** Throat swabs are necessary to reliably detect carriers of *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* (2007) 45:475–477.
- 316 **Acton DS, Plat-Sinnige MJ, van Wamel W, de Groot N, van Belkum A.** Intestinal carriage of *Staphylococcus aureus*: how does its frequency compare with that of nasal carriage and what is its clinical impact? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2009) 28:115–127.
- 317 **Kluytmans JAJW.** Surgical infections including burns. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1997:841-865.
- 318 **Bruun JN.** Postoperative wound infection. Predisposing factors and the effect of a reduction in the dissemination of staphylococci. *Acta Med Scand* 1970; 514(suppl):1-89.
- 319 **Nouwen JL, Ott A, Kluytmans-Vandenbergh MF, Boelens HA, and al.** Predicting the *Staphylococcus aureus* nasal carrier state: derivation and validation of a “culture rule”. *Clin Infect Dis* (2004) 39:806–811.
- 320 **M. Medina-Cuadros, M. Sillero-Arenas, G. Martinez-Gallego and al.** Surgical wound infections diagnosed after discharge from hospital: epidemiologic differences with in-hospital infections, *Am J Infect Control* 24 (1996): 421–428.
- 321 **C.L. Fields.** Outcomes of a postdischarge surveillance system for surgical site infections at a Midwestern regional referral center hospital, *Am J Infect Control* 27 (1999): 158–164.
- 322 **D.H. Mitchell, G. Swift and G.L. Gilbert.** Surgical wound infection surveillance: the importance of infections that develop after hospital discharge, *Aust NZ J Surg* 69 (1999): 117–120.
- 323 **Manian FA, Meyer PL, Sezter J, Senkel D.** Surgical site infectious associated with methicillin resistant *staphylococcus aureus*: do post operative factors play role, *clin infect dis* 2003; 36:863-8.
- 324 **Van Belkum A, Verkaik NJ, de Vogel CP, Boelens HA, and al.** Reclassification of *Staphylococcus aureus* nasal carriage types. *J Infect Dis* (2009) 199:1820–1826.
- 325 **Murdoch DR, Roberts SA, Fowler VG Jr, Shah MA, and al.** Infection of orthopedic prostheses after *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* (2001) 32:646–649.

- 326 **Blok HE, Troelstra A, Kamp-Hopmans TE, and al.** Role of healthcare workers in outbreaks of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a 10-year evaluation from a Dutch university hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2003) 24:679–685.
- 327 **Réseau Algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques.** 7° rapport d'évolution, novembre 2005.
- 328 **Ramdani-Bougoussa N, Djenanne F, Ziane H, Tazir M.** Place des bactéries multirésistantes dans les infections nosocomiales et communautaires au CHU Mustapha Bacha (2004-2009). 3° journées maghrébines en hygiène hospitalière et 1° congrès national de la société marocaine d'hygiène hospitalière : 22-23 octobre 2010.
- 329 **REVEST.M.** Daptomycine : quelle utilisation ? *La lettre de l'infectiologue*, tome 25(2), 2010 : 134- 139.
- 330 **Zaoui. S, Derkaoui. W.** Contribution à l'étude des infections des plaies opératoires au niveau du service de traumatologie CHU de Tlemcen. *DES de microbiologie*. 2002.
- 331 **Lamoureux. JC.** Les infections à l'hôpital. *La recherche* 266, volume 25. juin 1994.
- 332 **Akoua-Koffi C, Djek, Toure R et al.** Nasal carriage of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in medical care providers in Abidjan, Cote d'Ivoire. *Med Trop* 2004; 64: 205-6.
- 333 **Creech CB 2nd, Kernodle DS, Alsentzer A, Wilson C, et al.** Increasing rates of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in healthy children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24:617–62.
- 334 **Widmer. A, Bale, Jacquérior. F, Francioli. P, Lausanne.** *Staphylococcus aureus* résistant à la vancomycine dans les hôpitaux Japonais ; revue-Swiss-Noso : volume N°3, mars 1997.
- 335 **Lidwell OM, Lowbury EJ, Whyte W, Blowers R, Stanley SJ, Lowe D.** Bacteria isolated from deep joint sepsis after operation for total hip or knee replacement and the sources of the infections with *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect*. 1983 Mar; 4(1):19-29.
- 336 **Wilcox MH, Hall J, Pike H, Templeton PA, Fawley WN, Parnell P, et al.** Use of perioperative mupirocin to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MSRA) for orthopaedic surgical site infections. *J Hosp Infect* 2003; 54: 196–20190.
- 337 **Dali youcef. A, Hassaine. H. 2007.** Etude instantannée de quelques sources et vecteurs contaminants, responsables d'infections hospitalières du service de chirurgie générale CHU Tlemcen et Sidi Belabes. *Mémoire DES*. 2007.

- 338 **M Llorens et al, CHR Metz-Thionville.** Cet auteur rapporte des résultats d'une étude américaine dans son article. Optimisation de la détection des ISO dans le service d'orthopédie –traumatologie de l'hôpital de Bon Secours.
- 339 **Mitra saadatian-elahi, remy teyssou, philippe vanhems.** Staphylococcus aureus, the major pathogen in orthopaedic and cardiac surgical site infections. International Journal of Surgery. 2008, 6 ; (3) : 238-245.
- 340 Infections du site chirurgical: Revue – SN. Vol 3 No 1, Mars 1996.
- 341 **Michael K Banbury.** Experience in prevention of sternal wound infections in nasal carriers of *S. aureus*. Surgery Vol. 134, Issue 5, Supplement, : S18-S22. November 2003.
- 342 **Centers for Disease Control, and prévention DoHQP.** Communal partner SARM information for the clinicians. Vol 2006. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. 2005.
- 343 **Weinke T, Schiller R, Fehrenbach FJ, Pohle HD.** Association between *S aureus* nasopharyngeal colonization and septicemia in patients infected with the human immunodeficiency virus. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1992; 11:985–989.
- 344 **Tuazon CU, Sheagren JN.** Increased rate of carriage of *Staphylococcus aureus* among narcotic addicts. J Infect Dis. 1974; 129:725–727.
- 345 **Smith JA, O'Connor JJ, Willis AT.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in diabetes mellitus. Lancet. 1966; 2:776–777.
- 346 **Yu VL, Goetz A, Wagener M, Smith PB, Rihs JD, et al.** *S. aureus* nasal carriage and infection in patients on hemodialysis: efficacy of antibiotic prophylaxis. N Engl J Med. 1986; 315:91–96.
- 347 **Boelaert JR, Van Landuyt HW, Godard CA, Daneels RF, and al.** Nasal mupirocin ointment decreases the incidence of *Staphylococcus aureus* bacteremias in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 1993; 8:235–239.
- 348 **Chow JW, Yu VL.** *Staphylococcus aureus* nasal carriage in hemodialysis patients: its role in infection and approaches to prophylaxis. Arch Intern Med. 1989; 149:1258–1262.
- 349 **Luzar MA, Coles GA, Faller B, Slingeneyer and al.** *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. N Engl J Med. 1990; 322:505–509.
- 350 **Wenzel R. P, Perl T. M.** The significance of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and the incidence of postoperative wound infection. J. Hosp. Infect. 1995. 31:13–24.

- 351 **Davis KA, Stewart JJ, Crouch HK, Florez CE, Hospenthal DR.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) nares colonization at hospital admission and its effect on subsequent MRSA infection. *Clin Infect Dis.* 2004 Sep 15; 39(6):776-82.
- 352 **Morales E, Herwaldt L, Embrey R, Kuhns K, Perl T.** The epidemiology of saphenous vein harvest site wound infections after cardiothoracic surgery [abstract]. Proceedings of the 3rd Annual Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America; 1993 April: 18-20.
- 353 **Parisian Mediastinitis Study Group.** Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:1200–1207.
- 354 **Nouwen J, Schouten J, Schneebergen P, et al.** *Staphylococcus aureus* carriage patterns and the risk of infections associated with continuous peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* 2006; 44:2233-6.3.
- 355 **Wertheim HF, Vos MC, Ott A, et al.** Risk and outcome of nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteraemia in nasal carriers versus non-carriers. *Lancet* 2004; 364:703-5.
- 356 **Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN.** External fixation as a bridge to intramedullary nailing For patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopedics. *J traumato* 2000; 48:613-21.
- 357 **Belkaid.R, Cherid.C, Larinouna. A, Zemirli.O, et al.** Surveillance des infections du site opératoire au service d'ORL du CHU de Beni Messous d'Alger en2006. XVIIIe Congrès national de la SFHH - Strasbourg - 7 et 8 juin 2007 : 100.
- 358 **Lucet. JC.** Prévention et surveillance des infections du site opératoire. *La lettre du CCLIN*, N°12. Novembre 1998.
- 359 **DR. Mest, DH. Wong, KJ. Shimoda, ME. Mulligan.** Nasal colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on admission to the surgical intensive care unit increases the risk of infection. *Anesth Analg.* 1994 Apr; 78(4):644-50.

ANNEXES

Annexe 1. Définition des infections du site chirurgical ^[236]

A- Infection survenant dans les 30 jours après l'opération (jusqu'à un an si implantation d'un corps étranger)

B- Présence d'au moins un des trois critères suivants :

Infection superficielle de l'incision (peau et tissu sous-cutané)	Infection profonde de l'incision (peau, tissu sous-cutané, Fascia, muscles)	Infection d'espace (cavité et organes Internes)
<p>1. Ecoulement purulent provenant des couches superficielles de l'incision</p> <p>1. Culture positive (prélèvement aseptique) d'un écoulement ou de tissu provenant des couches superficielles de l'incision</p> <p>2. Au moins un des signes Suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> *douleur *œdème *rougeur *chaleur <p>et ouverture délibérée de la plaie par le chirurgien, sauf si la culture est stérile</p>	<p>1. Ecoulement purulent provenant des couches profondes de l'incision</p> <p>1. Déhiscence Spontanée de la plaie ou réouverture par le chirurgien en cas de présence d'un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - température axillaire > 38⁰ C - douleur et signes locaux sauf si la culture est stérile <p>2. abcès ou autre évidence d'infection profonde de l'incision visualisée lors d'une réintervention, un examen histologique ou un examen radiologique</p>	<p>1. Ecoulement purulent provenant d'un drain situé dans une cavité ou un organe interne</p> <p>culture positive (prélèvement aseptique) d'un écoulement ou de tissu provenant d'une cavité ou d'un organe interne</p> <p>3. abcès ou autre évidence d'infection d'une cavité ou d'un organe interne visualisée lors d'une réintervention, un examen histologique ou un examen radiologique</p>

C- Diagnostic pose par le chirurgien ou le médecin traitant

Note : Diagnostic positif si A+B ou A+C ou A+B+C

Annexe 2. Classes de contamination des plaies opératoires ^[236]

Classe		Définition
I	Propre	Site opératoire sans signe d'inflammation. Plaie primitivement fermée et drainée par un système clos. Pas de rupture d'asepsie. Peut inclure la chirurgie des traumatismes fermés récents et propres
II	Propre-contaminée	Ouverture planifiée digestive ou urinaire
III	Contaminée	Plaies traumatiques ouvertes récentes. Rupture d'asepsie. Incision dans un tissu inflammatoire non purulent
IV	Sale infectée	Plaie ancienne avec nécrose ou infection. Présence des bactéries avant l'intervention

Annexe 3. Types d'intervention selon le National Research Council (NRC) ^[205] et correspondance avec la classification d'Altemeier ^[225].

Classe d'intervention	Type d'intervention	Taux d'infection estimé en orthopédie	Classification d'Altemeier
Classe I « hyperpropre »	Arthroplasties totales Arthrodèse vertébrale	1 à 2,5 % 1 à 6,5 %	Classe I propre Site opératoire sans signe d'inflammation.
Classe II « propre »	Ostéotomie Prothèse fémorale ostéosynthèse fracture fermée Chirurgie sous arthroscopie Ablation de matériel	≤ 5 % (fracture fermée : 1 à 5 %)	Plaie primitivement fermée et drainée par un système clos. Pas de rupture d'asepsie. Peut inclure la chirurgie des traumatismes fermés récents et propres
Classe III « propre contaminée »	Fracture ouverte type I avant 6 heures	< 10 % (fracture ouverte type I : 2 à 8 %)	Classe II propre-contaminée Ouverture planifiée digestive ou urinaire
Classe IV « contaminée »	Fracture ouverte type II avant 6 heures Fracture ouverte stade III	20 à 50 %	Classe III contaminée Plaies traumatiques ouvertes récentes. Rupture d'asepsie. Incision dans un tissu inflammatoire non purulent
Classe V « sale »	Ostéite, infection sur prothèse	25 à 50 % (20 % si reprise avant 21 jours)	Classe IV sale Plaie ancienne avec nécrose ou infection. Présence des bactéries avant l'intervention

Annexe 4. Propositions d'antibiothérapie en cas d'infections SASM, adaptées selon l'antibiogramme et le terrain

	Absence d'allergie à la pénicilline	Si allergie à la pénicilline
Antibiothérapie initiale par voie IV (2 semaines)	(oxacilline ou cloxacilline) ou céfazoline + gentamicine ¹ ou rifampicine	
	rifampicine + (ofloxacine ou péfloxacine ³ ou ciprofloxacine ou lévofloxacine ⁴)	clindamycine (si souche érythromycine sensible)
	ou rifampicine + acide fusidique ⁵	ou
	ou rifampicine + clindamycine ² (si souche érythromycine sensible)	(teicoplanine ou vancomycine) + gentamicine ¹ ou rifampicine ²
Relai par voie orale	ou (ofloxacine ou péfloxacine ³ ou ciprofloxacine ou lévofloxacine ⁴) + acide fusidique	ou
	ou clindamycine (si souche érythromycine sensible) + acide fusidique	(teicoplanine ou vancomycine) + acide fusidique
	ou rifampicine + cotrimoxazole (en l'absence d'autre alternative)	

1 : Durée maximale de prescription : 5 à 7 jours.

2 : La rifampicine diminue de moitié les concentrations plasmatiques de la clindamycine ; cela peut entraîner des sous-dosages importants de la clindamycine qu'elle soit prescrite par voie orale ou par voie intraveineuse (dosage de clindamycine recommandé).

3 : Se référer aux mises en garde de l'AFSSAPS.

4 : La prescription de lévofloxacine dans cette indication hors AMM doit être validée par un référent en infectiologie.

Annexe 5. Propositions d'antibiothérapie en cas d'infections à SARM, adaptées selon l'antibiogramme et le terrain

Antibiothérapie initiale par voie IV
(2 semaines)

vancomycine ou teicoplanine + rifampicine
ou
vancomycine ou teicoplanine +acide fusidique
ou
vancomycine1 ou teicoplanine + fosfomycine
ou
vancomycine1 ou teicoplanine + doxycycline
ou
clindamycine (si souche érythromycine sensible) + gentamicine
puis
clindamycine + rifampicine

Relais oral si la sensibilité de la bactérie le permet

rifampicine + acide fusidique
ou
rifampicine + clindamycine5 (si souche érythromycine sensible)
ou
rifampicine + cotrimoxazole
ou
rifampicine + (minocycline ou doxycycline)
ou
rifampicine + linézolide

Annexe 6. Dernières recommandations pour la pratique de L'antibioprophylaxie en chirurgie orthopédique ^[70]

Acte chirurgical	Produit	Posologie	durée
Prothèse articulaire	Céfazoline	2 g préopérateur (réinjection 1g si >4 heures)	48 h (ou limitée à la période opératoire)
	Céfamandole	1,5g préop (réinjection 0,75g si >2h)	=
	Allergie : vancomycine	15mg/kg preop puis 10 mg/kg 8h avant l'acte	=
Chirurgie orthopédique + mise en place de Matériel, greffe osseuse ligamentoplastie, Fracture fermée	Céfazoline	2g préopérateur	Dose unique (réinjection de 1g si durée >4h)
	Allergie : Vancomycine*	15 mg/kg pré-opérateur	Dose unique
Chirurgie orthopédique autre et arthroscopie diagnostique	Pas d'antibiothérapie probabiliste		
Fracture ouverte (grade 1 et 2 de Gustillo)	Céfazoline	2g préop (réinjection de 1g à la 4 ^{ème} heure) puis 1g 8h	48 heures
	Peni A+Inhibiteur de bêta lactamase +gentamycine	2g préop (réinjection de 1g si Durée >2h puis 2g après 8h) 2 à 3 mg/kg 24h	48 heures
Même type de fracture avec plaie souillée	Allergie:	600 mg (réinjection de 600 mg si durée >4h) puis 600mg 6h	48 heures
	clindamycine+gentamycine	2 à 3 mg kg 24 h	48 heures

Annexe 7. Tableau récapitulatif des procédures et des variables cliniques

Type de procédure	ABLA	AMPU	ARDI	CRAN	OSYN	PTHA	PTTH	SCUT	VERT	AUTRES	TOTAL	
Nbr patient	3 (0.7%)	8 (2%)	10 (2.4%)	7 (1.7%)	276 (66%)	28 (7%)	4 (1%)	9 (2%)	5 (1%)	68 (16%)	418	
Age moy	49.3	49.3	36.8	21.6	45.7	69.5	43.0	35.0	33.4	—	45.06	
Sexe M	2 (66%)	7 (87%)	8 (80%)	5 (71%)	189 (68%)	17(60%)	3 (75%)	6 (66%)	4 (80%)	42 (61%)	283 (68%)	
DMS moy (jours)	13.0	13.62	13.0	17.7	11.2	15.6	22.7	9.5	22.8	-	11.73	
Durée-interv moy (mn)	71,6	71,87	110,0	98.69	101.9	98.7	240	45.0	174.0	-	99.92	
Délai-préop moy	9	11.5	3.1	11.7	5.87	11.35	9.75	3.88	15.20	-	6.45	
Dél. postop moy (jrs)	3.7	11.6	9.3	6	5.3	5.1	13	5.7	7.6	-	5.4	
Urgence	0 (0%)	2 (25%)	1 (10%)	0 (0%)	63 (23%)	1 (3.6%)	0 (0%)	3 (33%)	2 (40%)	-	92 (22%)	
Rasage	2 (66%)	4 (50%)	10(100%)	4 (57%)	220 (79%)	25(89%)	3 (75%)	3 (33%)	2 (40%)	-	314 (75%)	
AntibioP	2 (66%)	4 (50%)	3 (70%)	1 (14%)	215 (78%)	16(57%)	1 (25%)	3 (33%)	1 (20%)	-	291 (69.6%)	
AntibioCur	1 (33%)	6 (75%)	4 (40%)	7(100%)	65(23.6%)	12(43%)	3 (75%)	6 (66%)	5 (100%)	-	137 (33%)	
Altemeier2	1 (33%)	2 (25%)	2 (20%)	0 (0%)	10 (3.6%)	1 (3.6%)	0 (0%)	4 (44%)	0 (0%)	-	22 (5.3%)	
Freq ISO	1 (33%)	2 (25%)	2 (20%)	1 (14%)	21 (7.6%)	2 (7%)	0	2 (22%)	1 (20%)	0	32 (7.6%)	
Fréquence du NNIS2	≤ 1	1 (33%)	6 (75%)	9 (90%)	7(100%)	247 (89%)	25(89%)	4(100%)	8 (89%)	5(100%)	67 (98%)	379 (90.6%)
	> 1	2 (66%)	2 (25%)	1 (10%)	0	29 (11%)	3 (11%)	0	1 (11%)	0	1 (2%)	39 (9%)
Freq ISO-SA	0	2	1	0	12	0	0	0	0	-	15	
PNEZ-ISO	0	1	1	0	4	1	0	0	1	-	8	
ISO/SA+NNIS2	0	1	1	0	2	0	0	0	0	-	4	
l'ISO selon le NNIS2	≤ 1	0	1 (12%)	1 (10%)	1 (14%)	18 (6.5%)	1 (3.5%)	0	2 (22%)	1 (20%)	-	25 (5.9%)
	> 1	1 (33%)	1 (12%)	1 (10%)	0	3 (11%)	1 (3.5%)	0	0	0	-	7 (1.7%)

Annexe 8. Variables in the Equation TOUTES ISO

		B	S.E.	Wald	p.	OR
Step 1(a)	ALTEMER2	2,576	,558	21,289	,000	13,143
	RASER	1,450	,638	5,166	,023	4,264
	ANTBCUR	1,443	,470	9,413	,002	4,232
	STAPNEZ	,345	,495	,485	,486	1,412
	AGE	,002	,010	,022	,883	1,002
	Constant	-4,904	,885	30,670	,000	,007
Step 2(a)	ALTEMER2	2,568	,555	21,377	,000	13,044
	RASER	1,440	,634	5,164	,023	4,219
	ANTBCUR	1,435	,468	9,425	,002	4,201
	STAPNEZ	,349	,494	,499	,480	1,417
	Constant	-4,825	,705	46,805	,000	,008
Step 3(a)	ALTEMER2	2,580	,554	21,705	,000	13,199
	RASER	1,416	,627	5,098	,024	4,119
	ANTBCUR	1,453	,467	9,695	,002	4,276
	Constant	-4,743	,689	47,362	,000	,009

a Variable(s) entered step 1 ALTEMER2, RASER, ANTBCUR, STAPNEZ, AGE

Annexe 9. Variables in the Equation ISOSTAPH

		B	Wald	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
						Lower	Upper
Step 1(a)	STAPNEZ	,975	,916	,339	2,651	,360	19,528
	RASER	1,695	1,206	,272	5,445	,265	112,089
	DEGRPROF	,208	,484	,487	1,232	,685	2,216
	ANTBCUR	-,935	,832	,362	,393	,053	2,926
	NNIS2	,445	,164	,686	1,560	,181	13,437
	ALTEMER2	,472	,204	,652	1,603	,207	12,408
	Constant	-,5676	,632	,427	,003		
Step 2(a)	STAPNEZ	1,042	1,096	,295	2,835	,403	19,941
	RASER	1,776	1,368	,242	5,907	,301	115,936
	DEGRPROF	,191	,425	,515	1,210	,682	2,146
	ANTBCUR	-,870	,744	,388	,419	,058	3,026
	ALTEMER2	,662	,505	,478	1,939	,312	12,046
	Constant	-,5632	,639	,424	,004		
	Step 3(a)	STAPNEZ	,921	,910	,340	2,512	,379
RASER		1,569	1,232	,267	4,803	,301	76,682
ANTBCUR		-,880	,776	,378	,415	,058	2,940
ALTEMER2		,763	,700	,403	2,146	,359	12,828
Constant		-,4321	,447	,504	,013		
Step 4(a)		STAPNEZ	1,053	1,232	,267	2,865	,447
	RASER	1,337	,978	,323	3,809	,269	53,939
	ANTBCUR	-,510	,327	,567	,600	,104	3,449
	Constant	-,3381	,295	,587	,034		
Step 5(a)	STAPNEZ	1,158	1,555	,212	3,185	,516	19,676
	RASER	1,526	1,331	,249	4,600	,344	61,452
	Constant	-,5973	1,874	,171	,003		
Step 6(a)	STAPNEZ	,847	1,019	,313	2,333	,450	12,094
	Constant	-,1184	1,150	,284	,306		
Step 7(a)	Constant	-,125	,125	,724	,882		

Annexe 10. Questionnaire

Fiche d'enquête ISO A STAPHYLOCOCCUS AUREUS Au Service de TRAUMATOLOGIE CHU Tlemcen

QUESTIONNAIRE

Code patient.....

DONNEES ADMINISTRATIVES

Patient

NomPrénom.....

Sexe : Masculin Féminin

Date de naissance :

Age en Années :

Situation familiale : Célibataire Marié

Profession :

Adresse détaillée :

Date de prélèvement :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Date d'intervention :

Diagnostic :

ATCD.....

Classe de contamination (Altemeier) :

Propre. Propre contaminée. Contaminée. Sale infectée.

Score ASA : (1 à 5) 1 2 3 4 5

Heure et minute d'incision (procédure principale) (hh : mn) :

Heure et minute de fermeture (procédure principale) (hh : mn) :

Caractère urgent de l'intervention : Oui Non Inconnu.

Pose d'un implant ou d'une prothèse : Oui Non Autre

Préparation cutanée :

Dépilation : Oui Non

Rasage : Oui Non

Douche préopératoire : Oui Non

Produit utilisé :

Antibiotiques au moment de l'intervention :

Antibioprophylaxie (préciser l'antibiotique dose et durée)

Antibiothérapie curative (préciser dose et durée).....

INFECTION DU SITE OPERATOIRE

Critère diagnostics d'ISO :

Température >37,8°C

Douleur ou sensibilité à la palpation.....

Tuméfaction localisée.....

Rougeur.....

Chaleur.....

Ecoulement au niveau de la plaie ou du drain.....

Résultats staph plaie.

Examen direct :

Culture :

Date :

Présence d'une ISO : 1. Oui 2. Non

Date de diagnostic de l'ISO (jj/mm/aa) :

Degré de profondeur de l'ISO :

- Superficiel. Organe/espace. Inconnu.
 Profond.

Résultat staph/nez :

Oui

Non

Date de prélèvement :

Résultat staph/plaie :

Oui

Non

Date de prélèvement :

Auteur : Samia GHERNAOUT-BENCHOUK Maladies Infectieuses – Tlemcen

Directeur de thèse : Professeur A. SEGUENI Maladies Infectieuses – Constantine

Prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* : son rôle dans l'infection du site opératoire

Résumé

Le portage nasal de *S. aureus* augmente le risque d'infections du site opératoire qui continuent d'être une cause majeure de morbidité et de mortalité en chirurgie. Les agents pathogènes à l'origine de ces infections proviennent, soit de la propre flore du sujet, soit d'une source environnementale.

Cette étude descriptive de type longitudinal menée d'octobre 2006 à juin 2009 dans le service d'orthopédie traumatologie du CHU Tlemcen a pour objectifs de déterminer la prévalence du portage nasal à *S.aureus*, voir sa relation avec la survenue d'une ISO et d'étudier la sensibilité des souches aux antibiotiques.

512 patients ont été dépistés lors de leur admission, 18,4 % ont un portage nasal de *S. aureus*, dont 7,4% sont des SARM. L'incidence des ISO est de 7,7 % chez les 418 patients opérés, 46,9% sont à *S. aureus* dont 20 % sont des SARM. 10,4 % des porteurs nasaux ont développé une ISO dont 62,5 % portaient ce même germe au niveau de la plaie. Les porteurs nasaux de *S. aureus* ont une incidence d'ISO plus élevée que les non porteurs (10,4 % vs 7 %). L'analyse multi variée montre que le rasage, l'antibiothérapie curative, le NNIS augmentent de manière significative le taux d'ISO ; par contre le portage nasal est peu significatif dans l'analyse uni variée, de même que dans l'analyse multi variée.

D'autres études prospectives épidémiologiques sont nécessaires, pour une meilleure compréhension du rôle du portage nasal de *S. aureus* dans les ISO et l'élaboration de programmes de prévention.

Mots clés : portage nasal, *Staphylococcus aureus*, infection du site opératoire, infection nosocomiale

Prevalence of nasal carriage of *staphylococcus aureus*: his role in the surgical site infection

Summary

Nasal carriage of *S. aureus* increases the risk of surgical site infections continue to be a major cause of morbidity and mortality in surgery. Pathogens causing these infections are derived either from the patient's own flora or an environmental source.

This descriptive study longitudinal type conducted from October 2006 to June 2009 in the Department of Orthopaedics at tlemcen teaching hospital aims to determine the prevalence of

S. aureus nasal carriage and see its relationship with the occurrence of SsI and study of antibiotic susceptibility of strains.

512 patients were screened on admission, 18,4% had nasal carriage of *S. aureus*, which is 7,4% of MRSA. The incidence of SSI was 7,7% among 418 patients operated, 46,9% are *S. aureus* of which 20% are MRSA. 10,4% of nasal carriers nasal carriers have developed an SSI which 62,5% were the same germ at the wound. Nasal carriers of *S. aureus* have a higher ssi than noncarriers incidence (10,4% vs. 7%). The multivariate analysis shows that shaving, curative antibiotic therapy, the NNIS significantly increase the rate of SSI but on the other hand, a nasal carriage is not significant in the Univariate analysis, as well as in the multivariate analysis

Other prospective epidemiological studies are needed to better understand the role of nasal carriage of *S. aureus* on the SSI and the development of prevention programs.

Keywords: nasal carriage, *Staphylococcus aureus*, surgical site infection, nosocomial infection

وجود المكورات العنقودية الذهبية في الأنف و دوره في عدوى موقع الجراحة

الـمـلـخـص

إن وجود المكورات العنقودية الذهبية (*Staphylococcus aureus*) في الأنف يزيد من خطر الالتهابات في موقع الجراحة الذي لا يزال يشكل سببا رئيسيا للمرض والوفيات في الجراحة. مصدر هذه البكتيريا إما من المريض نفسه أو من بيئته.

هذه الدراسة الوصفية أجريت في الفترة من أكتوبر 2006 إلى يونيو 2009 في مصلحة العظام بمستشفى تلمسان لتحديد مدى انتشار هذه البكتيريا في الأنف ونرى علاقتها مع عدوى موقع الجراحة ودراسة حساسية السلالات للمضادات الحيوية.

تم فحص و تـ قـصـي 512 مريضاً عند القبول، منهم 18,4% حاملين *S. aureus* في الأنف، 7,4% من هذه الجرثومة كانت SARM.

كانت نسبة حدوث عدوى موقع الجراحة 7,7% بين 418 مريضاً الذين خضعوا لجراحة، 46,9% منهم *S. aureus* الذهبية منها 20% SARM.

10,4% من المرضى حاملين هذه الجرثومة بالأنف أصيبوا في مقابل 7% من غير حاملها، عند 62,5% منهم وجدت نفس الجرثومة في الجرح.

يبين التحليل متعدد المتغيرات أن الحلق، والعلاج بالمضادات الحيوية العلاجية، لهم زيادة معتبرة في معدل الإصابة بالمقابل لم يتبين وجود في تحليل النتائج أي علاقة مع حمل الجرثومة في الأنف.

هناك حاجة لدراسات وبائية أخرى لفهم أفضل لدور وجود *S. aureus* الذهبية في الأنف على العدوى ISO واهوية تطوير برامج الوقاية.

كلمات البحث: حمل الجرثومة في الأنف - المكورات العنقودية الذهبية - عدوى موقع الجراحة - عدوى المستشفى.